

is sebácea granulomatosa canina: presentación de un caso clínico, su enfoque terapéutico y evolución post tratar

Vet. Arg. ? Vol. XXXVI ? N° 376? Agosto 2019.

Tonelli, E.A.*

Resumen

En el presente trabajo se describe un interesante e infrecuente caso de Adenitis Sebácea Granulomatosa en un canino Vizsla Magyar. Se detallan las diferencias notorias que existen entre la presentación clínica de esta patología en razas caninas de pelo largo y pelo corto, su diagnóstico y tratamiento.

Palabras clave: Adenitis sebácea, adenitis sebácea granulomatosa, inflamación granulomatosa de glándulas sebáceas en caninos.

Canine granulomatous sebaceous adenitis: presentation of a clinical case and its therapeutic approach.

Summary

In the present work an interesting and infrequent case of Adenitis Sebaceous Granulomatous in a canine Vizsla Magyar is described. The well-known differences that exist between the clinical presentation of this pathology in dog races of long hair and short hair, its diagnosis and treatment are detailed.

Key words: Sebaceous adenitis, granulomatous sebaceous adenitis, granulomatous inflammation of sebaceous glands in dogs.

* Médico Veterinario, Ex Jefe de Trabajos Prácticos, perteneciente al servicio de Dermatología del Hospital Escuela de Medicina Veterinarias, Fac. Ciencias Veterinarias, U.B.A.

tonellieduardoalberto@gmail.com

Introducción

La Adenitis Sebácea Granulomatosa canina es básicamente un trastorno que se caracteriza por la inflamación y destrucción progresiva de las glándulas sebáceas. Se observa como trastorno secundario a varias enfermedades, tales como acné felino, demodicosis, celulitis juvenil, leishmaniasis, desórdenes granulomatosos estériles, y síndrome uveodermatológico. La Adenitis Sebácea Granulomatosa es un trastorno idiopático con causa y patogénesis actualmente desconocidas.

Numerosas teorías intentan explicar su origen:

Hereditario: La destrucción inflamatoria de las glándulas sebáceas estaría sostenido por

estudios que aseveran que existe un modo autosomal recesivo en Caniches y Akitas, estando afectadas todas las camadas en estudio. Se presume que la destrucción de las glándulas sebáceas se debe a una reacción inmunológica mediada por células dirigida a componentes de la glándula sebácea. El componente inflamatorio consiste principalmente en células T y células dendríticas presentadoras de antígenos, pero debemos reconocer también que estas pueden presentarse como respuesta a otros defectos incitadores. Otro hecho que soporta esta teoría es que hay una excelente respuesta a la ciclosporina.

Teoría de los lípidos: Otra teoría es que la Adenitis Sebácea y los defectos de queratinización son el resultado de una anomalía en el metabolismo de los lípidos o un defectuoso almacenamiento de lípidos.- Esto puede explicarse por la respuesta muy favorable a la Vitamina A, Retinoides y aceites tópicos o triglicéridos.

Teoría del trastorno de queratinización: Otro mecanismo propuesto es que el defecto inicial es una anomalía en la queratinización y subsecuente obstrucción del ducto de la glándula, resultando en inflamación y destrucción de la misma. La mayoría de los perros, especialmente Akitas y Caniches Standard, tienen hiperqueratosis folicular como hallazgo preeminente, el que persiste largo tiempo después que la glándula ha sido destruida. **Este hallazgo es reportado como una diferencia entre la adenitis sebácea idiopática y la adenitis sebácea secundaria en Leishmaniasis.**

En Caniches, Dunstan ha observado que un trastorno histológico temprano y subclínico es la fibrosis periitsmo, junto con un pequeño número de linfocitos y macrófagos alrededor del ducto sebáceo. Esta enfermedad ductal temprana luego da como resultado un bloqueo en la secreción sebácea. Son posibles más de una etiología o una combinación de ellas, al menos en algunos casos o razas. Esto es sostenido por reportes de la enfermedad en 55 razas de perros y el reconocimiento de las diferencias en sus presentaciones clínicas. Otra observación interesante: en 1 estudio, 16 de 23 propietarios observaron que la enfermedad comenzó después de un evento stressante como enfermedad, anestesia general, o cirugía; También se han reportado eventos no tan stressantes como calor, o cambios en el medio ambiente. En un estudio de 51 casos que incluyeron Springer Spaniels, Caniches y Akitas, 43% de esos animales tenían una enfermedad concurrente, la más común hipotiroidismo en el 16% de los casos. También se han visto agravamientos con la luz solar en Ovejeros Belgas.

Hallazgos clínicos: Hay alguna predilección por machos, tiende a aparecer en jóvenes y adultos jóvenes, aunque puede presentarse a cualquier edad. Se han descrito en distintas razas, pero principalmente en Caniches Standard, Vizslas Magyar, Akitas, Ovejeros Alemanes, y Samoyedos. Un estudio en Suecia identificó el trastorno en 25 razas distintas, y el Springer Spaniel y Lhasa Apso fueron los más predispuestos. El Havanese también se mostró muy predispuesto.

La Adenitis sebácea granulomatosa se ha visto en más de 50 razas. Puede presentarse clínicamente en forma distinta de acuerdo a la raza.

En Caniche puede presentarse en forma localizada, leve, a menudo autolimitante. El caso más típico suele ser más severo y progresivo. Las lesiones tempranas suelen ser sutiles y pueden presentarse solo como escamas y un leve eritema.

Diferentes razas muestran variaciones en sus presentaciones clínicas, Tales como el Akita o el Springer Spaniel que presentan generalmente mas piodermia y enfermedad mas severa.

En general, podemos dividir las presentaciones en perros de pelo largo o corto:

En caninos de pelo largo: Caniches, Akita, Ovejero Alemán y Samoyedo. En estas razas de pelo largo , los cambios más tempranos pueden ser pelos mas oscuros o mas claros, y en Caniches los pelos pasa de rulos a ondulados y rectos. Esto precede cualquier alopecia o escamas, pero en algunas áreas, pueden verse pequeños cilindros foliculares. Esta forma puede luego progresar a cabellos pobres, opacos o incluso quebradizos, típicamente asociados con escamas y cilindros . Los cilindros foliculares se producen cuando un pelo o (más a menudo) un grupo de pelos desarrolla una vaina de restos de queratina que permanece adherida al pelo sobre el ostium folicular (ostium folicular es el punto de emergencia del pelo sobre la piel). Luego se produce la alopecia y los pelos se pegan y se enmarañan, dando la sensación de que la alopecia es mas severa de lo que realmente es.

En caninos de pelo corto: Vizslas, Pinscher Miniatura, Beagles y Dachshund, las lesiones comienzan generalmente como áreas anulares de escamas y alopecia que tienden a extenderse periféricamente hasta volverse policíclicas y ocasionalmente coalescer. Pueden presentarse como "mantos pilosos apolillados" con áreas de alopecia que no están asociadas a una foliculitis bacteriana costrosa clásica. Las escamas superficiales son usualmente finas, blancas y no adherentes. Los cilindros foliculares varían de leves a prominentes. Son raras las piodermias secundarias, y si se presentan lo hacen como piodermias superficiales. Ocasionalmente esta forma presenta placas, inflamación cutánea y eritema severo o lesiones nodulares y ulceraciones severas de los pabellones auriculares.-Inicialmente las lesiones desarrollan sobre el área dorsal. Principalmente en el área que se extiende desde la región cervical a la base de la cola. El pabellón auricular está a menudo afectado. Algunos casos se limitan exclusivamente a las orejas , otros a toda la cara y las orejas. En otros, el sitio inicial ha sido la cola, la que a menudo se infecta. Con el paso del tiempo, la mayoría de los casos presentan lesiones diseminadas a múltiples sitios y a menudo se generalizan sobre toda la mitad dorsal del cuerpo. Los miembros tienden a no estar afectados, aunque a veces se observan lesiones eritematosas y alopécicas rodeando los pulpejos. Los caniches tienden a tener lesiones generalizadas muy rápidamente.

El **diagnóstico diferencial** incluye foliculitis estafilocócica, demodicosis, dermatofitosis, defectos de queratinización (Seborrea, Dermatitis que responde a vitamina A, e Ictiosis), y displasia folicular. Los raspajes y cultivos son negativos. Los cilindros foliculares

prominentes están muy asociados Adenitis Sebácea Granulomatosa, Seborrea, Dermatitis sensible a vitamina A y Demodicosis. El examen microscópico de los pelos revela cilindros o collares queratosebáceos de color marrón/amarillento

Los **hallazgos** son de distinta intensidad y están relacionados al estado de la lesión biopsiada. Es importante en esta patología biopsiar las lesiones muy tempranas, aún aquellas en donde aún no hay alopecia; las lesiones más antiguas a menudo no tienen glándulas sebáceas presentes, y en consecuencia no puede hacerse un diagnóstico histopatológico de glándula sebácea inflamada. Las lesiones más antiguas con alopecia y escamas, cilindros foliculares e hiperqueratosis folicular es mas probable que no tengan ya glándulas sebáceas. Las lesiones tempranas se caracterizan por un grado variable de adenitis sebácea (granulomatosa o piogranulomatosa). Los sebocitos pueden no ser visibles en todos los granulomas y el diagnóstico puede basarse en el hallazgo de discretos granulomas perifoliculares, es decir donde normalmente tendría que haber estado la glándula sebácea. Los otros anexos están normales. En los perros de pelo corto (Ej: Vizslas) pueden tener grandes lesiones granulomatosas algunas de las cuales hacia el tejido subcutáneo. Los animales con estafilocóccia secundaria pueden tener áreas de dermatitis pustular intraepidérmica neutrofílica, foliculitis supurativa y forunculosis, y lesiones nodulares a difusas de dermatitis o paniculitis. Las son múltiples: No existe un tratamiento 100% efectivo.

Aún los tratamientos más efectivos raramente curan totalmente al animal. Los animales afectados luego del tratamiento aún conservan un manto piloso anormal y pueden tener recaídas aún durante el tratamiento.- Para confundir más el cuadro, algunos animales experimentan remisiones espontáneas y empeoramientos con o sin tratamiento.

Muy raramente , los perros y gatos entran en remisiones espontáneas.- No hay relación entre raza y extensión de las lesiones para predecir la respuesta al tratamiento.- Es importante controlar las infecciones debido a que a menudo hacen que los casos empeoren y se vuelvan muy pruriginosos. A menudo son requeridos antibióticos apropiados y terapia tópica antimicrobiana al menos al principio del tratamiento en el manejo de estos casos. Es importante concientizar al dueño acerca de la respuesta variable a las terapias y el rol de la infección. Muchas veces el propietario decide eutanasiar al perro.

Las opciones terapéuticas específicas contemplan

1. **Los casos leves** pueden ser satisfactoriamente controlados con champúes queratolíticos, enjuagues emolientes, o baños de aceite seguidos de baños para sacarlos.
2. **Los casos más severos** pueden beneficiarse de la aplicación tópica de 50% a 75% de propilenglicol en agua en forma de aerosol o enjuague una

vez al día, luego dos a tres veces por semana, según sea necesario. Hay reportes del efecto benéfico de la aplicación de Aceite Johnsons para bebés (no diluido o diluido 1:1 en agua dejándolo actuar 6 a 12 horas) seguido por un baño para eliminar el aceite; esto es muy beneficioso en caniches. Estas aplicaciones son repetidas semanalmente hasta el máximo alivio que pueda lograrse, luego cada 3 a 4 semanas según sea necesario.

3. Un estudio evaluó un protocolo de terapia tópica usando un champú de azufre y ácido salicílico o etil lactato durante 10 minutos, luego un enjuague de dos horas con aceite de bebé y repitiendo luego el baño para sacar el aceite. Luego se aplicó un spray de propilenglicol al 70% en agua. Est se realizó 2 o tres veces por semana durante varias semanas y luego suspendido. Las lesiones desaparecieron en un 47%, lo cual es tan efectivo como si hubiesen usado solamente ciclosporina.

4. **Algunos perros** responden a la administración oral de productos que contengan Omega 3 y 6; otros no. Sin embargo, considerando seguridad y costo éstos a menudo son los tratamientos iniciales.

5. **La vitamina A oral** se adiciona usualmente a muchos protocolos terapéuticos. Se estableció en un trabajo que un 80% de los perros respondió a dosis de 10.000 a 30000 UI de Vitamina A/diarias durante 3 meses. En una evaluación, solo el 50% de los propietarios sintieron que era útil el tratamiento a largo plazo, y que la mejoría no era por la Vitamina A. Un autor observó una buena evolución en un 75% de pacientes con Adenitis Sebácea usando una combinación de Vitamina A (1000 UI/vía oral por día), tetraciclina (250-500 mg c/8 hs) y niacinamida (250 a 500 mgc/8 hs).-

6. **Los glucocorticoides** no son eficaces, aunque pueden ayudar a disminuir el prurito que se produce en los casos exfoliativos generalizados. Ellos no alteran el curso de la enfermedad, debido a que siguen ocurriendo la destrucción de las glándulas sebáceas y la alopecia.

7. **En los casos severos o refractarios**, pueden ser útiles los retinoides sintéticos. Sin embargo, su costo y las precauciones para su uso que se le indican al propietario pocas veces se receta. Desde que en USA hay un retinoide de isotretinoína (Diamondback Drugs) a un precio razonable, la droga se ha vuelto a utilizar. Se ha observado una reducción mayor del 50% en las escamas y alopecias con el uso de isotretinoína 80,8-3,5 MG/KG/DÍA) en el 47% de 19 casos, y con etretinato (0,7-1,8 mg/kg/día) 53% de 17 perros. En Ovejeros Belgas , la respuesta al etretinato fue mínima, La Isotretinoína wad D inicialmente a 1 mg/kg/día, lo que puede incrementarse a 2 mg/kg/día si no hay respuesta

Ciclosporina a 5mg/kg/día ha demostrado ser efectiva en el tratamiento de la adenitis

sebácea granulomatosa. En un estudio de 12 casos, los puntajes clínicos medios tuvieron una reducción significativa, desde el tratamiento previo de aproximadamente 60 hasta 20 y permaneciendo allí durante 12 meses. Dos de los 12 perros empeoraron a pesar de la terapia. Otro estudio comparó ciclosporina sola, un protocolo de terapia tópica, y ciclosporina en combinación con un protocolo de terapia tópica. La Ciclosporina es el único tratamiento que ha demostrado incrementar el número de glándulas sebáceas junto con una marcada mejoría clínica.

Algunos perros no responden a ningún tratamiento; un caniche respondió favorablemente a un tratamiento de tetraciclina/Niacinamida. La queratinización anormal tarda unos 4 meses en restablecerse, cesando la folliculitis bacteriana recurrente.

Materiales y método

Se presenta a consulta por derivación un canino Vizsla, Billie, de 5 años, macho, en muy buen estado general pero con lesiones de piel consistentes en escamas y alopecia difusa en dorso (figura 1), región que rodea las almohadillas (figura 2), cola (figura 3), distal de miembros y particularmente alopecia facial y eritema inflamatorio en cara y pabellones auriculares, en este último caso acompañadas por úlceras (figuras 4 a 7) .

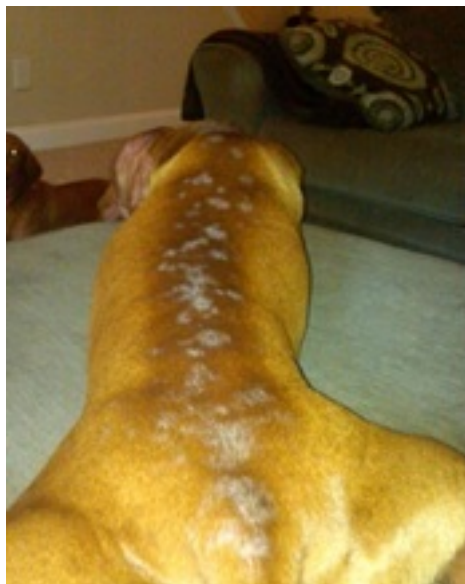


Figura 1: alopecia difusa y escamas sobre el dorso.



Figura 2: Alopecia y escam

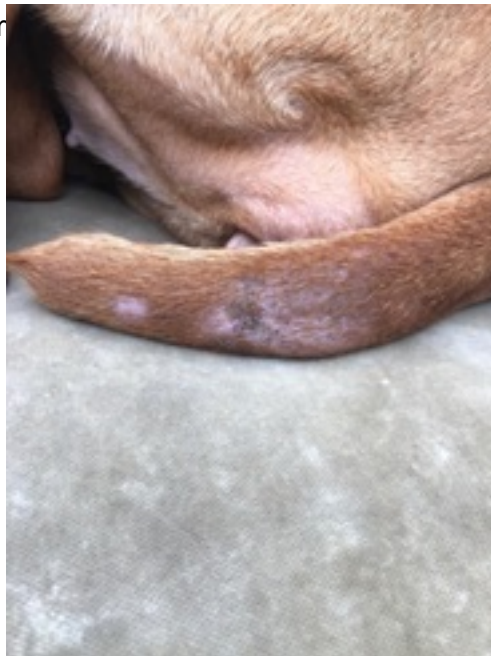


Figura 3: Mismas lesiones alopécicas y escamosas en cola



Figura 4: alopecia y eritema. Se observa una úlcera.



Figura 5: Cabeza, pabellones auriculares y plano nasal alopécico, eritematoso y costroso.



Figura 6: Cara y cabeza con alopecia y eritema. Nótese el pelo desprendido junto al estrato córneo, dejando la su

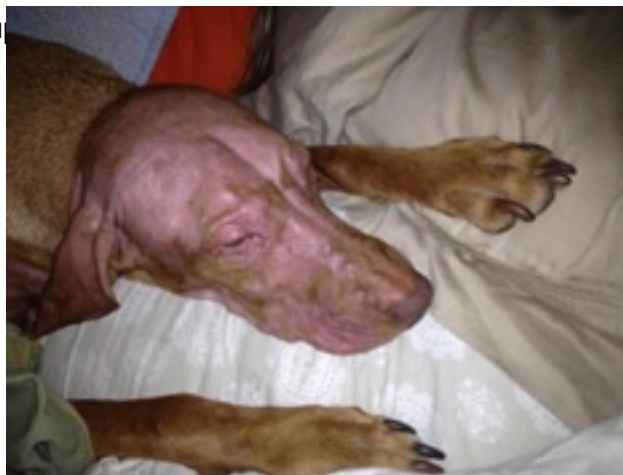


Figura 7: Alopecia total en cara, orejas y cabeza con eritema y costras. Las lesiones habían comenzado como alopecias periorbitales y pequeñas alopecias difusas en cabeza (figuras 8,9 y 10) cubiertas de una fina descamación. Al momento de la consulta los pelos pueden traccionarse y se desprenden junto con el estrato córneo dejando la piel subyacente roja, húmeda y dolorosa. A simple vista se trataba de una tremenda piodermia exfoliativa. Había sido medicada convenientemente, en su momento con Glucocorticoides sistémicos y baños de Jojoba. Algunas lesiones ulceradas en pabellón central fueron tratadas con Sulfadiazina Argéntica.

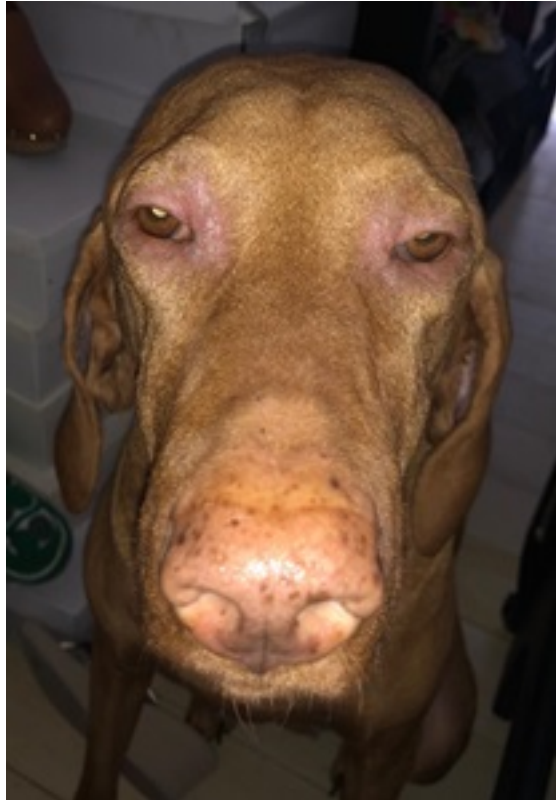


Figura 8: Alopecia periorbitaria



Figura 9: Alopecia difusa



Figura 10: Alopecia difusa en cabeza y pabellones como lesiones iniciales. En la primera consulta, y ante la sospecha de una foliculitis exfoliativa, se realiza una impronta de las lesiones y tinción con Diff Quick (se observan numerosos neutrófilos tóxicos y cocos en gran cantidad en la tinción rápida). Se prescriben baños bisemanales con Clorhexidina al 2% en champú, Rifampicina 20 mg/kg/día e Itraconazol 10 mg/kg/día durante 3 semanas.

Resultados

A las tres semanas se reevalúa al paciente, notándose una marcada desmejora del cuadro clínico. Ante la certeza de que estaba ante una patología de base más compleja, se efectúa biopsia y se remite al laboratorio con diagnóstico diferencial de Adenitis Sebácea Granulomatosa, Linfoma, Pseudopelade, Eritrodermia exfoliativa y Alopecia areata.-

El Informe Histopatológico dice:

"Hiperqueratosis ortoqueratósica relativa. Infundíbulos quísticos. Lesión inflamatoria perianexal granulomatosa, donde previamente había glándulas sebáceas. Coloración PAS: Negativo.

Diagnóstico:



Laboratorio veterinario

de estudios histopatológicos

Dr. Duchene

ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO

Paciente:	BILLIE	Protocolo:	257633
Médico:	TONELLI EDUARDO	Especie:	CANINO
Recibido:	28/05/2019	Raza:	VIZSLA
Fecha:	30/05/2019	Sexo:	H
		Edad:	6 AÑOS

MATERIAL REMITIDO:
Muestra zona mejilla.

DESCRIPCIÓN MACROSCÓPICA:
Nº de muestras: Punch cutáneo.
Tamaño: 0,8 cm.
Consistencia: Firme.
Aspecto: Alopecia.
Color: Pardo claro.

DESCRIPCIÓN MICROSCÓPICA:
Hiperqueratosis ortoqueratósica relativa. Infundíbulos quísticos.
Lesión inflamatoria granulomatosa en relación a glándulas sebáceas.
Coloración PAS: Negativo.

DIAGNÓSTICO:
ADENITIS SEBÁCEA GRANULOMATOSA.

Propietario: LEIBASCHOFF VALERIA



ADRIANA G. DUCHENE
Directora Técnica
Médica Veterinaria
M.N. 5375

Adenitis sebácea granulomatosa

Tratamiento

Ante la certeza del diagnóstico, se decide comenzar con el siguiente esquema terapéutico:

- **Ciclosporina:** 5 mg/kg/día en ayunas durante 45 días A los efectos de restituir las glándulas sebáceas dañadas.

- **Vitamina A:**000 UI por día.
- **Baños bisemanales con Shampú de Azufre más Acido Salicílico ambos al 2%:** Para eliminar las costras.
- **Hidratación diaria con aspersiones de Propilenglicol al 40% en spray.**
- **Acidos grasos omega 3 y 6 vía oral.**

Evolución: A los 27 días de iniciado el tratamiento la recuperación es casi completa, no observándose escasas áreas de alopecia en cabeza y cara (Figuras 11 ,12, 13 y 14), por lo que se decide continuar la terapia hasta el recrecimiento total del manto piloso. Tampoco se observaron lesiones ulcerosas en los pabellones auriculares.



Figura 11: recuperación casi completa del pelo en cara luego de 21 días de tratamiento.



Figura 12



Figura 13



Figura 14 **Discusión**

Estamos acostumbrados a ver esta patología en caninos de pelo largo, principalmente Caniches y Akitas, en donde vemos lesiones costrosas muy exuberantes sobre la piel y adheridas a los pelos, en forma de cilindros foliculares, exceso de grasitud y escamas muy gruesas y adherentes sobre la piel.

El caso expuesto nos muestra un canino de pelo corto, en donde las lesiones se caracterizan fundamentalmente por alopecias, costras muy finas y poco adherentes, y llamativamente lesiones en cabeza: cara, nariz y pabellones, incluyendo úlceras. También se mencionan presentaciones granulomatosas en raza Vizsla.-

Conclusiones

Así como es discutido el origen de esta patología, también lo es su tratamiento y evolución. Se ha comprobado que el tratamiento mas efectivo es aquel que incluye Ciclosporina en su protocolo, como así también hidratación y aporte de ácidos grasos en forma tópica y sistémica. La terapia implementada es una de las tantas variantes terapéuticas a las que podemos recurrir para tratar este padecimiento, que muchas veces conduce a la eutanasia del paciente. En este caso, el resultado fu ampliamente favorable, pero es necesario advertir al propietario sobre la posibilidad de recaídas futuras

Bibliografía

Baer K, Shoulberg N, Helton K: Sebaceous adenitis-like disease in two cats (Abstract). Vet Pathol 30:437, 1993.

Rosser E: Sebaceous adenitis, in current veterinary dermatology. In ? Griffin C, Kwochka K, MacDonald J, Rosser EJ, et al: Sebaceous adenitis with hyperkeratosis in the standard poodle: A discussion of 10 cases. J Am Anim Hosp Assoc 23:341, 1987.

Scott DW: Sterile granulomatous sebaceous adenitis in dogs and cats. Vet Annu 33:236-243, 1993.

Martins C, Tellechea O, Mariano A, et al: Sebaceous adenitis. J Am Acad Dermatol 36(5 Pt 2):845-846, 1997.

Renfro L, Kopf AW, Gutterman A, et al: Neutrophilic sebaceous adenitis. Arch Dermatol 129(7):910-911, 1993.

Bardagí M, Fondevila D, Zanna G, et al: Histopathological differences between canine idiopathic sebaceous adenitis and canine leishmaniasis with sebaceous adenitis. Vet Dermatol 21(2):159-165, 2010.

Dunstan R, Hargis A: The diagnosis of sebaceous adenitis in standard poodle? In Bonagura J, editor: Kirks Veterinary Therapy XII, Philadelphia, 1995, WB Saunders Co.

Reichler IM, Hauser B, Schiller I, et al: Sebaceous adenitis in the Akita: clinical observations, histopathology and heredity. Vet Dermatol 12(5):243-253, 2001.

Vercelli A, Cornegliani L, Tronca L: Sebaceous adenitis in three related Hovawart? Vet Dermatol 15(s):52, 2004.

Guaguère E, et al: Granulomatous sebaceous adenitis in 7 Belgian sheepdogs. In Proc Annu Congr Eur Soc Vet Dermatol Eur Coll Vet Dermatol. 1997. Pisa.

Rybnicek J, Affolter V, Moore P: Sebaceous adenitis: an immunohistological examination. In Kwochka KW, Willemse T, Tschärner V, editors: Advances in Dermatology V3, Oxford, 1998, Butterworth-Heinemann, pp 539-540.

Noli C, Toma S: Three cases of immune-mediated adnexal skin disease treated with? Vet Dermatol 17(1):85-92, 2006.

Lortz J, Favrot C, Mecklenburg L, et al: A multicentre placebo-controlled clinical trial on the efficacy of oral ciclosporin A in the treatment of canine idiopathic sebaceous adenitis in comparison with conventional topical treatment. Vet Dermatol 21(6):593-601, 2010 26.

Offolter VK, Outerbridge CA, et al: Oral vitamin A as an adjunct treatment for canine sebaceous adenitis. Vet Dermatol 22(4):305-311, 2011.

White SD, Rosychuk RA, Scott KV, et al: Sebaceous adenitis in dogs and results of treatment with isotretinoin and tretinate: 30 cases (1990-1994). J Am Vet Med Assoc 207(2):197-200, 1995.

Dunstan R, Credille K: Why do some standard poodles with sebaceous adenitis get better? In the Genodermatosis Research Foundation newsletter. 1997. p 1.

Tevell E, Bergvall K, Egenvall A: Sebaceous adenitis in Swedish dogs, a retrospective study of 104 cases. Acta Vet Scand 50(11), 2008.

Rosser EJ, Jr: Sebaceous adenitis. In Bonagura JD, Twedt DC, editors: Kirk's Current Veterinary Therapy XIV, St Louis, 2009, Saunders/Elsevier, pp 451-453.

Sanz Trelles A, Gomez Moyano E: A new case of neutrophilic sebaceous adenitis: A photodermatosis? J Am Acad Dermatol 60(5):887-888, 2009.

Frazer MM, Schick AE, Lewis TP, et al: Sebaceous adenitis in Havanese dogs: a retrospective study of the clinical presentation and incidence. Vet Dermatol 22(3):267-274, 2011.

Mueller RS, Bettenay SV, Vogelnest LJ: Sebaceous adenitis in three German shepherd? Aust Vet Pract 31(3):110-114, 2001.

Sousa CA: Sebaceous adenitis. Vet Clin North Am Small Anim Pract 36(1):243-249, ix, 2006.
