

161
2007
2008
2009
2010
2011
2012
2013
2014
2015
2016
2017
2018
2019
2020
2021
2022
2023
2024
2025



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**Trabajo Final Escrito de la Práctica
Profesional Supervisada**

**Complejo Granuloma Eosinofílico en Gatos :
Estudio Recapitulativo (1989 - 1994)**

**En la Modalidad de :
Medicina, Cirugía y Zootecnia de Perros y Gatos**

**PRESENTADO ANTE LA DIVISION
DE ESTUDIOS PROFESIONALES
PARA LA OBTENCION DEL TITULO DE:
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
P O R
SAUL MARTINEZ GARCIA**

Asesor : MVZ. Martha Patricia Izquierdo Uribe

FALLA DE ORIGEN

México, D. F.

Febrero de 1995





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Trabajo Final Escrito de la Práctica Profesional Supervisada
Complejo Granuloma Eosinofílico en Gatos: Estudio Recapitulativo (1989-1994)

en la modalidad de:

Medicina, Cirugía y Zootecnia de Perros y Gatos

Presentado ante la División de Estudios Profesionales

de la

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

de la

Universidad Nacional Autónoma de México

para la obtención del título de

Médico Veterinario Zootecnista

por

Saúl Martínez García

Asesor: MVZ. Martha Patricia Izquierdo Uribe

México, D.F., febrero de 1995.

Dedico este trabajo como un pequeño tributo a los dos seres más importantes en mi vida hasta el momento:

Norma I. García de Martínez, y

Armando Martínez Siller.

Toda una vida no bastaría en agradecer el cariño, apoyo y comprensión que me han brindado. Un millón de gracias.

También dedico esta tesina a mis hermanos, **Elvira** y

Armando, por la dicha de poder compartir muchos momentos felices. Ustedes saben que sobran las palabras para decirles que los quiero mucho.

A mis amigos por darme su amistad, confianza y enseñanza. Como dice un refrán, un hermano puede no ser siempre un amigo, pero un amigo siempre será un hermano.

A mis maestros, por enriquecer mi conocimiento.

A los animales que me permitieron entrenarme y que serán mi posterior forma de sustento.

A todos aquellos que se involucraron directa o indirectamente en mi formación como ser humano en todos los aspectos. Mil gracias.

Desco dar las gracias a mi asesora MVZ Martha Patricia Izquierdo Uribe por ayudarme en la elaboración de este proyecto.

A mis sinodales MVZ Lourdes Arias, MVZ Luis Nolasco y MVZ Luis F. De Juan, por la gentileza de revisar esta tesina

Al MVZ Miguel A. Sierra por el apoyo bibliográfico prestado en la realización del presente trabajo.

CONTENIDO

	Pags.:
Resumen.....	1
Introducción.....	2
Definición.....	3
Etiología.....	4
Signos clínicos y lesiones.....	6
Diagnóstico.....	10
Tratamiento.....	15
Análisis de la información.....	21
Literatura citada.....	23

RESUMEN

Martínez García Saúl: Complejo Granuloma Eosinofílico en Gatos: Estudio recapitulativo (1989-1994). Trabajo Final Escrito de la Práctica Profesional Supervisada en la modalidad de Perros y Gatos (bajo la supervisión de: MVZ Martha Patricia Izquierdo Uribe).

El Complejo Granuloma Eosinofílico involucra a un grupo de enfermedades de tipo crónico que afecta a la piel, mucosa oral y labios de los felinos domésticos; su etiología aún no ha sido determinada, pero en la actualidad este padecimiento se ha asociado con fenómenos de hipersensibilidad. Se encuentra formada por tres partes: Úlcera Indolente o Eosinofílica, Placa Eosinofílica y Granuloma Lineal, aunque algunos autores describen una cuarta forma atípica. El presente trabajo consiste en una recopilación bibliográfica obtenida a través de la consulta de libros y revistas provenientes de la biblioteca de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la U.N.A.M., así como de clínicas privadas. En esta tesina se pretende determinar las posibles etiologías, patogenia, signos, lesiones macroscópicas y microscópicas, diagnóstico y tratamiento involucrados en este problema.

INTRODUCCIÓN

Hace más de cien años, el famoso patólogo Rudolf Virchow describió la piel como una cubierta protectora de otras vísceras internas más delicadas y de función más sofisticada. En aquel momento, la piel se consideraba fundamentalmente una barrera pasiva contra la pérdida de líquidos y agresiones mecánicas. Curiosamente esta concepción sufrió pocas modificaciones a lo largo del siguiente siglo. Sin embargo, en los tres últimos decenios, la enorme producción de la investigación científica ha demostrado que la piel es un órgano complejo en el que la regulación celular precisa y las interacciones moleculares controlan muchas respuestas muy importantes frente al medio ambiente (20).

Las funciones generales de la piel son las siguientes:

- 1.- Barrera circundante.** Es la función más importante sirviendo de tal manera que evite la pérdida de agua, electrolitos y macromoléculas.
- 2.- Protección ambiental.** Permite la exclusión de los agentes nocivos externos (químicos, físicos y microbiológicos) del ingreso hacia el medio interno.
- 3.- Movimiento y forma.** La flexibilidad, elasticidad y resistencia de la piel posibilitan el movimiento y proporcionan figura y forma.
- 4.- Producción de anexos.** La piel produce estructuras queratinizadas tales como pelos, uñas y el estrato córneo de la epidermis.
- 5.- Regulación de la temperatura.** Esto se realiza a través de los folículos pilosos, regulación del suministro sanguíneo cutáneo y función de las glándulas sudoríparas.
- 6.- Almacenamiento.** Actuando como reservorio de electrolitos, agua, vitaminas, grasas, carbohidratos, proteínas y otros materiales.
- 7.- Indicador.** Revela enfermedades internas y los efectos de sustancias aplicadas tópicamente o tomadas internamente.
- 8.- Inmunorregulación.** Los queratinocitos, las células de Langerhans y los linfocitos proporcionan a la piel una capacidad de prevención en contra de la aparición de neoplasias e infecciones cutáneas persistentes.
- 9.- Pigmentación.** Determinada por la formación de melanina, vascularización y queratinización que ayuda a la prevención de lesiones provocadas por la radiación solar.
- 10.- Percepción sensitiva.** Detecta presión, dolor, prurito, calor y frío.

- 11.- Secreción.** Producida por glándulas apócrinas, écrinas y sebáceas.
- 12.- Control de presión sanguínea.** A través de cambios en el lecho vascular cutáneo.
- 13.- Producción de vitamina D.**
- 14.- Excreción.**
- 15.- Acción antimicrobiana.** (21).

Debido a que la piel constituye el órgano de mayor tamaño en el cuerpo y a consecuencia de la enorme diversidad de funciones que presenta, cualquier patología que se encuentre en ella dañará en mayor o menor grado al resto del organismo. Dado que existe una gran cantidad de enfermedades que afectan a la piel, es de vital importancia adquirir un mejor conocimiento que permita diferenciarlas para establecer así un tratamiento eficaz y un mejor pronóstico.

Este es el propósito de la investigación, dar a conocer la existencia de una enfermedad cutánea que aunque es de poca frecuencia, no por ello deja de ser menos importante que los otros padecimientos que afectan a la piel.

Con el objeto de aportar mayor información sobre el conocimiento del Complejo Granuloma Eosinofílico en felinos, se realizó este estudio recapitulativo con el fin de:

- a) Establecer la etiología o etiologías que originan esta enfermedad.
- b) Determinar la signología y lesiones que se presentan en los pacientes con el Complejo Granuloma Eosinofílico.
- c) Proponer una posible patogenia que explique la presentación del CGE.
- d) Explicar los diagnósticos diferenciales que se involucran con este padecimiento.
- e) Mencionar las pruebas que permiten establecer un diagnóstico definitivo.
- f) Explicar los tratamientos utilizados con el fin de resolver este problema.

DEFINICION

El Complejo Granuloma Eosinofílico (CGE) es definido como un grupo de dermatitis crónicas de etiología aún no determinada que afecta a los labios, mucosa oral y piel de los gatos; estas lesiones han sido agrupadas dentro del complejo debido a que pueden encontrarse al mismo tiempo en un individuo (1,2,6,8,9,10,13,21,23,32,33). Para la mayoría de los autores los síndromes que se agrupan dentro de este complejo son tres: Úlcera Indolente o Eosinofílica, Placa Eosinofílica y Granuloma Lineal (1,2,3,4,5,6,9,10,11,13,21,26,28,29,30,32,33). Sin

embargo, Merchant y Norsworthy incluyen una cuarta clasificación, la forma atípica del Granuloma Eosinofílico (19,23).

ETIOLOGIA

Las causas que provocan este padecimiento aún no han sido determinadas, sin embargo, el estudio de la interacción y la función de algunas de las células encontradas en este complejo puede permitir entender las posibles etiologías involucradas. En la dermis de los felinos se encuentran una gran cantidad de células cebadas (mastocitos) y cualquier enfermedad inflamatoria de la piel en el gato provoca un incremento en los mastocitos así como en los eosinófilos, debido a que las células cebadas contienen una gran variedad de productos quimiotácticos para los eosinófilos, como son la histamina, el factor quimiotáctico de los eosinófilos de la anafilaxia (ECF-A) y los ácidos hydroxycicosatetraenoico (HETE) (26).

Las funciones de los eosinófilos, una vez que llegan con los mastocitos, son discutibles. Por muchos años se pensó que este tipo celular servía para suprimir el proceso inflamatorio, destruyendo los factores liberados por las células cebadas. Sin embargo, en la actualidad ha quedado claro que los factores proinflamatorios que liberan los eosinófilos provocan un efecto mayor que los factores antiinflamatorios. Si bien, los eosinófilos liberan diaminooxidasa, arilsulfatasa B y PGE 1, que actúan como histaminasa, destrucción de leucotrienos, vasoconstrictor y relajación del músculo liso, también contiene leucotrienos C, factor activador de plaquetas, proteína básica mayor, fosfolipasa D y metabolitos reactivos del oxígeno que provocan vasodilatación, contracción del músculo liso, agregación plaquetaria, destrucción de helmintos, degranulación de células cebadas y lesión tisular. Por lo tanto, si un estímulo causara una reacción persistente, puede desarrollarse un estado crónico que provoque una acumulación de eosinófilos y su continua degranulación ocasione daño tisular del huésped. Es por ello que la eosinofilia no solo es una manifestación clínica de la alergia y parasitosis, si no el resultado de una interrelación compleja de eventos celulares, químicos e inmunológicos que involucra la continua degranulación de los mastocitos. Por eso la eosinofilia crónica es común en enfermedades de órganos que contienen una alta concentración de células cebadas y eosinófilos tisulares como la piel (7). Se han propuesto numerosas etiologías para este padecimiento. Algunos casos sugieren factores genéticos e infecciosos involucrados (10). En un estudio, se encontró el virus de la Leucemia Felina en el 90% de los gatos con Úlcera Eosinofílica, pero esta asociación no ha sido reportada desde entonces (5,9,11,18,23,26,32). Una investigación encontró fragmentos de partículas víricas de Calicivirus por medio de una microscopía electrónica en lesiones de gatos con Granuloma Eosinofílico, sin embargo, no se realizó su aislamiento (10,19,22,23,26). Factores genéticos fueron implicados en varias investigaciones en

la que se reportó una asociación de Granuloma Lineal en una gata y en dos de sus cachorros (2,5,10,19,21,26,30). Se han encontrado respuesta a antibióticos en algunos casos de Úlcera Eosinofílica y Granuloma Lineal que sugieren la presencia de infecciones bacterianas de bajo grado, aislándose en un estudio a la bacteria *Enterobacter aerogenes* (6,15,19,23,26,27). Un informe más reciente especula la posibilidad de que este complejo sea provocado por un problema inmunomediado, debido a la presencia de anticuerpos antiepiteliales (IgG) en 13 de 19 (68%) gatos con Úlcera Eosinofílica (2,4,6,10,18, 23,26,28,32).

Debido a que los eosinófilos presentan como funciones principales el actuar en fenómenos de hipersensibilidad y la fagocitosis contra helmintos, las enfermedades alérgicas y el parasitismo han sido revisadas con mayor atención como posibles etiologías (11,23,26). Algunos casos de Granulomas Lineales y Placas Eosinofílicas han sido asociadas con la alergia al piquete de la pulga (21,23,26). Varias investigaciones señalan la presencia de lesiones similares al Complejo Granuloma Eosinofílico provocada por la hipersensibilidad a la picadura de mosquitos (2,5,9,11,17). Mason y Evans mencionan que 8 gatos presentaron lesiones similares a la forma atípica del Complejo Granuloma Eosinofílico, cuatro de éstos fueron examinados en detalle y en dos se determinó este tipo de alergia mediante la utilización de pruebas intradérmicas. Las lesiones de estos cuatro gatos se resolvieron cuando éstos fueron resguardados, evitando el contacto con los mosquitos de las especies *Culex* y *Aedes* (2,17). Recientemente, las reacciones de hipersensibilidad (por pulgas, alimento, contacto, inhalación) han tenido mayor aceptación hasta el momento (2,4,5,6,8,11,12,13,14,19,21,26,30). En ciertos trabajos se muestran la existencia de esta afección en el 5,5% de los casos con dermatitis alérgica al piquete de pulga, 12,5% a las atopias y 14,3% a los casos de hipersensibilidad alimenticia (5,28,32). Tschamer y Bigler comprobaron que 13 de 15 gatos con Placa Eosinofílica o Granuloma Lineal fueron positivos a las pruebas alérgicas de hipersensibilidad alimenticia (32).

Rosenkrantz involucra al estrés, factores ambientales y psicogénicos como posibles etiologías de este padecimiento (26). Además, se menciona la posibilidad de que su presentación sea provocada por autotraumatismo (acicalamiento), debido a que experimentalmente algunas lesiones pueden transmitirse de un área a otra por el mismo gato a través de tejidos autólogos (4,6,10,32).

SIGNOS CLINICOS Y LESIONES

Siguiendo la clasificación tradicional, el Complejo Granuloma Eosinofílico se divide en tres partes: Úlcera Eosinofílica, Placa Eosinofílica y Granuloma Lineal. Aunque algunos autores nombran una cuarta forma atípica (17,19,23). Rosenkranz indica que la Úlcera Indolente se presentó en un estudio como una sola entidad en el 33% de los casos, la Placa Eosinofílica en el 16.7% y el Granuloma Lineal en el 28% (10). Sin embargo pueden encontrarse en combinación (26).

ÚLCERA EOSINOFÍLICA

Sinónimos: Úlcera indolente, úlcera labial, úlcera del ratón.

La Úlcera Eosinofílica es la más común de las presentaciones y ha sido reportada en gatos con una edad promedio de 6 años, conteniendo un rango que va de los 9 meses a los 9 años. Se han encontrado con mayor frecuencia en hembras que en machos (de tres pacientes, dos son hembras). (4,6,8,9,10,19,26,30). Lee y colaboradores sospechan de una conjunción con dermatitis alérgica al piquete de la pulga, atopia y alergia alimenticia debido a que en ocasiones la úlcera indolente ha respondido al control de la pulga, hiposensibilización y eliminación de dietas (13). Holzworth asocia como posible causas a las lesiones originadas por traumas o excesivo acicalamiento que provoquen una respuesta inflamatoria severa (10). Esta presentación puede coexistir a menudo con el Granuloma Lineal o Eosinofílico (13).

Las lesiones que se encuentran en este padecimiento son circunscritas, y sus bordes eritematosos sobresalen de la superficie presentando una zona central esfacelada y en depresión. de color rojo-café a gris (4,5,6,8,9,10,19,23,26,30,32). Usualmente no provocan dolor y son aprurícticas, sin embargo puede encontrarse linfadenopatía regional. Se localiza principalmente en la unión de la piel y membrana mucosa del labio superior (80% de los casos), extendiéndose hasta el diente canino, justo en la parte lateral del rafe medio. Otros lugares en los cuales puede presentarse son el paladar, la faringe, la lengua e incluso en otras partes del cuerpo, involucrándose tanto a la dermis como la epidermis (2,3,4, 5,6,8,9,10,13,19,23,26,30,32). En la presentación oral, las lesiones varían de un tamaño que va de 2 a 5 mm (10,13). Usualmente son unilaterales pero pueden ser bilaterales y ocasionalmente involucran una mayor área del labio superior (2,4,6,13). Cuando se extiende, es producida por una erosión progresiva sobre el área afectada y es reemplazada por una úlcera granulomatosa exponiendo la gingiva (32).

Los signos asociados con estas úlceras pueden ser mínimos, pudiéndose presentar disfagia, reducción en la habilidad para acicalarse y es posible apreciar cierto malestar oral, pero generalmente pasan desapercibidos (4).

Histopatológicamente, las lesiones varían dependiendo del tiempo del transcurso de la enfermedad. En los casos agudos (48 a 96 horas) se presenta de una moderada a una severa ulceración con una necrosis. En el caso de las lesiones crónicas se exhibe una severa ulceración de la epidermis o mucosa, así como una profunda y cavitatoria necrosis del tejido involucrado. Lee reporta que este foco de necrosis profundo contiene masas de eosinófilos y neutrófilos en degeneración "empotrados" superficialmente con colonias de bacterias (13). En general, la epidermis puede presentarse hiperplásica en todos los estadios de la enfermedad y se puede encontrar espongirosis (13,19,32).

La mayoría de los autores señalan que las células que predominan en la Úlcera Indolente consisten en neutrófilos, mastocitos y macrófagos, presentándose una eosinofilia tan solo en el 25% de los casos (6,13,18,19,23,26,32). En la forma aguda, los eosinófilos y los macrófagos persisten desde el inicio de la lesión y las células plasmáticas y linfocitos son evidentes de 5 a 7 días posteriores al daño primario. Las lesiones severas con meses de duración pueden presentar macrófagos y en ocasiones eosinófilos, principalmente, mientras que las células plasmáticas y los linfocitos se encuentran en cantidad variable. Durante la lesión, el tejido fibrovascular prolifera y los capilares son prominentes presentando células inflamatorias. Existe una gran cantidad de tejido conectivo fibroso durante las lesiones de 4 a 6 meses de duración. La inflamación se extiende profundamente durante todos los estadios de la Úlcera Indolente y frecuentemente involucra al músculo del labio superior (13).

La degranulación eosinofílica y la colágena en degeneración puede ser características en la Úlcera Indolente, de manera similar al Granuloma Lineal (13). En este caso, las fibras de colágena puede estar raidas (deshiladas), granuladas, hialinizadas, mineralizadas o lisadas y reemplazadas por eosinófilos o material amorfo mucilaginoso. Alrededor del foco de colágena degenerada existe una densa acumulación de histiocitos, eosinófilos y fibroblastos. Algunas veces las fibras de colágena son reemplazadas por un coágulo eosinofílico (11). Es posible encontrar células gigantes multinucleadas en pequeños focos de colágena en degeneración (13). Rara vez se presenta eosinofilia en sangre periférica (6).

Se ha reportado que la Úlcera Eosinofílica puede progresar y degenerar en carcinoma de células escamosas o un fibrosarcoma, sin embargo, su presentación es rara (6,23,26,30).

PLACA EOSINOFÍLICA

La Placa Eosinofílica se presenta en gatos con una edad promedio de 3 años y un rango que varía de 2 a 4 años (8,23,26). No se conoce predilección en cuanto al sexo y la edad (5,8,10,26). Las lesiones son circunscritas y definidas, elevadas, alopécicas, eritematosas y a menudo ulceradas de color rojo intenso, pueden ser de tipo exudativo y presentar un tamaño que varía de 0.4 a 8 cm (2,5,6,8,12,23,25,26,30). Se involucra tanto la epidermis como la dermis y pueden ser simples o múltiples (12,23). La localización más frecuente es en abdomen y en la parte media de los muslos (23,25,26,30,32,33). Latimer y Dunstan descubren la presencia de una blefaritis periocular prurítica en un macho de 6 años de edad con hallazgos histológicos compatibles con Placa Eosinofílica (12). Wilkinson muestra en su *Atlas a Color de Dermatología en Pequeños Animales*, la existencia de esta afección en el espacio interdigital en el miembro anterior derecho de un gato (33). Todas las lesiones son altamente pruriginosas (5,6,8,10,12,23,25,26,30,32,33) y es probable que la ulceración sea provocada por el continuo lamido y trauma (23,25).

Se han implicado a las alergias como posible causa de la Placa Eosinofílica debido a que las lesiones macroscópicas y microscópicas son en ocasiones vistas en casos de alergias al piquete de pulga o alimenticia (23,26).

Histológicamente se presenta acantosis, hiperplasia, paraqueratosis, edema intracelular y espongiosis marcada con formación de vesículas intraepidérmicas que contienen eosinófilos. La infiltración de la dermis es abundante en eosinófilos y células cebadas y perivasculamente por células plasmáticas y eosinófilos. La eosinofilia periférica es marcada (2,6,10,13,23,26,29,32). Neufeld y colaboradores reportan la existencia de un picornavirus en un gato con Placa Eosinofílica (26).

En raras ocasiones, la Queratitis Eosinofílica puede presentar lesiones histopatológicas similares a la Placa Eosinofílica (12,13).

GRANULOMA EOSINOFÍLICO

Sinonimos: Granuloma colagenolítico felino, granuloma lineal felino (13,19).

El Granuloma Lineal es una lesión bien limitada, lineal, elevada, firme, de extremos angulares, de color amarillo a rosa-amarillento con alopecia parcial, generalmente se encuentra localizada en la parte posterior del muslo de gatos jóvenes aunque se ha encontrado en la extremidad anterior y labios (4,6,13,19,23,25,26,29,30,32). El tamaño de la lesión varía de 2 a 4 mm de ancho por 5 a 10 cm de largo (5,26). Las lesiones en las piernas son generalmente simétricas. La edad de presentación varía de 6 meses a 5 años, pero es más frecuente a edades menores del año de edad (10,23,26). Se ha visto en todas las razas, teniendo una frecuencia dos veces mayor en hembras que en machos (10,30). A menudo su descubrimiento es accidental porque generalmente son aprunticas (21). Otros sitios de localización involucran la nariz, pinna, lengua, frenillo y patas (13,26). En estas últimas pueden encontrarse ulceración, alopecia interdigital y eritema (13). Además, pueden localizarse lesiones nodulares o papulosas en la cara y cavidad bucal. En la faringe el nódulo con frecuencia se encuentra asociado a la Ulcera Indolente. Los gatos con la forma nodular en la faringe pueden presentar disfagia, obstrucción parcial respiratoria y en ocasiones salivación (2,4,8,13,19,21,26). El Granuloma Eosinofílico es la causa más frecuente de nódulos e hinchazones del labio inferior (llamado en Estados Unidos de América como "gatos enfurruñados") y del mentón tumefacto asintomático ("gatos de barba gorda", edema mentoniano felino) en el gato. Cuando la superficie de los Granulomas Eosinofílicos está erosionada o ulcerada, se puede observar una marcha característica con focos blancos puntiformes (que corresponden a los focos de degeneración de colágena y degranulación eosinofílica); puede haber linfadenopatía periférica (2,5,10,13,19,21).

Microscópicamente la epidermis puede encontrarse normal con moderada acantosis y ocasionalmente hay erosión, ulceración y exudados. La dermis muestra una inflamación difusa y contiene generalmente un gran foco de eosinófilos en degranulación y colágena anormal degenerativa. El foco se encuentra rodeado por macrófagos y células gigantes, frecuentemente en forma de empalizada. La porción intermedia de la dermis está inflamada y contiene eosinófilos, macrófagos, mastocitos y linfocitos en poca cantidad. Se reporta que no existe eosinofilia en lesiones crónicas y los macrófagos y células gigantes pueden predominar alrededor del foco de colágena en degeneración o encontrarse interpolados entre las fibras de colágena intacta (12,18,19,26,32).

Ocasionalmente pueden localizarse fragmentos de folículos pilosos "empotrados" principalmente en las lesiones orales. Esto sugiere que estas estructuras pueden presentar un papel importante agravando la degranulación de los eosinófilos, pero aún no se ha confirmado lo anterior

ni se indica la causa (13). Es pertinente realizar su diferenciación histológica con la Ulcera Indolente en aquellas lesiones que involucren la cavidad oral debido a la presencia de colágena degenerada y degranulación eosinofílica; no obstante, como se mencionó anteriormente, esta característica es poco común en la Ulcera Eosinofílica (13,26). Debe señalarse que las lesiones histopatológicas son similares a las encontradas en humanos con el síndrome de Wells (26).

En la sangre es posible encontrar eosinofilia (principalmente en la afección oral, aunque es poco frecuente) (2,5,8,23,26,29).

FORMA ATÍPICA DEL COMPLEJO GRANULOMA EOSINOFÍLICO

Se ha descrito una forma clínicamente distinta del Complejo Granuloma Eosinofílico. El padecimiento se caracteriza por mostrar erupciones papulares, erosiones, costras y despigmentación de la piel sobre el puente de la nariz; erupciones papulares sobre la penna, lesiones cutáneas crónicas y granulomatosas; hiperqueratosis, y en ocasiones hiperpigmentación de los cojinetes plantares y algunas veces inflamación, grietas, fragilidad y despigmentación en estos lugares; linfadenopatía periférica marcada y ocasionalmente moderada pirexia en gatos de diferentes edades y colores. Clínicamente los signos tienden a desarrollarse durante el verano y usualmente se resuelven en invierno (17,19,23). Debido a lo anterior, se ha asociado este problema con una hipersensibilidad a la picadura del mosquito como posible causa, ya que se ha comprobado que las lesiones presentan una resolución rápida entre 4 y 7 días cuando los pacientes son hospitalizados y están lejos del alcance de los mosquitos. En un estudio elaborado por Mason y Evans, se determinó a las especies *Culex orbostiensis* y *Aedes multiplex* como probables culpables de este daño (17).

DIAGNOSTICO

En todas las afecciones que forman parte del complejo, el diagnóstico se basa en 4 aspectos:

- -Historia Clínica.
- -Exámen físico.
- -Biopsia.
- -Biometría hemática (2,4,5,8,9,10,18,19,21,23,25,26,29).

HISTORIA CLÍNICA.- El motivo por el cual el paciente es inspeccionado por el MVZ varía dependiendo del tipo de afección que se presente: en el caso de la Ulcera Eosinofílica el dueño puede reportar distagia, anorexia y depresión, pero por regla general los signos pasan desapercibidos. La Placa Eosinofílica se puede caracterizar principalmente por la presencia de prurito, con la subsiguiente escoriación, alopecia, cicatrización y las lesiones descritas

anteriormente. En el Granuloma Lineal es común que el propietario simplemente mencione la existencia de alopecia y el crecimiento de unas "masas lineales" localizadas en la parte posterior de los muslos.

EXAMEN FISICO.- En las tres afecciones es frecuente que al examen físico los pacientes presenten las constantes fisiológicas dentro de los rangos normales. A la inspección es posible encontrar en la Úlcera Indolente una lesión bien circunscrita, de borde eritematoso y de color rojocafé a gris, localizada generalmente en el labio superior. En la Placa Eosinofílica se observa lesiones circunscritas, elevadas, alopécicas, eritematosas y a menudo ulceradas de color rojo intenso situadas principalmente en el abdomen y parte interna de los muslos. El Granuloma Lineal presenta como su nombre lo indica, varias bandas lineales, elevadas, de color amarillo a rosamarillento en la parte posterior del muslo; en ocasiones puede presentarse las lesiones orales.

Es recomendable el utilizar otras pruebas diagnósticas que podrían ser evaluadas para determinar la posible etiología como es el cambio de dieta y las pruebas alérgicas intradérmicas (2,3,4,26). Otras investigaciones aconsejan que a través de la electroforesis de proteínas séricas puede presentarse una no específica elevación de globulinas del 30 al 40% (2,4,10). Algunas referencias sugieren como otra prueba diagnóstica la respuesta a corticoesteroides (12,18,23).

En el caso de la Úlcera Eosinofílica, puede realizarse la prueba para el diagnóstico de la Leucemia Viral Felina, debido a que algunos gatos resultan ser positivos (10).

Con respecto al diagnóstico diferencial, en realidad no existen enfermedades que presenten manifestaciones clínicas tan similares al Complejo Granuloma Eosinofílico, sin embargo, los siguientes padecimientos pueden compartir uno o más signos:

1 CAUSAS INFECCIOSAS

LEUCEMIA VIRAL FELINA

Las lesiones provocadas en la piel son producidas principalmente por infecciones secundarias y no por el efecto mismo del virus.

CALICTVIRUS FELINO

Puede confundirse clínicamente con la Úlcera Eosinofílica debido a que puede provocar erosiones en labios y nariz, y la aparición de úlcera en lengua y paladar duro. En forma ocasional puede ocurrir daño en cualquier parte de la piel.

GRANULOMAS INFECCIOSOS

a) Bacterias aeróbicas: *Pasteurella sp*

Corynebacterium sp

Actinomyces sp

Micrococcus sp

b) Bacterias anaeróbicas: *Fusobacterium sp*

Peptostreptococcus sp

Bacteroides sp

Eubacterium (13,28)

c) Hongos: *Microsporium canis (13,28)*.

TUBERCULOSIS CUTANEA

Las lesiones consisten en placas aplanadas y firmemente adheridas al tejido. Algunas tienden a ulcerarse, con desarrollo de alopecia, sin cicatrizar, superficie granulosa, usualmente con exudado seropurulento. Pueden ser múltiples o únicas y la forma más común es la circular. Los sitios de localización son en la cabeza y los miembros. Además de lo anterior, hay tos crónica y a veces productiva, pérdida de peso, disnea, intolerancia al ejercicio, masas palpables en abdomen, efusión pleural y abdominal y linfadenitis.

LEPRA FELINA

Es producida por *Mycobacterium lepraemurium* (causante de la lepra del roedor). Afecta gatos menores de 3 años sin signos clínicos sistémicos. Las lesiones son múltiples o simples (usualmente múltiples) con distribución en la cabeza y miembros, generalmente indoloras a la palpación y no adheridas sobre los tejidos.

COMPLEJO MYCOBACTERIUM FORTUITUM/ CHELONEI

Este complejo provoca úlceras, abscesos y fistulas generalmente múltiples en pequeños grupos, localizados en donde la grasa subcutánea está presente, especialmente en la región ventral y base de la cola. Ocurre en gatos jóvenes y obesos. No hay signos sistémicos aunque a menudo se observa descarga nasal (1,28).

CRYPTOCOCOSIS

Se presentan signos oculares, nerviosos y renales. Las lesiones son usualmente múltiples con distribución en la cabeza y tronco, de consistencia firme y tendencia a la ulceración superficial.

QUISTE EPIDERMAL

Común en gatos viejos. No hay signos sistémicos. Las lesiones son simples, pero pueden ser múltiples presentando una apariencia de vesícula, sin pelo, fluctuando levemente a la palpación y fáciles de romper. La queratina degenerada está presente en manchas de contenido o en las lesiones con ruptura (1).

II.- CAUSAS NO INFECCIOSAS

- a) Factores genéticos de origen desconocido.
- b) Bases autoinmunes. (lesiones similares a *Pemphigus vulgaris*).
- c) Factores psicogénicos

DERMATITIS PSICOGENICA

La dermatitis psicogénica está caracterizada por un excesivo acicalamiento que conduce a distintos grados de alopecia, pelos arruinados, irritación epitelial e inflamación. Se afectan usualmente extremidades, flancos y abdomen.

La causa es desconocida, pero se sospecha que es provocada por una neurosis y ansiedad que origina un autotraumatismo (3,18).

III.- CAUSAS ALERGICAS

- a) Hipersensibilidad al alimento.
- b) Hipersensibilidad al piquete de pulga.
- c) Hipersensibilidad atópica.
- d) Hipersensibilidad al piquete del mosquito.

HIPERSENSIBILIDAD ALIMENTICIA

Se presenta en animales jóvenes (2 años en promedio). Las lesiones consisten en ronchas, eritema, papulas, escamas y seborrea. El patrón de distribución es simétrico, localizándose en la parte craneal de los miembros posteriores, ingles, axilas y región periocular. El 15% de los casos presentan prurito anal, vómito y diarrea. Puede presentarse cistitis en gatos.

HIPERSENSIBILIDAD AL PIQUETE DE LA PULGA

El patrón de distribución es en la base de la cola, región lumbosacra, inguinal, dorso, cuello y parte posterior del abdomen. Se presenta debido a que la saliva de la pulga se combina con la colágena y se comporta como hapteno. Las lesiones consisten en eritema, eczema, máculas y pápulas.

DERMATITIS ATOPICA

Se sospecha de un factor heredable que afecta al sistema inmune. Se presentan signos respiratorios y prurito intenso en las regiones periorcular, axilas, ingle y abdomen. En el 50% de los casos se presenta otitis externa. Las lesiones son eritematosas, con escoriaciones, seborrea y alopecia.

HIPERSENSIBILIDAD AL PIQUETE DEL MOSQUITO

Las lesiones son similares a la forma atípica del Complejo Granuloma Eosinofílico, debido a la presencia de colágena en degeneración, pero no existe espongirosis como en el caso de la Placa Eosinofílica (13,19,21,23,26).

IV NEOPLASIAS

CARCINOMA DE CELULAS ESCAMOSAS

Presenta lesiones localizadas principalmente en la región ventrolateral de la lengua o frenillo y en ocasiones en la gingiva (especialmente la mandibular) provocando ulceración y proliferación. Al obtener una radiografía puede observarse cambios óseos, variando de una neoformación de hueso o hasta una lisis y en ocasiones se encuentra una osteomielitis. Debido a que puede localizarse sobre el labio, su diferenciación con el Granuloma Eosinofílico se resuelve solo con la biopsia (4,12).

MASTOCITOMA

Ocurre en gatos de edad avanzada. Se encuentran signos sistémicos. Las lesiones pueden ser simples o múltiples y están comúnmente distribuidas en la cabeza y con menos frecuencia en el tronco, miembros anteriores y axilas. Las lesiones son de apariencia firme, redondas y pequeñas, adheridas a la piel y a menudo ulceradas (1).

FIBROSARCOMA

Afecta más a animales viejos. Raramente, las lesiones son inducidas por el virus del Sarcoma Felino. Sin embargo, puede presentarse en animales jóvenes. No hay signos sistémicos. Las lesiones usualmente son simples y de tamaño variable, no tienen distribución especial, pero pueden ser múltiples cuando son inducidas por el virus del Sarcoma Felino. Entre sus características principales, se puede mencionar su apariencia firme, cartosas a la palpación, firmemente adheridas a la piel y frecuentemente ulceradas.

LINFOSARCOMA

Las lesiones consisten en pettequias y placas equimóticas sobre el tórax y la región ventral del abdomen. A la biopsia se revela una proliferación de células endoteliales pleomorfas y estructuras vasculares en la dermis y subcutáneo. El tumor es extremadamente invasivo (28).

V TRAUMAS

INGESTION DE SUSTANCIAS TOXICAS E IRRITANTES

Se encuentran lesiones ulceradas en la mucosa y cavidad oral, sin embargo, generalmente están acompañadas por otros signos como convulsiones y vómito.

GRANULOMA CRÓNICO DE LA MORDIDA DEL GATO

Se presenta principalmente por peleas y casi siempre en machos que no han sido orquicetomizados. En general hay signos sistémicos que incluyen fiebre, anorexia y pérdida de peso. La lesión es simple y se encuentra distribuida en la cabeza, cuello o base de la cola (1).

VI DESORDENES DE ETIOLOGIA DESCONOCIDA

DERMATITIS MILIAR

La Dermatitis Miliar Felina (DMF) se caracteriza clínicamente por presentar de una moderada a severa papula edematosa cubierta por una costra de color amarillo grisáceo a café rojizo que ocurre principalmente sobre la parte dorsal de la espalda, cuello y cabeza. El prurito es muy variable y puede no ser proporcional al número de lesiones presentes.

La DMF ha sido atribuida a numerosos factores como la dermatitis por piquete de pulga, acariasis, dermatofitosis, foliculitis bacteriana, alergia alimenticia y atopia.

Histopatológicamente existe una dermatitis perivascular con hiperplasia, espongiosis y un infiltrado dérmico de neutrófilos, células mononucleares, eosinófilos, mastocitos, hongos y bacterias (dependiendo de la causa involucrada) pudiéndose confundir con el Complejo Granuloma Eosinofílico (4,19).

TRATAMIENTO

Son variadas las terapias que se han usado para tratar de resolver el Complejo Granuloma Eosinofílico. Algunos regímenes antiguos se basaron en la creencia de que el constante lamido y la irritación provenientes de los dientes caninos eran los factores que propiciaban la iniciación y perpetuación de las lesiones; varios investigadores trataron de resolver el problema removiendo el diente canino o la papila dorsal de la lengua. Otras medidas consistieron en aplicar medicamentos tópicos administrados con la intención de disminuir el lamido, pero éstos eran rápidamente

removidos por el paciente. Los collares isabelinos y los tranquilizantes también fueron utilizados pero sólo servían como paliativo (10).

I CORTICOESTEROIDES

En la actualidad, para todas las formas de esta enfermedad, es frecuente la utilización de corticoesteroides (4,19,25,28,30). Las dosis y la frecuencia varían dependiendo del autor consultado, pero en general se utilizan los siguientes fármacos:

-Prednisolona o prednisona.

Dosis de 2 a 4 mg/kg diariamente vía oral o aplicar de 4 a 5 mg/kg las primeras 24 horas como dosis de ataque y posteriormente bajar la dosis de mantenimiento de 2 mg/kg cada 48 horas (5,8,9,10,23).

-Acetato de metilprednisolona (Depomedrol).

Puede aplicarse con la prednisona alternadamente o por sí sola a dosis de 20 mg/gato cada 2 semanas hasta 3 dosis máximo, o de 4-5 mg/kg con el mismo plan terapéutico, vía subcutánea o intramuscular (2,3,10,12,14,23,26,29,32).

Aunque el intervalo para la administración del acetato de metilprednisolona es más corto en comparación con los tiempos recomendados para otras enfermedades, se ha visto que produce un resultado mejor que las inyecciones mensuales.

-Triamcinolona

Se usa cuando no existe respuesta al tratamiento sistémico con glucocorticoides o progesterona, a dosis de 3mg/kg semanalmente en el mismo lugar de la lesión (10,23).

Debe señalarse que si los esteroides son suspendidos antes de la curación total, las lesiones recurren nuevamente (14).

Si la lesión reincide, se recomienda tratar nuevamente con corticoesteroides y la terapia de mantenimiento puede necesitar un tratamiento alternado con prednisona, prednisolona o metilprednisolona (4,14,23).

A pesar de que han sido considerados como uno de los tratamientos de elección, algunos reportes indican un alto porcentaje de casos glucocorticoide-resistentes o que presentan una regresión parcial de la lesión (6). Además, debe considerarse que el gato es más sensible a los efectos secundarios de los corticoesteroides pudiendo provocar un hiperadrenocorticismio iatrogénico (5,14). Este problema se presenta cuando se administran altas dosis y se aplican semanalmente por más de 11 semanas, debido a que suprimen momentáneamente los niveles de cortisol en el plasma y continúa la estimulación de la ACTH (12,17).

II ANTIBIOTICOS

Varios trabajos han señalado que este padecimiento ha respondido al uso de antibióticos en ciertos casos, utiizándose principalmente:

- Sulfenamidas más trimetoprim.

Dosis de 30 mg/kg cada 12 horas.

-Cefadroxil.

22 mg/kg cada 12 horas.

-Amoxicilina más ácido clavulánico.

12.5 mg/kg cada 12 horas.

Estos medicamentos son administrados durante 3 semanas. Otros fármacos antimicrobianos usados han sido la clorexidina y eritromicina tópica (23,29). Se considera que los antibióticos son más benignos que los glucocorticoides y podrían ser suministrados como la primera terapia de elección aunque no se conoce cual es el mecanismo que cómo funcionan sobre este padecimiento (18,23,26,29).

III TERAPIA HORMONAL.

Se ha comprobado que los componentes progestacionales son efectivos, su aparente acción antiinflamatoria es producida por su ligera actividad glucocorticoide, pero el mecanismo de sus efectos terapéuticos se desconoce (12).

1.- Acetato de megestrol. Vía oral. la dosis varía dependiendo de la referencia bibliográfica que se consulte, pero en general va de 2.5 a 5 mg por animal al día o de 0.5 a 1 mg/kg (3,5,10,23). Otra investigación señala una dosis de 5 mg/gato cada 2 semanas. Si hay remisión, aplicar una dosis de 5 mg cada tercer día durante 3 semanas, seguido de 2.5 mg cada tercer día por 3 semanas y, subsecuentemente si se requiere, administrar una dosis de mantenimiento de 2.5 mg cada 1 o 2 semanas (2,4,8,10). A pesar de los probables beneficios que puede proporcionar esta terapia, en ocasiones la acción sólo es transitoria y pueden aparecer rápidamente los efectos secundarios como polifagia, obesidad, poliuria-polidipsia, diabetes mellitus, hipertrofia mamaria y carcinoma mamario, también puede provocar reducción en la espermatogénesis, piometra y estros posteriores; es por ello que algunos autores sólo lo recomiendan cuando hay remisión y debe de utilizarse una o dos veces por mes (3,9,12,31).

2.- Progesterona.

Dosis de 2 a 20 mg/kg cada 2 semanas (2,10).

3.- Medroxyprogesterona.

Dosis de 50 a 175 mg cada 2 semanas (23).

IV HIPOSENSIBILIZACION.

Existen varios protocolos que aconsejan esta práctica (18,21,26,30). La selección de los alérgenos se realizan en base a dos criterios: La intensidad de la reacción en las pruebas alérgénicas y su correlación con la anamnesis. Tres tipos de alérgenos pueden ser utilizados en la inyección subcutánea:

Alérgenos en extractos acuosos. Similares a los utilizados para el diagnóstico, la inyección debe repetirse frecuentemente.

Alérgenos emulsionados. Uso más común, de efecto prolongado.

Alérgenos en extractos con adyuvantes sobre hidróxido de aluminio. Efecto más prolongado que los acuosos. En un estudio, las dosis aconsejadas para éste tipo de alérgeno fueron las siguientes:

Primera semana	0.01 ml
Segunda semana	0.25 ml
Tercera semana	0.50 ml
Cuarta semana	1.00 ml

Después, 1.00 ml por mes hasta completar un total de 12 inyecciones.

Al final se obtuvo una respuesta del 75% (Sin embargo, esta investigación involucra otras enfermedades como la Dermatitis Miliar y la Alopecia Psicogénica, por lo que se requieren más estudios para poder determinar su confiabilidad) (3,14,19,26,30).

V INMUNOPOTENCIALIZACION.

La utilización de inmunostimulantes no específicos sensibiliza al sistema mononuclear-fagocitario. Para el tratamiento del Complejo Granuloma Eosinofílico se presentan dos clases de ellos: Los biológicos como la bacterina mixta (*Streptococcus pyogenes* y *Serratia sp*) y los químicos como los imidazoles (Tibendazol, Levamisol). En este padecimiento se ha probado la bacterina mixta, obteniéndose un 33 % de los casos con remisión total en un tiempo promedio de 6 a 8 semanas y una recurrencia del 44% de los mismos a los 6 meses, y un 27% con remisión parcial. Esta respuesta mejora con otros agentes terapéuticos como el Levamisol. El Levamisol usado como un inmunostimulante sólo ha reportado una remisión total del 50-60% de los casos en un tiempo promedio de 4 a 6 semanas, con una recurrencia a los 6 meses de un 50% y una

remisión parcial de 22 a 24%. Puede ser utilizado en casos crónicos y servir como adyuvantes en el tratamiento con corticosteroides (6,15,19,23). Otro inmunostimulante indicado para este problema es el Tiabendazol. Ambos medicamentos pueden tener como efecto adverso el suprimir la médula ósea. Las dosis varían dependiendo del trabajo que se cite, pero en general son:

Levamisol: 2.2 a 5 mg kg cada 48 horas, vía oral.

Tiabendazol: 5 a 10 mg kg cada 48 horas, vía oral (2,4,9,10,14,26).

VI DIETAS HIPOALERGENICAS.

Si las lesiones son refractarias a la terapia con glucocorticoides o antibióticos, pueden usarse alimentos a base de cordero o camero (2,23,32). También pueden ser utilizadas las dietas comerciales Feline d/d de Hill's por 6 semanas (9,26,30).

VII TRATAMIENTO HOMEOPATICO.

Se administran en caso de Ulcera Indolente:

-Acido nitrico 200 C.: Dosis de tres veces por semana durante 4 semanas.

-Feli Bich 200 C.: Dosis de tres veces por semana durante 6 semanas.

-Anthracinum 200 C.: Dosis de 200 C durante una semana (16).

El tratamiento médico con insuficiente duración o con dosis inadecuadas provocan un resultado pobre y la presencia de enfermedades (Diabetes mellitus, Cushing, pancreatitis recurrente) que contraindican el uso de los corticosteroides o progestágenos hacen un pronóstico con resultados pocos satisfactorios (5,23).

VIII TRATAMIENTOS QUIRURGICOS.

La excisión quirúrgica de la lesión en el caso de la Ulcera Indolente ha sido recomendada cuando existe resistencia al tratamiento médico. Esta técnica es rápida, efectiva y se complica raramente con infecciones bacterianas secundarias (2,4,8,9,10,12,14,19,23,16).

Otro método consiste en utilizar el electrocauterio o realizar la cauterización con nitrato de plata o ácido tricloroacético. Además con los avances tecnológicos se ha recomendado el uso de la terapia con láser (8,9,14,23,26). Rosenkrantz usó esta técnica en 3 gatos, obteniéndose resultados positivos en dos de ellos (26).

La crioterapia se ha utilizado en todas las formas de la enfermedad, pero es más efectivo en la Ulcera Indolente. Otra investigación menciona que 20 de 28 (71.4%) gatos con Ulcera Eosinofílica respondieron bien a la criocirugía (2,4,8,9,10,12,14,23,26,29,30,32).

IX OTRAS TERAPIAS.

La radiación ha sido reportada como efectiva en su utilización para la resolución de este problema, pero esto es variable; se ha llevado a cabo principalmente cuando los pacientes son refractarios a la terapia médica radiándose durante 4 a 8 semanas de tratamiento con 300 a 400 rads (4,8,9,14,19,25,30,32). Los Granulomas Eosinofílicos menores de 3 mm y profundos pueden ser radiados con Strontium 90, de 5,000 a 10,000 cGy por 2 o 3 tratamientos y a intervalos de 2 semanas. Las lesiones mayores o lineales pueden ser tratadas con una dosis baja de radiación de orthovoltaje. Otras radiaciones recomendadas consisten en la utilización del acelerador lineal de electrones (10).

Debido a que existe la posibilidad de que se encuentre involucrado como posible etiología la presencia de una alergia por la picadura de mosquito, diferentes investigaciones indican el uso de insecticidas como los piretroides para poder realizar su control (9,31).

Los protocolos varían de acuerdo a la bibliografía. Tschamer y Bigler dan a conocer la existencia de una terapia consistente en la excisión quirúrgica, seguida de la utilización de antibióticos, corticoesteroides o radiación. Otra terapia consiste en la combinación de metilprednisolona con lincomicina (32).

La remisión espontánea ocurre ocasionalmente (2,4,26). Algunos trabajos reportan que 5 gatos con lesiones refractarias al tratamiento sanaron entre 6 a 10 semanas, cuando éstos simplemente fueron confinados (10).

Como tratamiento auxiliar, las lesiones en banda sobre el cuello, miembros y entre los dedos promueven su curación si son protegidas del lamido del gato. Un vendaje sobre una película de Pellitol, un astringente y un analgésico en pomada pueden llevar a una rápida regresión de las lesiones de los cojinetes y la piel interdigital; sin embargo, el vendaje debe encontrarse bien asegurado con una cubierta para evitar la toxicidad del gato al lamerse. Para las lesiones de piel en el cual el vendaje es imposible, el collar isabelino puede proveer un respiro mientras las drogas sistémicas producen su efecto (10).

Varias citas mencionan una clasificación de las lesiones por etapas, que podrían auxiliar el pronóstico y la terapia:

ETAPA 1: Las lesiones nunca han sido tratadas.

ETAPA 2: Las lesiones han sido tratadas y reinciden..

ETAPA 3: Las lesiones son refractarias a la terapia convencional (10,26).

En la etapa 1, si las lesiones se tratan agresivamente con esteroides o progesterona, podrían responder completamente con sólo un 10 a 25% de reincidencia. En las etapas 2 y 3, las lesiones pueden reincidir un 50% dentro de los primeros 6 meses mientras se apliquen la mayoría de las terapias médicas convencionales (10).

ANÁLISIS DE LA INFORMACION

En lo referente al análisis de la información, se puede discutir los siguiente:

-El Complejo Granuloma Eosinofílico ocupó el 9.9% de presentación en problemas de piel en los gatos, de acuerdo a la Academia Americana de Dermatología Veterinaria durante el periodo de 1983-1985 (26), lo cual indica que su presentación es baja, por lo menos en Estados Unidos de América. Con respecto a México, no se han realizado estudios que puedan permitir determinar la incidencia de esta enfermedad en el país, y esto puede ser debido a tres factores, principalmente:

- a) Falla en el diagnóstico por desconocimiento en la existencia de este padecimiento.
- b) Baja frecuencia en su presentación.
- c) Ausencia de las asociaciones o grupos similares a los Estados Unidos de América en donde se pueda reportar la existencia de casos con este problema.

-Aunado a lo anterior, del total de citas consultadas, el 93% corresponden a bibliografías extranjeras, distribuidas de la siguiente forma: 19 citas provenientes de E.U.A.; 5 de Inglaterra, 2 de Argentina, 1 de Canada y 1 Suiza, lo que indica que la investigación sobre esta enfermedad es muy pobre en México.

-Hace falta continuar con otras investigaciones, debido a que aún no se ha determinado la etiología, ni la patogenia de este padecimiento. Además, la mayoría de los citados hacen referencias de otros autores cuyas investigaciones fueron realizadas hace muchos años, por ejemplo, García y Morales toman bibliografías de hasta el año de 1977 (6), que aunque contienen elementos de actualidad, requieren de una nueva revisión que demuestre que todavía los conceptos que se manejan siguen siendo confiables.

-Existe controversia en cuanto al tratamiento ideal usado para resolver este problema, e incluso entre diferentes autores varía la dosis y frecuencia de administración recomendada, por ejemplo Franc y Soulie sugieren una dosis de 2-4 mg/kg de prednisona oral diariamente hasta que sane (5), mientras que Grant, Griffin y colaboradores mencionan una dosis de 4-5 mg/kg las primeras 24 horas y después 2 mg/kg cada 48 horas (5,8,9). Con respecto al acetato de megestrol, Carlotti, Prost, Holworth y Norworthy recomiendan administrar una dosis de 2.5 a 5 mg por animal cada día y Grant indica una dosis de 5 mg/gato pero cada 2 semanas (3,8,10,21). Además, como en el citado anterior, muchos investigadores señalan administrar dosis por gato sin tomar en cuenta el peso, siendo esto último lo más recomendable, debido a que el fármaco no producen un efecto

similar en un gato de 3 kg que uno de 5 kg, por ejemplo. Además, aún no se ha determinado la forma como actúan los antibióticos para resolver el CGE

-A pesar de la gran variedad de tratamientos que existen, deben considerarse aquellos que se encuentren en el país, y cuyo costo permita su utilización de una forma práctica por el Médico Veterinario y Zootecnista.

-El término denominado Complejo Granuloma Eosinofílico es confuso porque los componentes que lo forman no cumplen estrictamente con la definición de las palabras que lo constituyen. Es decir, la Úlcera Indolente no es un granuloma y sólo se aprecia eosinofilia en el 25% de los casos. La Placa Eosinofílica tampoco presenta una forma granulomatosa aunque si existe eosinofilia en sangre periférica. El Granuloma Lineal es el único elemento que cumple con la definición pero no todas las lesiones son lineales, pudiendo ser nodulares o papulares e incluso algunas Úlceras Eosinofílicas son histológicamente idénticas al Granuloma Lineal.

LITERATURA CITADA

- 1.- August, J.R.: Feline Internal Medicine. W.B. Saunders Company. Philadelphia, 1991.
- 2.- Boden, E.: Feline Practice. Bailliere Tindal. London, 1991..
- 3.- Carlotti, D. et Prost, C.: L'atopie féline. Point. Vét. 20: 777-784. (1988).
- 4.- Chandler, C.J.; Gaskell, C.J., and Hillbery, A.D.: Feline Medicine and Therapeutic. Blackwell Scientific Publications. London, 1990.
- 5.- Franc, M. et Soulie, C.: Le complexe granulome éosinophilique. Revue. Med. Vét. 142: 733-736. (1991).
- 6.- García, L.A. y Morales, G.: Granuloma eosinofílico en dos gatos y su tratamiento con levamisol. Memorias: II Congreso de la APEPE, XXIV Congreso de la AMMVEPE, XV Congreso de la ACVAMM. Monterrey, N.L. 1993, México. D.F.
- 7.- García, L.A. y Morales, G.: Síndrome hipereosinofílico en gatos. Memorias: II Congreso de la APEPE, XXIV Congreso de la AMMVEPE, XV Congreso de la ACVAMM, Monterrey, N.L. 1993, México, D.F.
- 8.- Grant, D.: Skin Diseases in the Dog and Cat. 2th. ed. Blackwell Scientific Publications. London. 1992.
- 9.- Griffin, C.E.; Kwochka, K.W.; and MacDonald, J.M.: Current Veterinary Dermatology. The Science and Art of Therapy. Mosby Year Book. U.S.A. 1993.
- 10.- Holzworth, J.: Diseases of the Cat. Medicine and Surgery. W.B.Saunders Company. Philadelphia, 1987.
- 11.- Jubb, K.V., Kennedy, P.C. and Palmer, N.: Pathology of Domestic Animals. Vol 1. 4th. ed. Academic Press, Inc, San Diego, California, 1993.
- 12.- Latimer, C., and Dunstan R.W.: Eosinophilic plaque involving eyelids of a cat. J.A.A.H.A. 23: 649-653 (1987).
- 13.- Lee, G.T., Burke, J.P., and Walder, J.E.: Veterinary Dermatopathology. Mosby Year Book. U.S.A., 1992.
- 14.- Lorenz, M.D., Cornelius, L.M: y Ferguson, D.C.: Manual de Terapeutica en Animales Pequeños. Intermedica. Buenos Aires. 1993.
- 15.- MacFwen, G. and Hess, P.W.: Evaluation of effect of immunomodulation on the feline eosinophilic granuloma complex. J.A.A.H.A. 23: 519-525 (1987).
- 16.- Macleod, G.: Cats: Homeopathic Remedies. England, 1991.
- 17.- Mason, K.V. and Evans, A.G.: Mosquito bite-caused eosinophilic dermatitis in cats. J.A.V.M.A. 198: 2086-2088 (1991).

- 18.- McDougal, B.J.: Allergy testing and hyposensitization for 3 common feline dermatoses. Mod. Vet. Pract. 67: 629-633 (1986).
- 19.- Merchant, S.: Diagnosis of feline ski disease based on cutaneous reaction patterns. Compend. Contin. Educ. Pract. Vet. 16: 163-172 (1994).
- 20.- Murphy, G.E. y Mihm, M.: La piel. En: Patología Estructural y Funcional. Editado por Robbins, S.L. 1345-1382. Interamericana McGraw-Hill, Madrid, 1990.
- 21.- Muller, G.M.; Kirk, R.W. y Scott, D.W.: Dermatología en Pequeños Animales. 4a ed. Intermedica, Buenos Aires, 1991.
- 22.- Neufeld, J.L., Burton, L. and Jeffery, K.R.: Eosinophilic granuloma in a cat. Recovery or virus particles. Vet. Pathol. 17: 97-99 (1980).
- 23.- Norsworthy, G.D.: Feline Practice. J.B. Lippincott Company. Pennsylvania. 1993.
- 24.- Paulsen, M.; Lavach, J.D.; Severin, G.A, and Eichenbaum, J.D.: Feline eosinophilic keratitis: A review of 15 clinical cases. J.A.A.H.A. 23: 63-69 (1986).
- 25.- Pinney, C.C.: The Illustrated Veterinary Guide for Dogs, Cats, Birds and Exotic Pets. Tab books. U.S.A. 1992.
- 26.- Rosenkrantz, W.: Eosinophilic granuloma "confusion". In: Consultations in Feline Internal Medicine. Edited by: August, J.R. 121-124. W.B. Saunders Company. Philadelphia. 1991.
- 27.- Russell, R.G.; Slattum, M.M. and Abkowitz, J.: Case report: filamentous bacteria in oral eosinophilic granulomas of a cat. Vet. Pathol. 25: 249-250 (1988).
- 28.- Scott, D.: Feline dermatology 1983-1985: "The secret sits". J.A.A.H.A. 23: 255-271 (1987).
- 29.- Sherding, R.G.: The Cat: Diseases and Clinical Management. 2th. ed. Churchill Livingstone. New York. 1994.
- 30.- Siegal, M.: The Cornell Book of Cats. Villard Book. New York. 1991.
- 31.- Tizard, Y.: Inmunología Veterinaria. 3a. ed. Interamericana McGraw-Hill. 1989.
- 32.- Tschamer C, von, and Bigler, B.: The eosinophilic granuloma complex. J. Small. Anim. Pract. 30: 228-229. (1989).
- 33.- Wilkinson. G.T.: A Colour of Atlas of Small Animal Dermatology. Wolfe Medical Publications, Aylesbury. 1991.