



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

**Enfermedades
dermatológicas de los gatos:
estudio de revisión.**

TESIS

Que para obtener el título de

Médico Veterinario Zootecnista

P R E S E N T A

Néstor Joaquín López Nogueira.

ASESOR

MVZ Esp. Jesús Marín Heredia.





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.

Dedicatoria

A mis padres Adaía y José Longinos por apoyarme incondicionalmente en todo momento y por ofrecerme todo el amor que pueden brindar. Este logro se los debo a ustedes y muchas gracias por ser las mejores personas del mundo.

A Iván Longinos por ser un gran hermano y un modelo a seguir. Hemos pasado aventuras juntos y verás que no son las últimas.

A mis buenos amigos de la carrera Paulina, Mine, Andrea, Vivi, Peni, Bere, Clau, Ziad, Alfredo y Erick por los buenos tiempos que pasamos en los pastos y los que vienen.

A mis camaradas José Luis, Adrián y Arturo por aquellos tiempos legendarios inolvidables.

A mis gatos Katy, Shadow, Noche Silenciosa, Polo y Momonosuke. También a mis gatitos que ya no están Melquiades, Missy y Cheetara que me brindaron todo su amor de manera incondicional

Agradecimientos

Al doctor Jesús Marín por haber aceptado realizar este trabajo, compartir su conocimiento conmigo y además ser un gran amigo.

A todos los profesores de la carrera por ser una gran guía en mi vida profesional.

Y a Dios por permitirme llegar a ser lo que soy.

CONTENIDO

RESUMEN.....	1
INTRODUCCIÓN.....	2
REVISIÓN SISTEMÁTICA.....	7
CAPÍTULO I. ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA DE LA PIEL.....	7
A. Epidermis.....	8
a. Estrato basal (stratum basale).....	9
b. Estrato espinoso (stratum spinosum).....	10
c. Estrato granuloso (stratum granulosum).....	11
d. Estrato lúcido (stratum lucidum).....	12
e. Estrato córneo (stratum corneum).....	12
B. Dermis.....	13
a. Capa papilar.....	14
b. Capa reticular.....	14
C. Hipodermis (tejido subcutáneo).....	15
D. Vascularización de la piel.....	15
E. Apéndices epidérmicos.....	16
a. Folículo piloso.....	16
b. Glándulas cutáneas.....	17
i. Glándulas sebáceas (holocrinas).....	17
ii. Glándulas sudoríparas.....	18
• Glándulas sudoríparas ecrinas (atriciales o merocrinas).....	18
• Glándulas sudoríparas apocrinas (epitriquiales).....	19
• Glándulas sudoríparas especializadas.....	19
F. Anexos cutáneos.....	20
a. Almohadillas o cojinetes.....	20
b. Garras.....	20
c. Músculo piloerector.....	21
d. Pelo.....	21
i. Reemplazo del pelo.....	23
G. Fisiología de la piel.....	24
a. Hormonas producidas en la piel.....	24
b. Fisiología de la vitamina D.....	25
c. Radiación solar.....	26
d. Dermis.....	27
e. Hipodermis.....	27
CAPÍTULO II. MANIFESTACIONES CUTÁNEAS ESPECÍFICAS EN GATOS.....	28
A. Complejo Granuloma Eosinofílico.....	28
a. Úlcera indolente felina (úlceras eosinofílicas).....	28
b. Placa eosinofílica.....	33
c. Granuloma eosinofílico.....	33
B. Dermatitis miliar.....	37
C. Lentigo simple.....	39
D. Hipotricosis.....	41
CAPÍTULO III. DERMATOSIS INFECCIOSAS.....	42

A. Dermatosis bacterianas.....	42
a. Pioderma de superficie.....	43
• Complejo intertrigo (pioderma del pliegue cutáneo).....	43
❖ <i>Pioderma del pliegue facial</i>	43
❖ <i>Pioderma del pliegue corporal</i>	45
❖ <i>Pioderma del pliegue interdigital</i>	46
• Dermatitis aguda húmeda (dermatitis piotraumática o focos calientes).....	47
b. Pioderma superficial.....	49
• Impétigo.....	50
• Foliculitis superficial bacteriana.....	52
• Dermatofilosis.....	53
c. Pioderma profundo.....	55
• Acné Felino.....	55
• Absceso percutáneo felino.....	58
d. Pseudomicetoma bacteriano.....	62
e. Actinomicosis.....	64
f. Actinobacilosis.....	66
g. Nocardiosis.....	68
h. Peste.....	70
i. Infección de formas L.....	74
j. Infecciones micobacterianas.....	75
• Infección por micobacterias saprófitas oportunistas.....	75
• Tuberculosis cutánea.....	78
• Lepra felina.....	81
B. Dermatosis parasitarias.....	83
a. Demodicosis.....	84
• Demodicosis por <i>D. cati</i> (demodicosis folicular).....	85
• Demodicosis por <i>D. gatoi</i> (demodicosis superficial).....	87
b. Trombiculosis.....	89
c. Sarna notoédrica (sarna sarcóptica de los gatos, escabiosis felina o sarna de las orejas).....	91
d. <i>Sarna otodéctica (otodectosis, sarna auricular)</i>	94
e. <i>Cheyletielosis (queiletielosis, caspa ambulante)</i>	97
f. <i>Infestación con garrapatas</i>	100
• Infestación con garrapatas Argasidae (garrapatas blandas).....	101
• Infestación con garrapatas Ixodidae (garrapatas duras).....	103
g. <i>Infestación por pulgas</i>	106
h. <i>Infestación por piojos (pediculosis)</i>	113
C. Dermatosis micóticas.....	115
a. <i>Dermatofitosis (Tiña)</i>	116
b. <i>Dermatitis por Malassezia</i>	127
c. <i>Dermatosis micóticas profundas</i>	129
D. <i>Dermatosis virales</i>	131
CAPÍTULO IV. DERMATOSIS POR HIPERSENSIBILIDADES.....	132
A. <i>Hipersensibilidad a la picadura de pulga</i>	132
B. <i>Hipersensibilidad alimenticia (alergia alimenticia)</i>	136
C. <i>Dermatitis atópica (atopia)</i>	142
D. <i>Dermatosis por contacto</i>	150
E. <i>Reacciones cutáneas hacia medicamentos</i>	152
CAPÍTULO V. DERMATOSIS ENDOCRINAS Y METABÓLICAS.....	154
A. <i>Alopecia simétrica adquirida felina (alopecia endocrina felina)</i>	154
B. <i>Hipertiroidismo felino (tirotoxicosis)</i>	156
C. <i>Hipotiroidismo iatrogénico</i>	166

D. Hiperadrenocorticismo (síndrome de Cushing, hipercortisolismo).....	169
CAPÍTULO VI. DERMATOSIS NUTRICIONALES.....	178
A. Dermatitis por deficiencias de macronutrientes.....	178
B. Dermatitis por deficiencias de micronutrientes.....	182
CAPÍTULO VII. DERMATOSIS AUTOINMUNES E INMUNOMEDIADAS.....	187
A. Pénfigo foliáceo felino.....	187
B. Lupus eritematoso sistémico.....	191
C. Otras dermatosis inmunomediadas.....	196
CAPÍTULO VIII. NEOPLASIAS CUTÁNEAS.....	204
A. Carcinoma epidermoide.....	204
a. Carcinoma de células escamosas.....	204
b. Tumores de células basales.....	211
• Tumor de células basales benigno.....	211
• Carcinoma de células basales.....	212
B. Mastocitoma (tumor de células cebadas).....	214
C. Fibroma.....	219
D. Fibrosarcoma.....	221
E. Sarcoma potsinyección.....	223
F. Linfoma cutáneo.....	226
G. Melanoma.....	230
CAPÍTULO IX. DERMATOSIS CONGÉNITAS Y HEREDITARIAS.....	233
A. Seborrea primaria.....	233
B. Síndrome de Chédiak-Higashi.....	234
C. Astenia cutánea.....	235
D. Otras dermatosis congénitas y hereditarias.....	238
CAPÍTULO X. DERMATOSIS PSICOGÉNICAS.....	242
A. Alopecia y dermatitis psicogénicas.....	242
CAPÍTULO XI. DERMATOPATÍAS DIVERSAS.....	248
A. Dermatitis ambientales.....	248
B. Dermatitis misceláneas.....	254
C. Enfermedades de los párpados.....	257
D. Fallas pigmentarias.....	258
ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN.....	260
REFERENCIAS.....	265

Índice de figuras y cuadros.

Figura 1. Esquema general de las estructuras de la piel.....	7
Cuadro 1. Fármacos sistémicos contra dermatofitosis.....	125

Resumen.

LÓPEZ NOGUEIRA NÉSTOR JOAQUÍN. Enfermedades dermatológicas de los gatos: estudio de revisión (bajo la dirección de: MVZ Esp. Jesús Marín Heredia).

Se realizó una búsqueda bibliográfica amplia, de al menos 10 fuentes diferentes por capítulo, utilizando libros, revistas y tesis de la biblioteca y hemeroteca de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNAM, así como revisiones de memorias de congresos y artículos en sitios web científicos o académicos como PubMed (NCBI) o ScienceDirect relacionados con la dermatología en gatos; a partir de estos se seleccionó la información más relevante y actualizada que permita a los médicos veterinarios o estudiantes interesados en el tema, obtener datos que les ayuden a resolver problemas relacionados con la dermatología felina.

Esta tesis describe de manera concisa los aspectos anatómicos y lesiones cutáneas específicas de los gatos y a las principales dermatopatías que afectan a esta especie, desglosándolas en etiología, epidemiología, semiología, patogenia, diagnóstico y tratamiento.

El trabajo se dividió en 11 capítulos que abarcan enfermedades infecciosas, metabólicas, endocrinas, nutricionales, neoplásicas, inmunológicas, congénitas y psicogénicas, entre otras.

Introducción.

El gato es un animal tan misterioso, que no se sabe a ciencia cierta cuando se convirtió en compañero del ser humano. Hace 12 millones de años los felinos empezaron a evolucionar del *Miacis*, dividiéndose en varios géneros, entre los que se encuentra el *Felis*, que es al que pertenece el gato.⁽¹⁾ Existen evidencias de gatos domésticos desde hace más de 9000 años, aunque fue apenas en el antiguo Egipto (2600 a.C.) donde los gatos convivieron más con el humano, ya que eran adorados como deidades, debido a que el macho representaba al dios solar Ra porque sus pupilas se encuentran reguladas por el sol y la hembra a Isis o Bastet, la diosa del amor o madre divina que representa a la luna, debido a que sus pupilas se dilatan cuando hay luna llena.⁽²⁾

A pesar de que en algunas culturas fueron tratados como dioses, en otros momentos de la historia han sido víctimas de la ignorancia del ser humano, por ejemplo, en la edad media se creía que eran la mano derecha de Satán, debido a que el Papa Inocencio III tenía conflicto con la secta de los albigenses, quienes creían en la diosa Freya (mitología nórdica) cuya imagen era representada por un gato negro.⁽²⁾ Por siglos continuó la persecución del gato debido a esta orden, llegando hasta la santa inquisición, donde sólo la inquisición romana perseguía a los gatos, mientras la española sólo perseguía a los herejes y es la que llegó al continente americano. Debido a esto, la población de gatos disminuyó y la de ratas aumentó, estos animales al ser portadores de pulgas *Xenopsylla cheopis*, que es vector de la bacteria *Yersinia pestis*, causante de la peste negra o peste bubónica,

fue responsable de la muerte de $\frac{3}{4}$ partes de la población en Europa en los años 1346 a 1353.⁽³⁾

Incluso en la actualidad, algunos siguen viendo mal a los gatos teniendo la creencia que ellos son los culpables de la toxoplasmosis causante de abortos en mujeres, por lo que, hasta médicos poco actualizados “recomiendan” a sus pacientes que durante el embarazo “se deshagan de su gato”, cuando se ha demostrado que la principal forma de que una persona adquiera el parásito (*Toxoplasma gondii*) es por consumo de verdura mal desinfectada, carne de cerdo y de cabra mal cocida, ya que el gato sólo lo elimina una vez en su vida, además de requerir de tiempo y condiciones ambientales para que el ooquiste del parásito esporule.⁽⁴⁾

Por otra parte, en las culturas orientales, tenían otras creencias de los gatos, como es la leyenda del gato que saluda (Maneki neko). Existen varias versiones, una de ellas menciona que un príncipe iba en camino a su castillo y se encontró con un gato, el cual se paró frente a su caballo, pero éste lo esquivó y de nuevo se interpuso en su camino, hasta que notó la insistencia del gato como si quisiera impedirle el paso por algún motivo, el gato lo llamó con su mano hacia una vereda que conducía a un pequeño templo en el cual pasó la noche, al día siguiente se enteró que lo esperaba una emboscada sobre el camino y el príncipe mandó a reconstruir el templo para mantener a los gatos que ahí vivían.⁽²⁾

Hoy en día la popularidad del gato ha sido tanta, que incluso personajes importantes del siglo XX como John Lenon, Freddie Mercury, John Travolta, Michael Jackson, Morgan Freeman, Carlos Monsiváis, e incluso del siglo XXI como Katy Perry han sido amantes de estos felinos. Además de la existencia de

gatos famosos por sí mismos, ya sean de películas o de animación como Chatrán, Garfield, Félix, El gato con Botas, Don Gato y su pandilla, Silvestre de los “Looney Tunes”, Doraemon, Bola de nieve de “Los Simpson”, Luna de “Sailor Moon” y Tom de “Tom y Jerry” entre otros.

En países desarrollados como Estados Unidos, Canadá y algunos del norte de Europa el gato es el animal de compañía más popular.⁽⁵⁾ Esta tendencia probablemente se debe a que el gato es un animal más fácil de mantener, ya que no requiere tanta atención como un perro, además de ser más fácil de asear.

En México, la población de gatos junto con la de perros se estima en 23 millones aproximadamente,⁽⁶⁾ cifra que supera la población de niños menores de 9 años y ancianos, y casi iguala a la población conjunta de la ciudad de México y el Estado de México.⁽⁷⁾

El crecimiento de la población en las grandes ciudades ha hecho que cada vez existan menos espacios para habitar, lo cual conlleva a una tendencia de vivir en lugares cada vez más pequeños, como son departamentos y casas de interés social, por lo que cada vez se vuelve más difícil la tenencia de animales de compañía, tanto por el tamaño de las viviendas como por el tiempo que el propietario puede dedicar a ellos, esto ha conducido a que cada vez se prefiera más a los gatos sobre los perros ya que no demandan tanto tiempo ni espacio. Los gatos, además de ser excelentes compañeros, poseen diversas cualidades como el ronroneo que fomenta emociones positivas, así como beneficiar la salud ya que reducen el estrés, disminuyen el colesterol, disminuyen la presión sanguínea y previenen la violencia doméstica; además de ser benéficos en

personas con discapacidad o trastornos mentales como: Síndrome de Down, autismo e hiperactividad infantil entre otros.⁽¹⁾

En México siempre se ha tenido la costumbre de tener gatos, sin embargo, poca gente tenía la costumbre de llevarlo a un médico veterinario debido a la creencia de “que se curan solos”, en la actualidad ya no se ve de manera tan drástica esta situación de descuido, ya que se consideran parte de la familia, además de los beneficios mencionados que implica adoptar uno de ellos, por lo que los propietarios se preocupan por su bienestar y ante cualquier padecimiento buscan la opinión y consejos del experto.

Existen muchas enfermedades que pueden alterar el estado de salud de estas mascotas, algunas graves como la leucemia viral felina y otras oportunistas e incluso autolimitantes, como la infección por reovirus felino.⁽⁸⁾ Dentro de las enfermedades más frecuentes que afectan a los gatos se encuentran las dermatológicas. Algunas también las pueden presentar los perros, pero en los gatos se manifiestan de manera diferente como las hipersensibilidades (dermatitis alérgica por picadura de pulga, la dermatitis alérgica alimenticia o la dermatitis atópica) por ejemplo, los gatos presentan manifestaciones propias como la úlcera indolente felina, la placa eosinofílica y el granuloma eosinofílico, que son parte del complejo granuloma eosinofílico (CGE); además de la dermatitis miliar entre otras,^(8, 9) asimismo es importante mencionar que los tratamientos varían entre ambas especies.

En la actualidad existe información de dermatología bastante avanzada, sin embargo la mayor parte de ésta es de perros, mientras que en gatos es muy limitada, además, la que existe se encuentra dispersa en diferentes libros,

artículos y revistas; se encuentra en idiomas diferentes al español, además de que en muchos casos sólo extrapolan información de perros hacia gatos. En el presente trabajo se recolectó la información ya existente, haciendo con ésta, un solo tomo, el cual servirá de guía rápida a estudiantes de medicina veterinaria que estén realizando trabajos de investigación, servicio social, trabajo profesional, internado y residencia; así como a médicos veterinarios que laboran en la clínica privada, ya que será una herramienta de consulta práctica.

Revisión sistemática.

Capítulo I. Anatomía y fisiología de la piel.

La piel es el órgano más grande de todos los mamíferos, incluyendo al gato. Está dividida en dos capas, la epidermis y la dermis, las cuales junto con el tejido subcutáneo (hipodermis), apéndices y anexos cutáneos componen al tegumento

(véase figura 1).^(10,11)

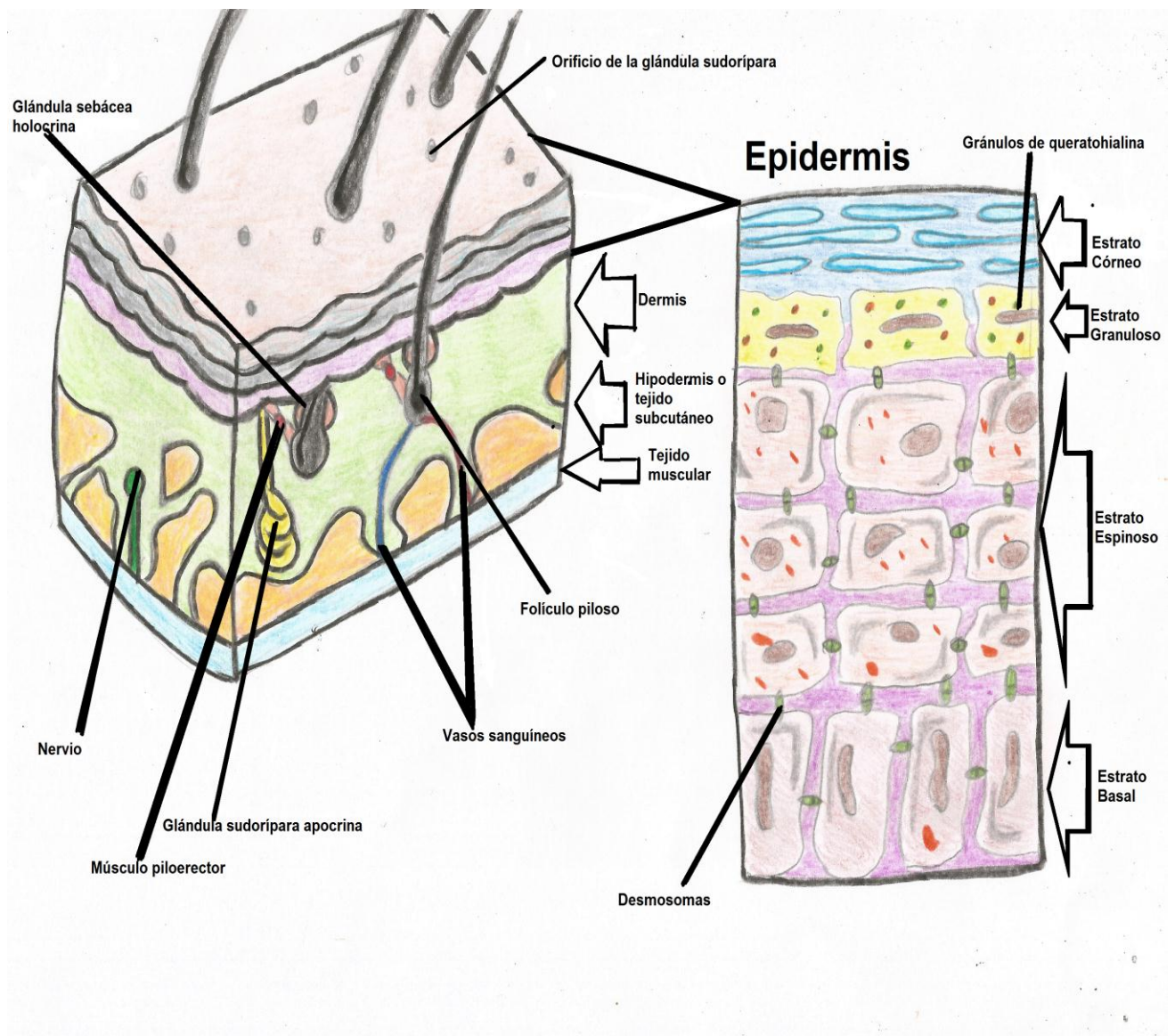


Figura 1. Esquema general de las estructuras de la piel

El cuerpo está envuelto completamente por la piel, la cual se fusiona con membranas mucosas en las distintas aberturas naturales.⁽¹²⁾

La piel, además de lo ya mencionado, también se compone por nervios, corpúsculos sensoriales, vasos sanguíneos y vasos linfáticos.⁽¹¹⁾

A. Epidermis.

La epidermis es la capa más externa de la piel, siendo la que contiene contacto directo con el ambiente y por ende se está renovando continuamente, esto es porque las células epidérmicas que se dirigen a la superficie van cambiando gradualmente, lo cual las conduce a la muerte y cuando son expuestas al ambiente son incapaces de reaccionar.^(11, 12)

Ésta recibe aportes nutricionales de la dermis y no cuenta con irrigación propia.⁽¹³⁾

Está compuesta por epitelio estratificado plano queratinizado, que contiene en su gran mayoría queratinocitos, unidos por desmosomas (estructuras celulares que mantienen adheridas a células vecinas) abundantes.⁽¹¹⁾ Además contiene otras células, entre las que se encuentran: células de Langerhans (asociadas a la presentación de antígeno), melanocitos (responsables de la pigmentación), células de Merkel (mecanorreceptores asociados con los pelos táctiles) y algunos linfocitos (en los estratos más profundos, por lo general linfocitos CD8+).^(11, 13) Es importante mencionar que las células de Langerhans también participan en el sistema mononuclear fagocitario (SMF), que desempeña un papel importante contra infecciones virales, tumores de la piel y en alergias por contacto.⁽¹⁰⁾

La epidermis se divide de lo más interno a lo más externo en cinco estratos: basal (*stratum basale*), espinoso (*stratum spinosum*), granuloso (*stratum granulosum*), lúcido (*stratum lucidum*) y córneo (*stratum corneum*) (véase figura 1).^(11, 12)

Los estratos que contienen células epiteliales vivas son el estrato basal, el espinoso y el granuloso. El estrato germinativo (compuesto por el estrato basal y espinoso) es donde ocurre la división celular. Mientras que los que están formados por células epiteliales muertas son los estratos lúcido y córneo.⁽¹¹⁾

a. Estrato basal (stratum basale).

Este estrato está compuesto por una sola hilera queratinocitos, donde se intercalan de cúbicos a cilíndricos, además de melanocitos, células de Merkel y algunos linfocitos; está ligado estrechamente con la dermis inferior, por lo que se considera la separación de la epidermis con la dermis.^(12, 14)

En el estrato basal hay una heterogeneidad morfológica y funcional en los queratinocitos; algunas poblaciones sirven para anclar a la epidermis y otros cumplen con una función proliferativa y reparadora.⁽¹⁴⁾

La diferenciación de los queratinocitos consiste en una serie de eventos programada genéticamente por cambios metabólicos y morfológicos.⁽¹⁴⁾

Los desmosomas son el principal punto de adhesión celular del tejido epitelial. Forman un andamiaje tridimensional que proporciona un ancla para los filamentos intermedios que conectan la envoltura nuclear a la membrana celular y también anclan células adyacentes juntas para estabilizar la estructura de la epidermis.⁽¹⁴⁾

Los hemidesmosomas son complejos de unión distribuidos a lo largo de la parte interna de los queratinocitos basales, su función principal es adherir la epidermis con la dermis.

Además de tener desmosomas y hemidesmosomas, el estrato basal también cuenta con integrinas que son una gran familia de receptores de adhesión de la superficie celular. Estos receptores son glicoproteínas importantes para interacciones de célula a célula y de célula a matriz, actuando también como transductores de señal, a través de los cuales los compartimentos intracelular y extracelular pueden influir y modificar uno al otro.⁽¹⁴⁾

b. Estrato espinoso (stratum spinosum).

Este estrato está conformado por queratinocitos, que por estar presentes en este estrato también son conocidos como células espinosas, además de células de Langerhans.

En el estrato espinoso los queratinocitos son más voluminosos y poliédricos, estando presentes en la piel con pelo, en una capa de una a dos células de grosor; mientras que en zonas como cojinetes digitales, el plano nasal y las uniones mucocutáneas aumenta su grosor hasta en 20 células.^(11, 14) Los queratinocitos parecen estar conectados por puentes intercelulares, que son más prominentes en la piel no vellosa.⁽¹⁴⁾

La adhesión de los queratinocitos está dada por cuatro grandes tipos de estructuras de adhesión y comunicación: desmosomas, hemidesmosomas, uniones adherentes y adhesiones focales. Los hemidesmosomas y las adhesiones focales se encuentran en la superficie basal de las células basales y median la

adhesión a la matriz extracelular subyacente, mientras que los desmosomas y las uniones adherentes median la unión entre los queratinocitos en todas las capas de la epidermis.⁽¹⁴⁾ El espacio intercelular contiene ácido hialurónico, como la matriz de muchos tejidos conjuntivos.⁽¹¹⁾

c. *Estrato granuloso (stratum granulosum).*

El estrato granuloso está presente variablemente en piel con pelo, teniendo de una a dos células de espesor en las zonas donde se produce. En la piel no vellosa o en el infundíbulo de los folículos pilosos, el estrato granuloso puede estar formado por cuatro a ocho células de espesor.⁽¹⁴⁾ Las células de este estrato son aplanadas y basófilas, con núcleos estrechos y largos, contienen gránulos de queratohialina (que son sintetizados en este estrato) profundamente basófilos en su citoplasma.^(11, 14) Los gránulos de queratohialina en realidad no son gránulos, más bien carecen de membrana y se describen como agregados insolubles.⁽¹⁴⁾ La queratohialina contiene la profilagrina que es una proteína precursora de la filagrina, proteína que al degradarse se convierte en ácido urocánico y ácido pirrolidón carboxílico, que son importantes para la hidratación del estrato córneo y para filtrar la radiación UV.^(11, 14) Los cuerpos laminares se producen por las células de este estrato. Los cuerpos laminares contienen hidrolasas ácidas (proteínas) y acilglucosilceramida (glucolípido), donde el contenido lipídico es secretado al espacio intercelular, por lo menos para alcanzar las hendiduras de la parte inferior del estrato córneo. De este modo surge en la epidermis una barrera hidrófuga, que impide la pérdida de agua y desecación del organismo.⁽¹¹⁾

d. *Estrato lúcido (stratum lucidum).*

El estrato lúcido es una capa de transición eosinofílica totalmente queratinizada, compacta y delgada de células muertas.^(11, 14) Es una capa anuclear, homogénea y de aspecto hialino, contiene gotitas refringentes y una sustancia semilíquida llamada eleidina. Se diferencia de manera histoquímica del estrato córneo por ser rica en lípidos unidos a proteínas. El estrato lúcido se desarrolla mejor en las almohadillas podales; es menos desarrollada en el plano nasal y está ausente de todos los demás áreas de la piel normal.⁽¹⁴⁾

e. *Estrato córneo (stratum corneum).*

El espesor del estrato córneo en gatos varía de 3 a 35 μm . El estrato córneo es la capa más externa, donde hay queratinocitos diferenciados que están siendo descamados constantemente, esto debido a la proliferación de las células basales que dan balance al espesor de la epidermis. Es una zona de múltiples capas de células escamosas, también llamadas células córneas, corneocitos o células cornificadas (queratinocitos muertos) en suspensión en una matriz extracelular de lípidos, a veces comparado con una serie de ladrillos (en este caso, los corneocitos) unidos por cemento (lípidos), formando una barrera externa que protege al individuo del ambiente externo y ayuda a mantener el medio interno. Los corneocitos son células anucleares eosinofílicas aplanadas, estas células pierden del 50 al 80 % de agua y están compuestas por queratina en un 80% que está incluida en la matriz. La proteína filagrina se une a la matriz para reforzarla, siendo uno de sus principales componentes. Esta capa es más gruesa en la piel con poco pelo y lampiña.^(11,14)

El estrato córneo cumple con muchas funciones de protección: barrera permeable que está dada por bicapas laminares y los corneocitos, a través de los lípidos hidrofóbicos; integridad mecánica, dada por la envoltura cornificada, a través de péptidos reticulados (involucrina) y filamentos de queratina; descamación dada por corneodesmosomas a través de proteasas de serina; hidratación dada por aminoácidos y urea por medio de humectantes higroscópicos; impermeabilizante dado por bicapas laminares a través de lípidos no polares; protección UV por la melanina y el ácido transurocánico, a través del reflejo y la absorción; y defensa antimicrobiana, dada por los corneocitos, las bicapas laminares y secreciones a través de la descamación, liberación de ácidos grasos y péptidos antimicrobianos.⁽¹⁴⁾

En esta capa se encuentra una súper familia de enzimas llamadas transglutaminasas, las cuales son importantes en la apoptosis, la queratinización y en la formación del folículo piloso.⁽¹⁴⁾

El estrato córneo contiene material antigénico o súper antigénico, que normalmente es secuestrado del sistema inmune e induce la activación de linfocitos T después de una herida o una enfermedad.⁽¹⁴⁾

B. Dermis.

La dermis es la capa que separa a la epidermis de la hipodermis.⁽¹⁵⁾ El principal componente de la dermis es el colágeno, en forma de fascículos.^(12, 15) Asimismo contiene folículos pilosos, glándulas sudoríparas, glándulas sebáceas (ver más adelante apéndices epidérmicos), fibras elásticas, fibras reticulares, vasos sanguíneos, nervios, sustancia fundamental (compuesta por glucosaminoglicanos

como el ácido hialurónico y dermatán sulfato) y fibronectina.^(11, 12) Las células presentes en esta capa son: fibroblastos, dendrocitos dérmicos (un tipo de histiocitos), mastocitos, células epiteloides (macrófago activo), eosinófilos, neutrófilos, linfocitos y melanocitos que varían en cantidad de individuo a individuo.^(11, 13, 16)

La dermis se divide en dos partes: capa papilar y capa reticular.

a. Capa papilar.

Esta delgada capa es la más externa de la dermis, estando por debajo de la epidermis y forma las papilas conjuntivas primarias y secundarias, las cuales se interdigitan con las redes de crestas epidérmicas, dando una apariencia microscópica de cadenas ondulantes que parecen valles o montañas.^(11, 15) Esta zona contiene más colágeno de tipo III (de sostén de órganos expandibles) que de tipo I (de resistencia al estiramiento) y la estructura es laxa. Contiene bastantes capilares sanguíneos que proporcionan nutrientes a la epidermis.⁽¹¹⁾ En esta capa también se encuentran vasos linfáticos y tejido nervioso.⁽¹⁵⁾

b. Capa reticular.

Esta capa está formada por tejido conjuntivo denso no moldeado, donde predomina colágeno de tipo I, además de contener fibras elásticas gruesas, por lo que es la parte que le confiere el grosor a la capa dermal.^(11, 15) Se caracteriza por una compleja red de haces de colágeno tridimensionales con grandes fibras elásticas y sustancia fundamental.⁽¹⁵⁾

C. Hipodermis (tejido subcutáneo).

El tejido subcutáneo se ubica por debajo de la dermis. Está constituido de tejido conectivo laxo entremezclado con tejido adiposo.^(11, 12) El tejido adiposo es un aislante térmico y un amortiguador anti choque.⁽¹¹⁾ Esta capa contiene gran cantidad de tejido conjuntivo laxo en los gatos, por lo que puede agarrarse en grandes pliegues sobre gran parte del cuerpo.^(10, 12) En los párpados, labios, alrededor del ano y pabellones de la oreja no existe tejido subcutáneo; por lo que la piel se une directamente a la capa subyacente y no puede ser desplazada.⁽¹⁰⁾

La hipodermis es fijada por tensos retináculos de la piel a los tejidos subyacentes. Los músculos cutáneos con finos tendones atraviesan la hipodermis hacia la piel, permitiendo su movilidad activa. Los músculos cutáneos se encuentran entre las hojas de la fascia superficial.⁽¹⁰⁾

Los tabiques de tejido conjuntivo tienen vasos sanguíneos, vasos linfáticos y nervios que irrigan, drenan e inervan respectivamente a la dermis y al tejido subcutáneo. Asimismo en esta zona se encuentran los corpúsculos de Vater Pacini (un tipo de mecanorreceptor).⁽¹¹⁾

D. Vascularización de la piel.

Las arterias de la piel son ramificaciones de los vasos del músculo (subfascial).^{(10,}

¹¹⁾ Algunas de las ramas arteriales que se ramifican van hacia el tejido adiposo de la hipodermis e irrigan raíces de los pelos y adenómeros de las glándulas sudoríparas. Las papilas de tejido conjuntivo que irrigan la dermis surgen a partir de otras ramas ascendentes que forman un plexo bajo las papilas de la capa papilar.⁽¹¹⁾ La sangre se drena a través de plexos venosos, los cuales son:

subpapilar superficial, subpapilar profundo y plexo dérmico profundo. Gracias a estos plexos se confiere la propiedad de almacenamiento de sangre.⁽¹⁰⁾

El origen de los vasos linfáticos de la piel es debajo de la epidermis con insignificantes sinuosidades, los senos linfáticos iniciales, los cuales desembocan en capilares linfáticos modificados, que a mayor profundidad forman una red (red linfocapilar profunda de la piel) que desemboca en la red linfocapilar hipodérmica. El drenaje se da a través de los linfonodos tributarios correspondientes (por lo general son superficiales y palpables).⁽¹⁰⁾

E. Apéndices epidérmicos.

a. *Folículo piloso.*

Es la estructura que da nacimiento al pelo, se encuentra en la dermis y está rodeado de glándulas (ver pelo). Se compone de papila dérmica pilosa, matriz, el pelo *per se*, vaina radicular interna (compuesta de interior a exterior por cutícula, capa de Huxley y capa de Henle) y vaina radicular externa. Cuando el folículo piloso se encuentra en anagén se divide en tres porciones: infundíbulo (región pilosebácea), istmo y segmento inferior. El infundíbulo es la parte superior, el istmo la parte media y el segmento inferior es la porción que se extiende desde la fijación del músculo piloerector hasta la pápila dérmica pilosa.⁽¹⁴⁾

Cuando el folículo piloso se encuentra en anagén se caracteriza morfológicamente por poseer una papila dérmica en forma de huso bien desarrollada coronada por la matriz para formar el bulbo del folículo piloso.⁽¹⁴⁾

En la fase de catagén el folículo piloso se caracteriza porque se retrae hacia la superficie, incrementa el número de queratinocitos en apoptosis, el bulbo se

vuelve más pequeño y la papila dérmica puede ser ovoide o redondeada. Existe reemplazo parcial de la vaina radicular interna por queratinización triquilemal (células capaces de producir queratina).⁽¹⁴⁾

En la fase telogénica el folículo piloso se reduce a aproximadamente un tercio de su longitud anterior, la papila dérmica reduce su tamaño y se separa de las células de la matriz, no hay bulbo piloso, hay ausencia de melanina y actividad mitótica, la vaina radicular interna está ausente y existe la presencia de pelo tipo cepillo.⁽¹⁴⁾

b. *Glándulas cutáneas.*

Las glándulas cutáneas son brotes epidérmicos que invaden el mesodermo inferior que por lo general se desarrollan a partir de folículos pilosos primitivos y conservan esas conexiones; los ductos segregan en los folículos adultos, de los cuales emana a la superficie de la piel junto con el pelaje saliente. A grandes rasgos se distinguen dos tipos de glándulas: las sebáceas y las sudoríparas, que tienen varias subvariedades.⁽¹²⁾

i. *Glándulas sebáceas (holocrinas).*

Son glándulas que producen una secreción llamada sebo, que es grasa que impermeabiliza y lubrica el pelo y la piel. Al terminar su ciclo secretorio pierde toda su integridad celular. También retrasa el crecimiento bacteriano, facilita la difusión del sudor y, en algunas circunstancias sirve como marcador territorial que es reconocido por otros miembros de la especie. Su producción es estimulada por andrógenos e inhibida por estrógenos, además de ser vehículo de feromonas para

atraer sexualmente, por lo que las glándulas sebáceas están mejor desarrolladas en machos.⁽¹²⁾

Algunas variedades de estas glándulas son:

1. Glándulas circumorales. Se encuentran en los labios de los gatos, su función es para marcaje territorial.⁽¹²⁾
2. Glándulas carpales o carpianas. Se localizan en un penacho de unos cuantos pelos táctiles proximales a la almohadilla carpiana.⁽¹²⁾
3. Glándulas caudales o de la cola. Se sitúan en la base o raíz dorsal de la cola. La actividad de estas glándulas llega a su máximo durante la época de celo.⁽¹²⁾

ii. Glándulas sudoríparas.

Son glándulas importantes para la termorregulación en algunas especies, debido a que segregan el sudor, que es un líquido salino con composición parecida a la orina. Se ubican en la dermis, poseen tubos delgados y largos, que se aglomeran y forman un ovillo.⁽¹⁷⁾

- Glándulas sudoríparas ecrinas (atriquiales o merocrinas).

Las glándulas ecrinas son aquellas que al terminar su ciclo secretorio no pierden su integridad celular. La secreción ecrina es acuosa y solo se excreta sobre regiones sin pelo como lo dice su nombre (atriquial). En otras especies como humanos o caballos, estas glándulas se relacionan con la termorregulación por producir sudor en todo el cuerpo, pero no es así en los gatos, ya que en ellos solamente se excretan en la superficie de las almohadillas. ^(12, 13, 14)

- Glándulas sudoríparas apocrinas (epitriquiaes).

Las glándulas apocrinas son aquellas que al terminar su ciclo secretorio pierden parte de su integridad celular. Estas glándulas son las más comunes de los animales y el gato no es la excepción, se distribuyen a lo largo de la piel con pelo. Su secreción se vierte dentro de los folículos pilosos (véase figura 1). El contenido de la secreción es un líquido albuminoso que incluye sustancias antimicrobianas como adrenomedulina y defensinas, además de sustancias odoríferas.

Las glándulas ceruminosas son modificaciones de glándulas apocrinas, cuya secreción al ser mezclada con la secreción de las glándulas sebáceas dan origen al cerumen.^(11, 12, 13)

- Glándulas sudoríparas especializadas.

La principal variación de la glándula sudorípara es la glándula mamaria, la cual tiene un papel biológico bastante importante en los mamíferos. La secreción de la glándula mamaria es la leche, la cual tiene la función de alimentar a los gatitos. Además de eso, produce la secreción más importante de todas inmediatamente después del parto, que es el calostro, cuya función es transferir inmunidad pasiva al gatito recién nacido a través de inmunoglobulinas. Cada glándula mamaria consta de unidades secretorias agrupadas en lóbulos definidos por tabiques de tejido conectivo interpuesta y es tubuloalveolar compuesta.⁽¹²⁾

La gata cuenta con cuatro pares de glándulas mamarias, dos son torácicos, uno abdominal y uno inguinal, con cuatro a ocho orificios por pezón.^(12, 17)

F. Anexos cutáneos.

a. *Almohadillas o cojinetes.*

Las almohadillas son abultamientos de manos y pies sobre los que caminan los gatos. Se encuentran envueltas por una epidermis desnuda, densamente cornificada; la mayor parte de su masa la proporciona una hipodermis gruesa y elástica, una mezcla de fibras colágenas y elásticas intercaladas con tejido adiposo; en las almohadillas la dermis no se distingue.⁽¹²⁾

Las almohadillas de los gatos son digitales, metacarpianas y metatarsianas que hacen contacto con el suelo, aunque también existe la almohadilla carpiana que no tiene contacto con el suelo.⁽¹²⁾

b. *Garras.*

Las garras de los gatos presentan una fuerte curvatura dorsal la cual es roma, pero con una punta aguda, afilados bordes unguiculares y están aplanadas de ambos lados. Los bordes unguiculares afilados y los puntiagudos vértices de las garras, que enmarcan el tejido córneo en desintegración de la suela, le confieren a la garra características de un instrumento filoso. La garra del gato está formada por estratos córneos sobrepuestos. La última capa, el limbo córneo, se desprende por los arañazos cuando el gato afila sus garras.⁽¹⁰⁾

Las garras se regresan en los pliegues o cejas unguiculares por ligamentos elásticos. Las garras guardadas y la superficie córnea lisa de los cojinetes metacarpianos, digitales y metatarsianos, permiten un silencioso desplazamiento.⁽¹⁰⁾

La vascularización de la garra proviene de cuatro arterias, que recorren el dedo en sentido dorsoaxial, dorsoabaxial, palmoaxial o plantoaxial y palmoabaxial o plantoabaxial (según el miembro). Las venas digitales, por lo general, acompañan en su recorrido a las arterias y se denominan de acuerdo a ellas. Las venas digitales palmares o plantares propias producen la evacuación venosa desde la dermis, que recorren los bordes digitales palmares o plantares y provienen de la palma del dedo.⁽¹⁰⁾

La linfa que drena desde los dedos de miembros torácicos, lo hace por el linfonodo axilar; mientras que en los miembros pelvianos se drena por el linfonodo poplíteo.

c. Músculo piloerector.

La función del músculo piloerector es ayudar en la termorregulación y vaciar las glándulas sebáceas. Consiste de músculo suave con vacuolas intracelulares y extracelulares, es de origen mesenquimal y se encuentra presente en toda la piel que cuenta con pelo (véase figura 1). Los músculos piloerectores se originan en la dermis superficial y se insertan perpendicularmente en los folículos pilosos primarios.⁽¹⁴⁾

La piloerección se debe a que los músculos piloerectores reciben inervación colinérgica, los cuales se contraen en respuesta a adrenalina o noradrenalina.⁽¹⁴⁾

d. Pelo

El pelo es una característica de los mamíferos. Sus funciones incluyen ser una barrera física contra el traumatismo, proporcionar protección contra la radiación UV, termorregular, aislar, repeler el agua, ser fuente de células para la re-

epitelización de heridas durante la curación, y en algunos casos, proporcionar camuflaje.⁽¹⁴⁾

Los pelos son hilos de queratina largos, finos y elásticos que nacen en la dermis pero emergen a través de la epidermis. Los pelos están compuestos de corteza, médula y cutícula, aunque los pelos secundarios o finos contienen menor cantidad médula.^(10, 12, 14)

Existen tres tipos de pelos:

- Pelos primarios (pelos rectos). Son pelos de protección que proporcionan un pelaje alto, de cubierta y se distribuyen uniformemente en intervalos amplios.⁽¹²⁾ Cada pelo primario cuenta con una glándula sudorípara, una glándula sebácea y un músculo piloerector. Los pelos primarios generalmente emergen independientemente a través de poros separados.⁽¹⁴⁾
- Pelos secundarios (pelos finos, pelos lanosos). Estos pelos proporcionan pelaje bajo, de cubierta baja o subcubierta interior. En el caso de los pelos secundarios sólo pueden ir acompañados de glándulas sebáceas.⁽¹⁴⁾ En los gatos varios pelos comparten una sola abertura folicular y también emergen de los mismos poros.^(12, 14)
- Pelos táctiles. Son pelos particularmente gruesos. Los bigotes de los gatos son por excelencia el ejemplo de los pelos táctiles, además de otros pelos de la cabeza como las cejas y pelos del carpo. Los pelos táctiles se entierran profundamente en la hipodermis, inclusive en los músculos superficiales. Los gatos cuentan con pequeñas elevaciones táctiles

dispersas en la piel llamadas *toruli tactiles*, que generalmente se asocian con pelos de protección especiales llamados *tilotricos*; sus raíces están rodeadas por senos venosos similares a los de los verdaderos pelos táctiles, aunque son de menor tamaño.⁽¹²⁾

í. Reemplazo del pelo.

El reemplazo es estacional. Los gatos mudan de pelo en primavera, pero a la caída le sigue una pérdida menor que continúa a través de verano y otoño; sólo cuando llega el invierno se detiene la caída y el pelaje alcanza su condición original.⁽¹²⁾

El reemplazo comienza con una reducción en el crecimiento del pelo existente; esto generalmente es condicionado por la elevación de la temperatura, nutrición y duración del día.⁽¹²⁾ El reemplazo se da en tres fases:

- La primer fase es el catagén donde se retrasa el crecimiento y se atrofian la matriz del pelo y la cubierta papilar.⁽¹²⁾
- La siguiente fase es el telogén, donde no hay ningún crecimiento, el folículo con la papila incluida, se acorta, lo que da lugar a que una parte más grande del pelo se proyecte o sobresalga de la piel, lo que aparenta crecimiento. En el momento en que se reanuda el crecimiento, el folículo con su matriz de nuevo activada, se alarga, y conforme se extiende otra vez fuera de la superficie, pierde su sujeción sobre el pelo viejo, que se cae.⁽¹²⁾
- Le sigue la fase anágena o anagén, en la cual se forma un pelo de reemplazo, y es una fase de crecimiento activo; este nuevo pelo crece

progresivamente desde la profundidad del folículo hasta que brota la sobre la superficie de la piel.⁽¹²⁾

G. Fisiología de la piel.

Aunque ya se ha mencionado la fisiología anteriormente, es importante profundizar en ésta, debido a la gran importancia que implica este tema.

La principal función de la piel es dar soporte y ser una barrera física, gracias a la epidermis; se regula por un gradiente de queratinocitos, por lo que estos proveen una capa impermeable debido a que constituyen una capa lipoproteica. Otra de las funciones de la piel es ser un regulador metabólico, debido a que transforma varias sustancias, como hormonas; también inactiva sustancias tóxicas.⁽¹⁷⁾

La piel cuenta con receptores para diversas hormonas, por ejemplo en los queratinocitos hay receptores nicotínicos, muscarínicos, para hormona liberadora de corticotropina (CRH), opioides, glucocorticoides, estrógenos, histamina y mineralocorticoides entre otros. Mientras que en los melanocitos existen receptores para andrógenos, histamina, muscarina, glucocorticoides, estrógenos, CRH y hormona luteinizante (LH).⁽¹⁷⁾

a. Hormonas producidas en la piel.

Diversas hormonas y neurotransmisores son producidos en la piel, por ejemplo:

- Proteína relacionada con hormona paratiroidea. Se forma en el estrato granuloso de la epidermis, externamente en la vaina del folículo piloso y en menor cantidad, en los queratinocitos y melanocitos. Esta proteína es importante en enfermedades como carcinoma de células escamosas y en

melanomas, debido a que se producen constantemente en estas patologías.⁽¹⁷⁾

- Hormona liberadora de corticotropina. Esta hormona es sintetizada principalmente en hipotálamo, aunque también es sintetizada en la piel.⁽¹⁷⁾
- Neuropeptidos no opioides. Son producidos por la piel gran variedad de neuropeptidos, los cuales incluyen a la sustancia P, las taquininas, péptido intestinal vasoactivo, neurocinina A, etcétera; los cuales aumentan su secreción principalmente en diversas manifestaciones como dermatitis alérgica, psoriasis y urticaria pigmentaria.⁽¹⁷⁾
- Serotonina. De manera experimental se ha demostrado que los melanocitos de los roedores son capaces de sintetizarla en la piel.⁽¹⁷⁾
- Hormonas esteroidales sexuales. Varias hormonas sexuales son transformadas en la piel, por ejemplo el dehidroepiandrosterona (DHEA) junto con su sulfato se transforman en andrógenos y estrógenos activos en la glándula sebácea gracias a la enzima 3β -hidroxiesteroide deshidrogenasa/ $\Delta 5$ - $\Delta 4$ isomerasa (3β -HSD). Otra enzima importante es la 5α -reductasa, la cual se encuentra en fibroblastos dérmicos, la papila dérmica, queratinocitos epidérmicos, glándulas sebáceas y glándulas apocrinas; la función de esta enzima es convertir testosterona en dihidrotestosterona (DHT').⁽¹⁷⁾

b. Fisiología de la vitamina D.

En otras especies la vitamina D₃ (colecalfiferol) es producida en la piel mediante la estimulación de la radiación solar, debido a que en la epidermis se encuentra

un precursor llamado 7-dehidrocolesterol. Gracias a la estimulación solar, la luz ultravioleta crea una longitud de onda de 290 a 315 nm, donde los fotones son absorbidos por el 7-dehidrocolesterol, y ocurre una fotólisis que genera una previtamina D₃ que es termolábil.^(14, 17, 18) En gatos esto no ocurre así debido a poseen en gran cantidad una enzima (7-dehidrocolesterol Δ^7 reductasa) que degrada el 7-dehidrocolesterol en colesterol. Mientras una dieta carnívora cuente con la cantidad adecuada de vitamina D, las otras vías para la síntesis no serán necesarias.⁽⁵⁾

En el torrente sanguíneo, la vitamina D₃ viaja ligada a una proteína transportadora específica, llegando al hígado, donde es hidroxilada en su carbono 25 por la 25-hidroxilasa para convertirse en 25 hidroxicolecalciferol (25 hidroxivitamina D₃, 25 OH vitamina D₃ o calcidiol), siendo el metabolito más común de la vitamina D en la sangre, aunque poco activo. Posteriormente el calcidiol es transportado al riñón, unido por la proteína transportadora, donde sufre otra hidroxilación, pero ahora en el carbono 1, gracias a la acción de la 1- α -hidroxilasa, convirtiéndose en 1,25 dihidroxicolecalciferol (1,25 dihidroxivitamina D₃, 1,25 (OH)₂ vitamina D₃, calcitriol o vitamina D₃ activa). La PTH (en condiciones de hipocalcemia) es la hormona que estimula la actividad de la 1- α -hidroxilasa para regular la producción de vitamina D₃ activa, e inhibida por retroalimentación negativa por la misma vitamina D₃ activa.^(17, 18, 19)

c. Radiación solar.

Una de las consecuencias de la radiación solar en los melanocitos es que los rayos ultravioleta B (UVB) estimulen la producción de CRH.⁽¹⁷⁾

En cuestión inmunológica la radiación ultravioleta (UV) tiene que ver con el efecto de inmunosupresión, tanto a nivel local y sistémico. Sin embargo en los queratinocitos, por lo general los rayos UVB pueden estimular la producción de diversas citocinas, por ejemplo: factor de necrosis tumoral alfa ($TNF\alpha$), eicosanoides, factor de crecimiento de fibroblastos básico, factor de crecimiento parecido a la insulina 1 (IGF-1), factor inhibidor de macrófagos, endotelinas, interleucina 1 (IL-1), IL-6, IL-8, IL10, IL-12 e IL-15.⁽¹⁷⁾

d. *Dermis.*

Dentro de las funciones de la dermis podemos encontrar las siguientes: contiene vasos sanguíneos, nutre a la epidermis, da sensibilidad al individuo ya que ahí se encuentran terminaciones nerviosas, contiene a los apéndices epidérmicos, además de contener células de defensa como mastocitos, células epiteloides (macrófagos activos), eosinófilos, neutrófilos y linfocitos. Los mastocitos son los responsables de reacciones de hipersensibilidad, debido a la liberación de mediadores vasoactivos como histamina. Al igual que la epidermis cumple con una función protectora, ya que es la segunda línea de defensa; además de tener función estructural y termorreguladora (gracias a la vasoconstricción y vasodilatación).⁽¹⁷⁾

e. *Hipodermis.*

Las funciones de la hipodermis básicamente se limitan a ser aislante térmico, amortiguador antichoque, dar flexibilidad a la piel y en algunos casos dar percepción por mecanorreceptores.^(10, 11, 12)

Capítulo II. Manifestaciones cutáneas específicas en gatos.

Los gatos, al igual que otras especies, es posible que manifiesten problemas cutáneos; sólo que las lesiones que desarrollan pueden ser diferentes, por lo que es importante evaluar su desarrollo para llegar al diagnóstico correcto y determinar mejor el tratamiento. .

A. Complejo Granuloma Eosinofílico.

El complejo granuloma eosinofílico (CGE) es un grupo de diversas manifestaciones, principalmente cutáneas y orales, en el cual se comprenden tres lesiones importantes: úlcera indolente felina (úlceras eosinofílicas o roedora),⁽²⁰⁾ placa eosinofílica y granuloma eosinofílico, las cuales pueden ocurrir tanto de manera conjunta como separada.^(8, 14) Hablar de cualquiera de los componentes de este complejo no implica que se esté determinando un factor etiológico específico, ya que existen varias teorías acerca de la causa de estos padecimientos, principalmente hipersensibilidades.^(8, 21)

a. *Úlcera indolente felina (úlceras eosinofílicas).*

Etiopatogenia.

Los principales causantes son los factores alergénicos (hipersensibilidades), como la alergia a la picadura de pulga o mosquito (a veces considerada como una enfermedad diferente al CGE), alergia alimentaria, dermatitis atópica, autoalérgenos o alérgenos ambientales como pólenes.⁽²¹⁾ Existen otras teorías de diversas entidades etiológicas, aunque menos aceptadas por la poca correlación con el CGE, como es el caso de traumatismos crónicos por exceso de acicalamiento, factores genéticos, inmunológicos, idiopáticos e infecciosos; estos

últimos pueden ser de origen bacteriano, micótico (dermatofitosis), parasitario (demodicosis por *Demodex gatoi*, pediculosis, trombiculiasis, cheyletiellosis e infestaciones por *Notoedres cati* y *Otodectes cyonotis*) o viral (herpesvirus felino tipo I, virus de inmunodeficiencia felina y el virus de leucemia felina).^(21, 8)

En un estudio realizado en 2001 por Colombini, *et al*,⁽²²⁾ se expuso a 10 gatos a picadura de pulga, de los cuales 8 desarrollaron alergia y posteriormente, 5 de los 8 gatos con alergia desarrollaron úlceras en los labios.

Otro estudio realizado por Wissenlink, *et al*⁽²³⁾ sugiere que la proteína alérgeno 1 *Felis domesticus* (Fel d 1), que se encuentra en la saliva del gato funge como autoalérgeno en casos de gatos que se acicalan de manera excesiva, por lo que puede llegar a haber traumatismo e introducción de esta proteína a capas de la piel en las que de manera normal no estaría penetrando, teniendo una reacción anormal de linfocitos T.

Epidemiología.

El único factor que se ha relacionado con la úlcera indolente es que existe una predisposición mayor en hembras.⁽⁸⁾

Semiología.

La úlcera indolente felina es una lesión que por lo general es poco dolorosa y pruriginosa, se manifiesta comúnmente en el labio superior, adyacente al diente canino a un lado del surco nasolabial, aunque también se puede presentar en cavidad oral y otras zonas de la piel. Puede ser unilateral o bilateral, está bien demarcada, con forma de cráter y con bordes elevados.^(8, 24) En algunos casos es posible encontrar infecciones, las cuales se pueden controlar con antibiótico fácilmente. Las primeras lesiones son eritema, costras y úlceras en el margen del

labio, las cuales al empeorar pueden provocar la pérdida de la arquitectura facial y evolucionar en lesiones más grandes y circunscritas, con una apariencia café rojiza, brillante y con alopecia.^(8, 14) Una vez que se agrandan las lesiones, éstas adquieren un centro ulcerado cóncavo con tejido de granulación con áreas de tejido necrótico blanco o amarillo.⁽¹⁴⁾

Las lesiones histopatológicas más comunes en la úlcera indolente felina son dermatitis fibrosa perivascular, hiperplásica con infiltrado de neutrófilos y células mononucleares con una superficie ulcerada.⁽⁸⁾

Según Porcellato *et al*⁽²⁵⁾ y Bardagí *et al*⁽²⁶⁾ histológicamente, las lesiones más características son infiltrados eosinófilos, algunas veces contando con figuras en llamas (haces de colágeno rodeadas de eosinófilos degranulados), posiblemente por un desequilibrio en unas enzimas llamadas metaloproteasas, las cuales dañan la matriz extracelular.

Diagnóstico.

Los diagnósticos diferenciales de la úlcera indolente felina son neoplasias (carcinoma de células escamosas, mastocitoma, y linfoma cutáneo), traumatismos y lesiones ulcerativas causadas por agentes infecciosos, que incluyen bacterias (*Staphylococcus*), hongos (*Malassezia*) y virus (pox virus, herpes virus o padecimientos relacionados con el virus de leucemia felina).^(8, 24)

El diagnóstico se debe hacer de manera integral, contemplando la historia y signos clínicos en un principio, buscando la causa primaria del problema.⁽²⁴⁾ Es importante hacer hincapié en el control de pulgas al momento de conversar con el propietario, debido a que la hipersensibilidad a la picadura de pulga es la principal causa de estos padecimientos.^(8, 21, 24) Si de acuerdo a la historia y semiología del

paciente se excluye la presencia de pulgas, el siguiente paso es investigar una hipersensibilidad alimentaria⁽⁸⁾ (ver capítulo IV).

En el caso de úlcera indolente felina, biopsiar para un estudio histopatológico no demuestra de manera definitiva un diagnóstico, aunque si ayuda a descartar posibles neoplasias. Como ya se mencionó, lo importante es correlacionar los signos e historia clínicos, además de descartar otras enfermedades como leucemia viral mediante diferentes pruebas como ELISA.

Tratamiento.

Se debe tratar antes que nada la causa primaria, que como se dijo anteriormente, generalmente es una hipersensibilidad. Muchas veces a pesar de haberse eliminado la etiología primaria, el problema persiste, por lo que es necesario el uso de medicamentos inmunosupresores.

El tratamiento con glucocorticoides sistémicos generalmente muestra buena efectividad. Hay autores que mencionan que una dosis de prednisolona por vía oral de 1 a 2 mg/kg cada 24 horas puede ser efectiva. En algunas ocasiones es necesario administrar hasta 4 mg/kg, teniendo que hacer la reevaluación cada 7 a 14 días para ajustar la dosis o administrarlo en días alternados. El tratamiento debe prolongarse hasta la resolución del problema.^(8, 21)

Si el propietario batalla para administrar el medicamento por vía oral se pueden utilizar glucocorticoides de depósito, administrados por vía subcutánea o intramuscular, como acetato de metilprednisolona a dosis de 4 mg/kg o 20 mg/gato cada 14 ó 21 días hasta que la lesión desaparezca. Se debe tener precaución con el uso de estos fármacos, debido a que por ser de depósito se

acumulan y el riesgo de efectos tóxicos se incrementa; para minimizar el riesgo no deben utilizarse por más de tres ocasiones.^(8, 27)

Otro glucocorticoide que menciona la literatura es la dexametasona, la cual se da a una dosis de inducción de 0.1 a 0.2 mg/kg por vía oral y se mantiene a una dosis de 0.05 a 0.1 mg/kg cada 72 horas. El problema de la dexametasona es que presenta más efectos adversos que otros glucocorticoides. Algunas de sus acciones desfavorables son: inhibir la afinidad de los receptores de insulina y disminuir la actividad de la ADH, resultando en problemas como diabetes mellitus, poliuria y polidipsia.^(21, 27)

Según un estudio, el uso de ciclosporina a una dosis de 5.8 a 13.3 mg/kg cada 24 horas fue efectiva en la mayoría de gatos con dermatosis,⁽²⁸⁾ siendo bien tolerado por la mayoría de los gatos y con tan sólo unos cuantos efectos adversos como ligeros trastornos gastrointestinales.⁽²¹⁾

Algunos casos de úlcera indolente pueden responder favorablemente al uso de antibióticos; los resultados negativos en los cultivos de estos animales más bien indican que la respuesta favorable se debe al efecto antiinflamatorio de dichos fármacos; además su uso podría ser de mayor beneficio que los glucocorticoides a largo plazo porque se evitan los efectos adversos. Se pueden mencionar algunos ejemplos como sulfas con trimetoprim a una dosis de 30 mg/kg cada 12 horas, cefadroxil a 22 mg/kg cada 12 horas y amoxicilina con ácido clavulánico 12.5 mg/kg cada 12 horas.⁽⁸⁾

También se han demostrado casos de gatos que mejoran con progestágenos como acetato de megestrol, el cual se da a una dosis de 2.5 a 5 mg totales cada tercer día como dosis de inducción, y cada 7 ó 14 días como

dosis de mantenimiento. Otra opción como progestágeno es acetato de medroxiprogesterona a una dosis de 50 a 100 mg/gato dosis única, la cual sólo se puede repetir a los 3 ó 6 meses. El uso de progestágenos debe hacerse con cautela, puesto que son medicamentos adrenocorticotrópicos y gonadotrópicos, que pueden ocasionar diabetes mellitus, piómetra, hiperplasia de glándula mamaria, así como cambios conductuales.^(8, 21) Por esto último, si deciden usarse, solamente se hará en casos no responsivos a otro tipo de tratamiento.

Para pacientes crónicos recurrentes, existe la opción del clorambucilo, un agente alcalinizante inmunomodulador, se usa combinado con glucocorticoides y en su dosis más baja (0.1 a 0.2 mg/kg) por vía oral cada 24 a 48 horas.^(8,21) Otra alternativa es la ciclofosfamida, medicamento inmunosupresor en dosis de 1 mg/kg cada 24 horas durante 4 a 7 días, con la debida vigilancia de los parámetros hematológicos por una posible supresión de médula ósea.⁽⁸⁾

De manera alternativa se han planteado otros tipos de tratamiento, con un éxito relativo, los cuales son escisión quirúrgica, criocirugía, terapia láser, radioterapia, e inclusive terapias homeopáticas a base del veneno de serpiente.^(8, 29, 30)

b. Placa eosinofílica.

Etiopatogenia.

Esta entidad patológica comparte la misma etiología y patogenia con la úlcera indolente.

Epidemiología.

Al igual que en úlcera indolente, se ha notado mayor predisposición en hembras y sin predisposición por la edad, aunque ciertos autores mencionan que las poblaciones de 2 a 6 años están más predispuestos.⁽⁸⁾

Semiología.

A diferencia de la úlcera indolente, la placa eosinofílica es una lesión altamente pruriginosa, la cual puede desencadenar lesiones por autotraumatismo, localizándose con mayor frecuencia en la zona del abdomen, la cara medial y caudal de los muslos y el área inguinal; también es posible encontrarlo en cualquier área del cuerpo como en la cabeza, cavidad oral y zona perineal.^(8, 24, 31)

La placa eosinofílica es una lesión que se caracteriza por poseer un tamaño variable, algunos autores mencionan que varía de 0.5 a 7 cm diámetro, aunque otros dicen que lo más común es de 1 a 2 cm.^(8, 14, 24) Otras características de estas lesiones es que son elevadas, con eritema, redondas u ovals, bien circunscritas, usualmente alopecicas, simples o múltiples (pudiendo estar juntas o separadas), llegan a ser erosivas, exudativas e incluso ulceradas.^(8, 21, 24, 31) Es posible que se desarrolle una linfadenopatía periférica.^(8, 14)

Diagnóstico.

El método diagnóstico es similar al de úlcera indolente, con la excepción de que la biopsia si confirma el diagnóstico de la lesión (no de la causa primaria).⁽⁸⁾ Los diagnósticos diferenciales de esta lesión son principalmente neoplasias como carcinoma de células escamosas y mastocitoma, aunque también deben considerarse otras más raras como linfoma y adenocarcinoma mamario metastásico;^(8, 21) además se pueden considerar enfermedades de diferente etiología como dermatofitosis y pénfigo foliáceo.⁽²¹⁾

Los hallazgos que se encuentran en el estudio histopatológico son: dermatitis eosinofílica perivascular superficial o profunda (que puede variar de intersticial a difusa), con hiperplasia; espongiosis difusa, involucrando las vainas de las raíces externas del folículo piloso; microabscesos; microvesículas eosinofílicas y gran cantidad de mastocitos que pueden presentarse también en procesos neoplásicos, por lo que habría que diferenciarlo. También es posible encontrar acantosis infundibular y mucinosis tanto epidermal o folicular.^(8, 14)

Otra característica importante en la placa eosinofílica es que además de asociarse con eosinofilia tisular, también es posible encontrar eosinofilia sanguínea.⁽⁸⁾

Tratamiento.

El tratamiento es el mismo que en el caso de úlcera indolente, a excepción de que los antibióticos no cumplen con su función antiinflamatoria, aunque pueden ser utilizados para combatir alguna complicación bacteriana secundaria.⁽⁸⁾

c. *Granuloma eosinofílico.*

El granuloma eosinofílico también es conocido por granuloma linear felino o granuloma colagenolítico.⁽⁸⁾

Etiología.

El granuloma eosinofílico comparte prácticamente las mismas etiologías que las otras dos lesiones del CGE. Sin embargo se le ha asociado más a factores genéticos que úlcera indolente y placa eosinofílica; esto probablemente se deba a que en algunos estudios gran cantidad de gatos libres de patógenos específicos

(SPF) desarrollaron granulomas, además de que no hubo cambios con dietas de eliminación y se obtuvieron resultados negativos en pruebas intradérmicas.^(8, 32)

Epidemiología.

La incidencia de estas lesiones es mayor en hembras.

Semiología

El prurito es poco común al igual que en úlcera indolente. Los granulomas son lesiones que generalmente son bilaterales y se pueden manifestar en cualquier área del cuerpo, principalmente en la cara caudal de los muslos, aunque también es posible encontrarlos en almohadillas, labio inferior, barbilla (gatos que hacen pucheros o gatos barbones) y dentro de cavidad oral (lengua, paladar duro y arco palatino), lo cual ocasiona halitosis, tos, ptialismo, disfagia y anorexia.^(8, 21, 31, 32)

Las lesiones que se caracterizan por ser nodulares o papulares, circunscritas, con una presentación lineal u oval, son elevadas, firmes y eritematosas, aunque el color varía entre naranja, amarillo, rosa y color salmón.^(8, 14) Los granulomas pueden tener pelo, pero lo más común es que sean alopecicos. Es posible encontrarlos ulcerados o erosionados, con exudación y con focos de color blanco a amarillo de eosinófilos degranulados en el centro.^(8, 14, 21) Las lesiones de la cavidad oral que se ulceran pueden tener hemorragia, sobre todo en paladar duro, donde si llega a ser muy severo puede requerir intervención quirúrgica.⁽²¹⁾ La linfadenopatía periférica puede estar presente.^(8, 14)

Diagnóstico.

Los diagnósticos diferenciales de granuloma eosinofílico son los siguientes: neoplasias (carcinoma de células escamosas, mastocitoma y linfoma), infecciones por hongos como dermatofitosis, infecciones bacterianas como *Mycobacterium* y

reacción por cuerpo extraño entre otros. Debido a la variedad de diagnósticos diferenciales es importante realizar pruebas como raspados cutáneos y cultivos fúngicos.^(21, 33) El diagnóstico al igual que en los otros dos componentes del CGE, se basa en los signos clínicos, así como la apariencia y localización de las lesiones e historia clínica; también se debe indagar la causa primaria, pero para obtener el diagnóstico definitivo de la lesión es necesario tener un estudio histopatológico.^(8, 24) En el resultado histopatológico se muestra una dermatitis granulomatosa, difusa a nodular, con infiltración de eosinófilos e histiocitos multinucleados gigantes y con áreas de degeneración de colágeno rodeados de eosinófilos degranulados (comúnmente denominadas figuras en llamas).^(8, 14, 25)

En este caso también es posible encontrar eosinofilia sanguínea, sobre todo cuando la lesión se localiza en cavidad oral.^(8, 14)

También se debe indagar la causa primaria.

Tratamiento.

El tratamiento es igual que el de placa eosinofílica, aunque si el paciente es menor de un año de edad, es posible que exista una regresión espontánea en un período de 3 a 5 meses.⁽⁸⁾ En caso de presentar ulceración hemorrágica severa en cavidad oral puede requerir intervención quirúrgica.⁽²¹⁾

B. Dermatitis miliar.

La dermatitis miliar es una reacción inespecífica a diversas causas, sólo se manifiesta en gatos, es de etiologías diversas y no debe considerarse como un diagnóstico, sino como una lesión.^(9, 31, 34)

Etiología.

Existen varios agentes etiológicos, los cuales son de origen infeccioso (parasitario, bacteriano, micótico y viral), alérgico, inmunomediado y genético.⁽³⁴⁾

Entre las etiologías de origen parasitario se encuentran ácaros (*Cheyletiella*, *Notoedres*, *Otodectes*, *Demodex* y *Trombicula autumnalis*), piojos (*Felicola subrotratus*) y parasitismo intestinal; las causas micóticas son los dermatofitos (*Microsporum canis*) y las levaduras; bacterianas debido a infección por *Staphylococcus*; virales como son poxvirus y herpesvirus; las etiologías alérgicas son la hipersensibilidad a la picadura de pulga (80% de los casos) y dermatitis atópica; dentro de causas inmunomediadas se mencionan la reacción adversa a medicamentos; y como causa genética a la urticaria pigmentosa.^(9, 34)

Epidemiología.

La urticaria pigmentosa se ha relacionado con razas como el Devon Rex y Esfinge.⁽³⁴⁾

Semiología.

La dermatitis miliar es una lesión papulocostrosa multifocal; consiste en pequeñas erupciones papulares, las cuales pueden contener exudado seroso y no contienen pus.^(9,31) La localización puede ser local o generalizado y tiende a estar presente en la zona dorsal y lateral del tronco.^(9, 34) Es posible que se manifieste prurito, cuya intensidad puede variar y ocasionar excoriación debido a acicalamiento excesivo. Existe linfadenopatía periférica en casos extremos.⁽⁹⁾

Diagnóstico.

Al igual que en CGE, el diagnóstico de la lesión se basa en la historia clínica y signos del paciente, pero es indispensable buscar la causa primaria del problema para proporcionar el tratamiento adecuado.^(9, 34) Es importante realizar una historia

clínica bien detallada, en la cual se deben hacer varias preguntas, entre las que se encuentran edad a la que inicio el problema, época del año en que se manifestó, si el propietario ha presentado erupciones, número de gatos afectados, si es pruriginoso, continuo o intermitente, si ha usado antipulgas (indagar bien cuál usa, para conocer el principio activo) e historia de medicamentos.⁽³⁴⁾

Para averiguar la causa primaria, es importante realizar varias pruebas, procurando ir de lo menos invasivo a lo más invasivo; por ejemplo evidenciar si hay pulgas con un paño blanco, exponer a la lámpara de Wood, tricografía, raspados cutáneos, frotis de las lesiones e incluso una biopsia para estudio histopatológico. Si con las pruebas antes mencionadas no se obtienen resultados, se puede recurrir a otras pruebas como cultivos micóticos o bacterianos, pruebas para alergias, dietas de eliminación, además de pruebas como hemogramas o bioquímicas sanguíneas que pueden sugerir una enfermedad sistémica.⁽³⁴⁾

Tratamiento.

Se debe determinar la causa primaria para poder tener un tratamiento adecuado. De acuerdo a la etiología se pueden usar varios medicamentos, por ejemplo si es una causa bacteriana se pueden utilizar antibióticos como cefovecin sódico a 8 mg/kg por vía subcutánea (Convenia[®]), antihistamínicos como clorfenamina en caso de prurito y alergias de 2 a 4 mg/kg por vía oral cada 8 a 12 horas y antiinflamatorios en caso de hipersensibilidad a la picadura de pulga como prednisolona de 0.5 a 1 mg/kg por vía oral cada 24 horas..^(27, 34)

C. Lentigo simple.

El lentigo es una melanosis macular asintomática.⁽¹⁴⁾

Etiología.

Hasta el momento se desconoce el origen etiológico de esta lesión.

Epidemiología.

Es una manifestación que se ha descrito generalmente en gatos rojos y comúnmente comienza antes del año de edad.⁽¹⁴⁾

Semiología.

Se caracteriza por ser una lesión bien circunscrita, plana, que generalmente tiene áreas no duras y circulares de melanosos macular intensa uniforme, las cuales varían de 1 a 10 mm de diámetro, pudiendo ser coalescentes y variar en cantidad.

Puede estar presente en labios, nariz, encía, párpados, paladar duro y orejas.^(5, 14)

Las lesiones se hacen más grandes y numerosas con el paso del tiempo. El lentigo no progresa a melanoma.⁽¹⁴⁾

Diagnóstico.

El único diagnóstico diferencial de lentigo es melanoma, el cual se debe sospechar sólo cuando la naturaleza del lentigo se modifica, como es si cambia de tamaño, en cuyo caso se debe realizar biopsia para estudio histopatológico.⁽⁵⁾

La histopatología de lentigo muestra una hipermelanosis marcada de manera predominante en las células basales de la epidermis, la cual se debe al aumento de melanocitos e hipermalanosis de los queratinocitos basales vecinos.⁽¹⁴⁾

Tratamiento.

La única forma de eliminar lentigo es con escisión quirúrgica, procedimiento que no es necesario al tratarse de una alteración benigna. ⁽¹⁴⁾

D. Hipotricosis.

La hipotricosis es una condición que se caracteriza por la ausencia parcial de pelo.⁽¹⁴⁾

Etiología.

Entre las etiologías se encuentran las congénitas, las demodicosis, las dermatofitosis, las deficiencias nutricionales y traumatismos.^(14, 36)

Epidemiología.

Existe mayor prevalencia en las razas burmés, siamés, sagrado de Birmania y Devon Rex.^(14, 36)

Semiología.

Los signos pueden ser locales o generalizados, caracterizados por tener un pelo fino o quebradizo que se pierde con facilidad.^(14, 36)

Diagnóstico.

Se debe diagnosticar la causa primaria, por lo que es necesario realizar pruebas complementarias como cultivos para hongos, raspados cutáneos y biopsias cutáneas.^(14, 36)

El estudio histopatológico revela folículos pilosos hipoplásicos o disminuidos en número.⁽¹⁴⁾

Tratamiento.

Para combatir de manera efectiva a la hipotricosis se debe tener el diagnóstico de la causa primaria para tener un tratamiento adecuado.

Capítulo III. Dermatosis infecciosas.

Dentro de las dermatopatías en gatos, las dermatosis infecciosas son de las más comunes, debido a la facilidad con la que se contagian; muchas se manifiestan como infecciones oportunistas debido a una enfermedad primaria que ocasiona inmunosupresión, como en el caso de las dermatopatías por bacterias, que son parte de la microbiota normal, pero que en pacientes inmunocomprometidos pueden causar daños significativos; otras originan enfermedad primaria, como las sarnas notoédrica y otodéctica, dermatomicosis o la infestación por pulgas.

La importancia de las dermatosis infecciosas radica no solamente en el daño que ocasionan a los animales, sino en el potencial zoonótico que tienen algunas de ellas.

A. Dermatosis bacterianas.

Las infecciones bacterianas se clasifican en pioderma de superficie, pioderma superficial y pioderma profundo. Las bacterias involucradas comúnmente en piodermas superficiales son los *Staphylococcus pseudointermedius*; y en los piodermas profundos *Pasteurella multocida*, *Streptococcus sp* β hemolíticos, *Actinomyces sp*, *Bacterioides sp* y *Fusarium sp*.

La mayoría de las dermatosis bacterianas son secundarias, causadas por agentes oportunistas. Las bacterias en muchas ocasiones son contaminantes de heridas causadas por traumatismos, al cazar, accidentes, etcétera. Los problemas primarios causados por bacterias en realidad son poco comunes.^(31, 36)

a. *Pioderma de superficie.*

El pioderma de superficie se da cuando hay proliferación bacteriana únicamente en la superficie de la epidermis. Los hallazgos más característicos son alopecia, eritema, prurito y exudación debido a la erosión del epitelio. Dentro de este grupo se encuentran el complejo intertrigo y la dermatitis aguda húmeda.

- Complejo intertrigo (pioderma del pliegue cutáneo).

Es una dermatosis que se da debido a la fricción que existe entre dos superficies opuestas de piel que se encuentran dispuestas de manera muy estrecha. Debido a esto existe pobre circulación. Además existen otros factores como humedad, secreciones glandulares, sebo y excreciones como lágrimas, saliva e incluso orina, que proveen un ambiente ideal para sobrecrecimiento bacteriano o de levaduras (*Malassezia sp*).^(14, 36) El pioderma del pliegue facial, del pliegue corporal y el del pliegue interdigital son piodermas de pliegues cutáneos.

❖ *Pioderma del pliegue facial.*

El pioderma del pliegue facial es un padecimiento de gatos de cara corta, el cual generalmente involucra la zona de la comisura medial del ojo, llegando a provocar ulceración corneal por el contacto estrecho que se crea entre el pliegue cutáneo y el ojo.

Etiología.

Es causado por bacterias y levaduras componentes de la microbiota normal como *Staphylococcus sp* y *Malassezia sp*, que aprovechan la humedad acumulada en el pliegue cutáneo y la poca ventilación para reproducirse de manera exacerbada.⁽³⁶⁾

Epidemiología.

La incidencia de enfermedad es mayor en gatos de raza persa o himalaya (gatos de cara corta).^(14, 36)

Semiología.

Puede haber queratitis grave y ulceración corneal debido al frotamiento que hay entre el pliegue cutáneo y la córnea, además de costras eritematosas y exudación.^(14, 36)

Diagnóstico.

El diagnóstico se basa en la semiología, además de realizar improntas de acetato teñidas con la técnica de Diff Quick para identificar bacterias y levaduras. También es conveniente hacer raspados cutáneos para descartar otras posibles dermatosis.⁽³⁶⁾

Tratamiento.

El tratamiento se basa en la utilización clorhexidina en forma de champús o lociones, debido a que es un antiséptico poco irritante, con efectos tanto bactericidas, viricidas y antimicóticos de acción tópica; los lavados deben realizarse tres veces por semana, aplicando el champú o loción en la zona afectada y dejándolo actuar de 5 a 10 minutos antes de enjuagar; se puede repetir el procedimiento si es necesario.^(27, 36) También es posible hacer uso de antibióticos tópicos como la mupirocina, aplicando sobre la zona afectada cada 12 a 24 horas.^(27, 36) Si el problema se repite se debe recurrir a la eliminación de los pliegues mediante cirugía.⁽¹⁴⁾

❖ *Pioderma del pliegue corporal.*

Este tipo de pioderma se puede localizar en cualquier parte del cuerpo, el cual no tiene predisposición racial como es el caso de los perros en la raza Shar Pei.

Etiología.

Al igual que en el pioderma del pliegue facial, la causa se debe a la proliferación de bacterias y levaduras oportunistas.⁽³⁶⁾

Epidemiología.

La enfermedad se presenta con mayor incidencia en gatos obesos y con hiperplasia mamaria (lactancia o terapia hormonal).⁽³⁶⁾

Semiología.

Se pueden observar costras y exudación con eritema en cualquier área del cuerpo.⁽³⁶⁾

Diagnóstico.

Los procedimientos para realizar el diagnóstico son similares a los descritos en el pioderma del pliegue facial.⁽³⁶⁾

Tratamiento.

La terapia incluye la corrección de los factores predisponentes o causas primarias como el sobrepeso o la hiperplasia mamaria.⁽³⁶⁾ Para controlar el sobrepeso se debe llevar a cabo una dieta adecuada, ejercicio y controlar los factores que lo desencadenan. En caso de hiperplasia mamaria, ésta debe tratarse evitando la gestación, por lo que es recomendable la realizar la ovariectomía (OVH); además de un destete adecuado (de preferencia a las 4 semanas de vida de los gatitos)⁽⁵⁾ en caso de lactancia, o regular la dosis de algún tratamiento hormonal.

❖ *Pioderma del pliegue interdigital.*

Este tipo de pioderma se da por exceso de acicalamiento en gatos seboreicos y alérgicos.

Etiología.

Al igual que en los piodermas de los otros pliegues, también puede haber presencia de bacterias y levaduras como *Staphylococcus sp* y *Malassezia sp*.⁽³⁶⁾

Epidemiología.

Los factores que contribuyen a la presentación de este pioderma son la presencia de seborrea e hipersensibilidad..⁽³⁶⁾

Semiología.

Los pacientes con este problema presentan eritema, el cual la mayoría de las ocasiones está acompañado con secreción seboreica olorosa. Las lesiones generalmente se localizan en el pliegue ungueal.⁽³⁶⁾

Diagnóstico.

Al igual que con otros piodermas, el diagnóstico se obtiene mediante la toma de improntas, además de realizar raspados cutáneos para descartar otras enfermedades dermatológicas.⁽³⁶⁾

Tratamiento.

Se debe atender la causa primaria de la seborrea o de hipersensibilidad (refiérase al capítulo IV). El uso de antiseborreicos como el ácido salicílico (Keratolux®) en forma de champús auxilia en la terapia, usándolos de 2 a 3 veces por semana durante 4 semanas.⁽³⁶⁾ Para controlar la proliferación bacteriana también está indicado el uso de clorhexidina.

- Dermatitis aguda húmeda (dermatitis piotraumática o focos calientes).

Es una dermatosis ocasionada por traumatismo autoinducido, el cual generalmente se debe a prurito intenso provocado por alguna enfermedad primaria, todo esto lleva a colonización de bacterias en la superficie de la piel.⁽¹⁴⁾

Etiopatogenia.

Los factores subyacentes que pueden ocasionar este problema son hipersensibilidades (a la picadura de pulga, alimenticia o atopia), presencia de ectoparásitos, presencia de cuerpo extraño en la zona del abdomen, dermatosis psicogénica, hipertermia y un pelaje sucio y descuidado.^(14, 36)

Epidemiología.

La incidencia de esta patología es mayor en zonas de clima cálido y húmedo, pudiendo presentarse durante cualquier época del año.⁽¹⁴⁾

Semiología.

Los hallazgos que se observan típicamente son eritemas húmedos, exudativos, alopécicos y con un coagulo de exudado proteico en el centro, localizados comúnmente a los lados de la cara y el dorso, aunque varía de acuerdo a la causa primaria.^(14, 58)

En general las lesiones se localizan a un lado del rostro cuando las causas primarias son otitis externa y media, reacción adversa al alimento y dermatitis atópica; en el flanco cuando se trata de pobre higiene, ectoparásitos, pelo enredado o cuerpo extraño; en la zona de la cadera por hipersensibilidad a la picadura de pulga, ectoparásitos o dolor en la cadera; en los pies por dermatitis

atópica, reacción cutánea adversa al alimento, enfermedad ortopédica, cuerpo extraño y ectoparásitos como *Trombicula*; y en la región perineal por reacción adversa al alimento, cistitis, urolitiasis, y dermatitis atópica.⁽⁶⁸⁾

Los focos calientes están bien delimitados por piel sana con pelo que cuenta con halos de color rojo. Si el problema no se atiende a tiempo, las heridas pueden crecer hasta el punto de unirse e involucrar porciones significativas de la zona dorsal y piel del muslo. Las lesiones comúnmente son planas, erosionadas o ulceradas.^(14, 36, 58)

Diagnóstico.

Los diagnósticos diferenciales que deben considerarse son pioderma profundo localizado (furúnculos), enfermedades que cursen en granuloma eosinofílico, neoplasias como carcinoma de células escamosas, dermatitis ulcerativa subepidérmica lineal y granuloma eosinofílico.^(14, 36)

Se debe diagnosticar la causa subyacente mediante diferentes pruebas como dietas de eliminación en caso de alergia alimenticia y obtención de pulgas directamente o evidencia de heces de éstas por un paño húmedo blanco (se observan tiras de sangre digerida). Para obtener el diagnóstico es necesario contemplar de manera integral la historia clínica, el examen físico y pruebas de laboratorio. Las pruebas de laboratorio que deben tomarse en cuenta son raspados cutáneos y cultivos de hongos para descartar otras dermatopatías, además de improntas y biopsias para estudios de histopatología.^(14, 36)

Las improntas teñidas con Diff Quick muestran bacterias, eosinófilos y neutrófilos.⁽³⁶⁾

Es importante realizar el estudio histopatológico de la biopsia para diferenciar un pioderma profundo de una dermatitis aguda húmeda.^(14, 58)

Tratamiento.

Para combatir de manera eficaz a la dermatitis aguda húmeda es necesario controlar la causa subyacente.⁽³⁶⁾

Lavar las zonas afectadas con clorhexidina suele dar buen resultado si se hace de manera oportuna. Se recomienda rasurar antes de realizar los lavados, siendo el spray (Clorhexiderm®) la presentación adecuada, aunque en caso de no haber rasurado también puede funcionar en forma de champú (Allermyl®). En gatos muy sensibles o de difícil manejo puede ser más fácil realizar el lavado si se aplica anestesia local.^(14, 36)

Otras opciones son los antibióticos tópicos como mupirocina al 2% en forma de ungüento (Bactroban®) aplicado en la zona afectada.⁽³⁶⁾

En caso de no haber un proceso infeccioso en curso, se pueden utilizar esteroides como geles que contengan betametasona o sprays con hidrocortisona durante 5 a 7 días. Otra alternativa es administrar prednisolona por vía oral a dosis de 1 mg/kg cada 24 horas durante 7 a 14 días.⁽⁶⁸⁾

Para evitar el autotraumatismo por el prurito es necesario usar collar isabelino o un vendaje para romper con el ciclo del problema.⁽³⁶⁾

b. Pioderma superficial.

El pioderma superficial es una infección que involucra a la epidermis y a la superficie folicular, se llegó a considerar raro en gatos, pero estudios recientes han demostrado que es más frecuente de lo que se creía. Existen diferentes

variedades, entre las que se encuentran impétigo, folliculitis superficial y dermatofilosis.^(31, 36, 37)

Epidemiología.

Se realizó un estudio retrospectivo (de 10 años) de 52 gatos de clínicas dermatológicas en dos hospitales de enseñanza (Yu *et al.*, 2012)⁽³⁷⁾ sobre la prevalencia de la enfermedad, observándose que el 20% de la población la presenta, sin que exista predisposición de edad o de raza. El pioderma superficial es una condición de distribución geográfica mundial.

- Impétigo.

El impétigo se caracteriza por ser un conjunto de pústulas subcórneas no foliculares en zonas de baja densidad de pelo.^(14, 36) Existen dos tipos de impétigo: el juvenil y el adulto.⁽³⁶⁾

Etiología.

Los agentes comúnmente involucrados en impétigo son especies de *Staphylococcus* como *S. pseudintermedius*, *S. simulans*, *S. aureus* y *S. felis*, además de *Pasteurella multocida* y *Streptococcus spp* β hemolíticos.^(36, 37, 38)

Predisposición.

En caso de impétigo juvenil un factor predisponente es que gatas acicalen de manera excesiva a sus gatitos. Los factores predisponentes del impétigo adulto son enfermedades que hagan vulnerable al sistema inmune como: LeVF, VIF, virus de viruela, neoplasias, hiperadrenocorticismos y dermatitis atópica entre otras.⁽³⁶⁾

Patogenia.

Los *Staphylococcus* son capaces de colonizar debido a la capacidad de elaborar toxinas, enzimas y otras sustancias (biofilms o biopelículas, hemolisina, nucleasa, lipasa, lectinasa. etcétera) como factores de virulencia.⁽³⁸⁾

El transporte de bacterias durante el acicalamiento también puede ser un factor importante, debido a que se han aislado *S. felis* en fosas nasales de gatos, los cuales son transportadas por la lengua.⁽³⁸⁾

Pasteurella multocida es capaz de causar abscesos subcutáneos e infecciones superficiales de la piel por el mismo mecanismo que *S. felis* como bacteria transitoria, a pesar de ser un habitante normal de vías respiratorias.⁽³⁸⁾

Semiología.

Las lesiones se distribuyen generalmente en abdomen ventral, aunque pueden estar distribuidas de manera generalizada. Los hallazgos que se encuentran comúnmente son pústulas no foliculares, las cuales pueden romperse para formar pápulas y costras, con prurito variable.⁽³⁶⁾

Diagnóstico.

Los principales diagnósticos diferenciales que deben tomarse en cuenta son dermatofitosis y enfermedades que cursen con dermatitis miliar.⁽³⁶⁾

Lo primero que se debe hacer es diagnosticar la causa primaria. El diagnóstico se debe integrar con la historia clínica, la semiología y pruebas como raspados cutáneos, citologías y cultivos tanto bacterianos como micóticos con antibiograma.⁽³⁶⁾ La citología revela neutrofilia con cocos y bacilos.^(36, 38)

Tratamiento.

Se debe tratar la causa primaria diagnosticada. Lo indicado es utilizar antibióticos de acuerdo al resultado del cultivo con el antibiograma para controlar la infección secundaria, además de astringentes como ácido salicílico que ayudan a solucionar el problema.⁽³⁶⁾

- Foliculitis superficial bacteriana.

La foliculitis superficial es una infección del folículo piloso intacto en la que se desarrollan pústulas foliculares.⁽³⁶⁾

Etiología.

Las bacterias que se encuentran comúnmente en este tipo de infecciones son *Staphylococcus* como *S. pseudintermedius*, *S. simulans*, *S. aureus* y *S. felis*, además de *Pasteurella multocida* y *Streptococcus spp* β hemolíticos.^(36, 37, 38)

Predisposición.

Los factores predisponentes son la presentación previa de impétigo adulto y uso exagerado de corticosteroides y progestágenos.^(36, 37)

Patogenia.

Al igual que en impétigo, los *Staphylococcus* son capaces de colonizar debido a sus factores de virulencia.⁽³⁸⁾

Semiología.

Las lesiones encontradas comúnmente son pústulas foliculares y pápulas que progresan a costras, alopecia, eritema, erosión y ulceración de manera conjunta o separada. Éstas se distribuyen de manera multifocal, sobre todo en cara, cuello, extremidades y abdomen. Otros hallazgos son prurito, placas y escoriaciones.^{(36,}

Diagnóstico.

Los diagnósticos diferenciales que deben considerarse son enfermedades que ocasionen dermatitis miliar, demodicosis y dermatofitosis.⁽³⁶⁾

Hay que tomar en cuenta la historia clínica y semiología para llegar al diagnóstico, pero para tener un diagnóstico definitivo se deben realizar varias pruebas como citología que evidencia neutrófilos, cocos y bacilos; cultivos para identificar al agente causal y un estudio histopatológico.

El estudio histopatológico muestra dermatitis ulcerativa perivascular superficial, con neutrofilia, eosinofilia intersticial y perianexal; además de perifoliculitis, foliculitis luminal, presencia de pústulas y presencia de bacterias sobre la superficie ulcerada del estrato córneo.⁽³⁸⁾

Tratamiento.

Se debe tratar la causa primaria diagnosticada. Lo indicado es utilizar antibióticos de acuerdo al resultado del cultivo con el antibiograma para controlar la infección secundaria, además de astringentes como ácido salicílico que ayudan a solucionar el problema.⁽³⁶⁾

- Dermatofilosis.

Es una dermatitis bacteriana costrosa superficial de baja incidencia, característica de zonas cálidas y húmedas donde hay ganado.

Etiología.

Ocasionada por *Dermatophilus congolensis*, una bacteria gram positiva, ramificada y filamentosa.^(36, 38)

Epidemiología.

Es una enfermedad común de países tropicales y en especial de zonas donde habitan grandes especies como bovinos y équidos.^(36, 38)

Predisposición.

Los factores que predisponen son temperatura, humedad, piel mojada, maceración epidérmica y picaduras de insectos o mordeduras de garrapatas.^(36, 38)

Patogenia.

Generalmente se le considera una lesión secundaria a traumatismo, debido a que es la vía de entrada de las esporas de la bacteria.^(36, 37)

Semiología.

Lo común es una dermatitis purulenta exudativa con costras que contienen pelos. Las primeras lesiones que se desarrollan son pápulas y pústulas que evolucionan a costras. Las heridas por lo regular son dolorosas sobre el dorso del hombro, muslos, cara y pies. La dermatofilosis puede llegar a afectar a los linfonódulos.⁽³⁶⁾

Diagnóstico.

Los diagnósticos diferenciales que deben tomarse en cuenta son dermatofitosis, enfermedades que desarrollen dermatitis miliar, virus de viruela y otras infecciones bacterianas.

El diagnóstico se obtiene de manera integral, incluyendo historia clínica, semiología y pruebas complementarias como citología, cultivos bacterianos y micóticos con antibiograma, raspados cutáneos y biopsia cutánea.

La citología teñida con Diff Quick revela hileras paralelas de cocos gram positivos parecidos a vías de ferrocarril.⁽³⁶⁾

Tratamiento.

Se deben utilizar antibióticos sistémicos de acuerdo al resultado del antibiograma, aunque según reportes han funcionado bien de manera empírica cefalosporinas, lincomicina y ampicilina. Algunos productos astringentes como el ácido salicílico en forma de champú ayudan a combatir la infección.⁽³⁶⁾

Prevención.

Se tienen que controlar los factores predisponentes, evitando que se acumule humedad en los lugares donde permanece el gato y evitar el contacto con grandes especies.⁽³⁶⁾

c. Pioderma profundo.

Es una dermatosis infecciosa que involucra a la dermis y al tejido subcutáneo, siendo ocasionado por una herida penetrante o ruptura folicular.^(14, 38) Se puede manifestar como abscesos, celulitis, úlceras, furúnculos y nódulos con exudado.⁽³⁸⁾

- **Acné Felino.**

El acné felino es un trastorno de la queratinización folicular, pero debido a su implicación bacteriana algunos autores lo consideran un tipo de pioderma profundo.^(14, 36, 65, 66, 67)

Etiopatogenia.

La etiología del acné felino es idiopática, teniendo probablemente una causa primaria que lo desencadena.^(14, 36, 38, 65, 66, 67) Los patógenos comúnmente aislados en este padecimiento son *Pasteurella multocida*, *Streptococcus* β hemolíticos, *Staphylococcus spp* y *Malssezia*.^(14, 36, 38)

Predisposición.

Los factores predisponentes a considerar son los siguientes: producción anormal de sebo, problemas de acicalamiento (por la localización de la lesión [barbilla], es complicado para el gato asearse en esta zona), cambios en el ciclo del pelo, defectos primarios de la queratinización, inmunosupresión y alergias.^(14, 36, 65, 66, 67)

Ninguno de estos factores ha podido ser demostrado con certeza; aunque se ha comprobado en los refugios que el estrés, las infecciones virales y los dermatofitos no tienen vinculación con el acné.^(66, 67)

Epidemiología.

Es una enfermedad poco común, cuyos brotes ocurren principalmente en refugios y no existe predisposición de ni de sexo ni de edad.^(14, 36, 66) Parece ser que el estilo de vida de los gatos no tiene relación con la prevalencia de la enfermedad.⁽⁶⁶⁾

Semiología.

El acné se distribuye regularmente en la zona de la barbilla y de los labios, en forma de comedones cafés a negros que en el 45% de los casos progresan a pápulas, pústulas, nódulos, costras y tumefacción.^(14, 36, 66, 67) Otros hallazgos que puede haber son alopecia, eritema y prurito leve.^(36, 67)

En casos severos las lesiones pueden evolucionar a forunculosis, foliculitis y celulitis con la barbilla y/o labios engrosados y edematizados.^(14, 36)

Diagnóstico.

Los diagnósticos diferenciales que deben ser tomados en cuenta son demodicosis, dermatofitosis, adenitis sebácea, lesiones del Complejo Granuloma Eosinofílico, alergias e infecciones por *Malassezia*.⁽³⁶⁾

El procedimiento diagnóstico debe ser integral, incluyendo la semiología, la historia clínica y pruebas como raspados cutáneos, cultivos con antibiograma e histopatología de una biopsia cutánea.^(14, 36)

El estudio histopatológico revela los siguientes hallazgos de mayor a menor frecuencia: inflamación linfoplasmocítica periductal, dilatación de glándulas sebáceas, queratosis folicular con taponamiento y dilatación, oclusión y dilatación de glándulas apocrinas, foliculitis, adenitis sebácea piogranulomatosa y furunculosis.⁽⁶⁷⁾

Tratamiento.

El uso de champús cuyo principio activo sea un desgrasante como el azufre o el ácido salicílico ayuda contra el acné, además de la utilización de antibacterianos (clorhexidina) tópicos que combaten bastante bien el problema. Otro desgrasante que funciona muy bien es el peróxido de benzoílo, con el inconveniente de que llega a ser muy irritante para los gatos.⁽³⁶⁾

En la forma papular o furuncular la aplicación de antibióticos tópicos como clindamicina, mupirocina, tetraciclina, eritromicina o metronidazol en forma de ungüentos o lociones puede ser benéfico. Otro producto que se puede usar de manera tópica es el ácido de vitamina A o tretinoína al 0.05% (Retacnyl®), ya que interfiere en los problemas de queratinización.^(14, 36, 65)

En raras ocasiones se requiere el uso de fármacos sistémicos. En caso de requerir antibióticos deben usarse de acuerdo al resultado del cultivo con el antibiograma. Los ácidos grasos esenciales pueden ser beneficiosos en la terapia. En caso de inflamación, el uso de esteroides como prednisolona (1 a 2 mg/kg

cada 24 horas por vía oral) puede estar indicado, cuidando haber resuelto las infecciones bacterianas.^(14, 36)

En casos severos se puede recurrir a retinoides como la isotretinoína a dosis de 1mg/kg cada 24 horas por vía oral, con días alternados y máximo durante un mes. La isotretinoína tiene como propiedades reducir la queratinización y el tamaño de las glándulas sebáceas, resultando en menor producción de sebo. Se debe advertir a los propietarios que manejen con precaución este fármaco debido a que posee efectos teratogénicos en seres humanos. Los gatos deben ser supervisados durante el tratamiento con isotretinoína a través de hemogramas, bioquímicas sanguíneas y sobre todo, evaluar la función hepática.^(14, 27, 36)

- Absceso percutáneo felino.

Se le considera absceso a la necrosis ocasionada por bacterias piogénicas, resultando en acúmulo de exudado purulento envuelto en una cápsula de tejido fibroso, ocasionado regularmente por la mordedura de otros gatos.

Etiología.

Las bacterias comúnmente involucradas en el absceso percutáneo incluyen aerobios como *Staphylococcus spp*, *Pasteurella multocida*, *Escherichia coli* y *Streptococcus spp* β hemolíticos; anaerobios como *Bacterioides spp*, *Arcanobacterium spp* y *Clostridium spp*; y algunos saprófitos como *Nocardia spp*, *Rhodococcus equi* y *Mycobacterium spp*.^(38, 65)

Epidemiología.

Los gatos machos enteros son más propensos a desarrollar abscesos, debido a mordeduras adquiridas durante riñas territoriales. También es frecuente que se

desarrollen abscesos por contaminación de heridas por punción, por ejemplo inyecciones, espinas de plantas, alambres, diversos objetos punzocortantes, etcétera. Los abscesos ocasionados por mordeduras son de los hallazgos más frecuentes en la práctica médica de gatos. (14, 36, 58)

Patogenia.

Generalmente el proceso infeccioso inicia mediante la introducción de las bacterias de la cavidad oral a través de las heridas ocasionadas por mordeduras en las peleas, resultando en abscesos y celulitis.^(38, 65)

En algunos casos los organismos pueden ser saprófitos y aprovechan cuando los gatos están inmunosuprimidos (debido, entre a otras cosas, a virus de inmunodeficiencia o a medicamentos), desarrollando lesiones granulomatosas. No siempre se necesita inmunosupresión, ya que la bacteria es inoculada directamente en el tejido, proveyendo las condiciones ideales de crecimiento. Las bacterias pueden evitar los mecanismos de defensa del individuo al detener la fusión con fagosomas, inhibir los efectos bactericidas del lisosoma (debido a componentes de pared capaces de resistir los efectos de enzimas lisosómicas) y multiplicarse de manera intracelular. Posteriormente se activan y acumulan neutrófilos y macrófagos dentro del tejido, generando granulomas debido al interferón γ (IF γ) producido por los linfocitos T, en su intento de eliminar a las bacterias.⁽³⁸⁾

Semiología.

Las lesiones pueden manifestarse en cualquier parte del cuerpo, pero se ven más afectadas las regiones de la cara, cuello y la base de la cola. Dichas lesiones se

expresan como aumento de volumen (masas que contienen pus en su interior), celulitis, furúnculos, nódulos y senos exudativos. Es posible que inicie como una tumefacción dolorosa y blanda, en la cual se debe inspeccionar si existen lesiones por mordeduras (orificios ocasionados por la penetración de los colmillos) escondidas en el pelaje. En ocasiones secretan material purulento.^(38, 65)

Puede haber signos sistémicos como linfadenopatía periférica, pirexia, inapetencia y malestar.⁽³⁸⁾

Las lesiones asociadas a bacterias saprófitas son nódulos, úlceras y tractos exudativos que no se curan por si solas.⁽³⁸⁾

Diagnóstico.

Entre los diagnósticos diferenciales se encuentran las enfermedades micóticas como pitiosis, feohifomicosis, dermatofitosis y micosis sistémicas (coccidioidomicosis, esporotricosis, criptococosis, blastomicosis, histoplasmosis); virales como poxvirus y herpesvirus; neoplasias como fibrosarcoma, carcinoma de células escamosas, linfoma y tumor de células cebadas; y paniculitis nodular idiopática estéril.⁽³⁸⁾

Es importante correlacionar signos, historia clínica, anamnesis y pruebas de laboratorio para llegar de manera acertada al diagnóstico. Las pruebas de laboratorio que se deben llevar a cabo son hemogramas, bioquímicas y pruebas de virus de inmunodeficiencia (VIF) y leucemia viral (LeVF) para detectar enfermedades sistémicas.⁽³⁸⁾

Para realizar una citología se pueden obtener improntas o material de fístulas secretorias y aspirados con aguja delgada de nódulos. En los piogranulomas se pueden observar neutrófilos y macrófagos, mientras que en

granulomas hay más macrófagos. Es posible observar bacterias si se realizan tinciones como Diff Quick, Gram o Ziehl Neelsen; la ausencia de bacterias no descarta infecciones.⁽³⁸⁾

Es importante realizar biopsias, ya que se deben aprovechar para realizar cultivos y estudios histopatológicos. En los estudios histopatológicos se pueden mostrar lesiones como dermatitis nodular a difusa y paniculitis compuesta por granulomas coalescentes.⁽³⁸⁾

La presencia de pus no implica necesariamente que el absceso sea la única entidad diagnóstica presente. Una neoplasia puede infectarse y confundir el diagnóstico, situación por la cual la biopsia está más que recomendada. Si por el contrario, se encuentran presentes orificios pares que demuestren que existió alguna mordedura por pelea y existe exudación de material purulento, el diagnóstico puede considerarse definitivo.

Tratamiento.

En caso de no llevar a cabo ningún tratamiento, el absceso se puede romper, drenar y curar solo después de alrededor de 2 a 3 semanas.⁽¹⁴⁾ Sin embargo es necesario realizar drenajes quirúrgicos, permitiendo antes que los abscesos maduren. Dicho procedimiento debe realizarse bajo anestesia debido al dolor que implica. Una vez anestesiado el paciente, es necesario aspirar lentamente con una jeringa hasta que salga material purulento, ya que esto demuestra la zona abscedada. Ya identificada la zona más afectada se procede a realizar una incisión, posteriormente se debe desbridar el absceso y hacer lavados hacia el interior con solución salina estéril o clorhexidina. Es necesario colocar un tubo de drenaje de látex o caucho estéril de una sola luz tipo Penrose que conecte a la

cavidad hacia el exterior para facilitar el drenaje de nuevo material purulento que puede seguir acumulado. Después de 1 a 3 días este drenaje debe ser retirado, pues ya cumplió su función. Si el absceso se encuentra maduro, el uso de calor húmedo puede favorecer se vacíe más rápido, esto puede ser usando compresas calientes, pero sin comprimir ni apretar.

Se debe reforzar el tratamiento con antibioterapia sistémica durante 7 días de acuerdo al resultado del cultivo con antibiograma. Algunos antibióticos sistémicos que funcionan bien son penicilinas, cefalosporinas, clindamicina y metronidazol.^(38, 65) La antibioterapia sistémica no tiene efecto por sí sola, ya que los abscesos poseen cierta impermeabilidad y por lo tanto es necesario realizar los lavados quirúrgicos.

Prevención.

Realizar castración de gatos machos ayuda a prevenir riñas territoriales y por ende se evitan mordeduras que pueden desencadenar en abscesos.

d. Pseudomicetoma bacteriano.

Es una enfermedad nodular granulomatosa ocasionada por diferentes tipos de bacterias, que producen un exudado purulento, el cual drena a través de fístulas.

Etiología.

Es ocasionado por bacterias como *Staphylococcus* spp coagulasa positivos, además de otras bacterias como *Pseudomonas sp*, *Proteus sp*, *Streptococcus spp* y *Actinobacillus spp*.^(14, 36)

Epidemiología.

Hay autores que mencionan que es una dermatosis rara⁽³⁶⁾ y otros que está subdiagnosticada, pasada por alto y muy común en varias especies.⁽¹⁴⁾ El proceso inicia con una mordedura local o alguna otra herida como un cuerpo extraño que puede involucrar músculo y hueso.^(14, 36)

Patogenia.

Se desarrolla un granuloma, debido a que existe un equilibrio muy delicado entre la virulencia de los microorganismos y la respuesta del individuo, lo que ocasiona que se pueda contener la infección pero no erradicar.^(14, 36) También se considera que puede ser debido una hipersensibilidad provocada por un polisacárido producido por las bacterias o a una reacción antígeno-anticuerpo que se lleva a cabo en la superficie de los microorganismos.⁽¹⁴⁾

Semiología.

Se puede manifestar en cualquier parte del cuerpo.⁽³⁶⁾ Los signos clínicos usuales son nódulos firmes (solitarios o múltiples), con fístulas que drenan y el exudado purulento puede contener gránulos blancos que se asemejan a granitos de arena.⁽¹⁴⁾

Diagnóstico.

Entre los diagnósticos diferenciales, se encuentran pseudomicetoma dermatofítico, micetoma fúngico, neoplasias, cuerpo extraño, actinomicosis, nocardiosis, actinobacilosis, infección con micobacterias, peste (*Yersinia pestis*) y abscesos crónicos.^(14, 36)

Para llegar al diagnóstico se deben realizar citologías, en las cuales se pueden encontrar neutrófilos, macrófagos y bacterias;⁽³⁶⁾ también se realizan

cultivos (tanto para bacterias como para hongos) y estudio histopatológico mediante biopsia.⁽¹⁴⁾

En el estudio histopatológico se muestra una dermatitis nodular a difusa o paniculitis, con gránulos de tejido rodeados por infiltrado granulomatoso a piogranulomatoso de histiocitos, células plasmáticas, neutrófilos y células gigantes multinucleadas.⁽¹⁴⁾

Tratamiento.

El tratamiento con antibióticos sistémicos es poco recomendado porque las recaídas son muy recurrentes.⁽¹⁴⁾ Se recomienda la escisión quirúrgica debido a que los granulomas son relativamente impermeables a los antibióticos.^(14, 36) El tratamiento con rifampicina puede ser efectivo en gran número de lesiones si hay resistencia a las β -lactamasas de las bacterias.⁽¹⁴⁾

e. Actinomicosis.

Es una enfermedad rara, que se caracteriza por generar piogranulomas y procesos supurativos, ocasionada por bacterias del género *Actinomyces*, con mayor incidencia en zonas rurales y de clima cálido.⁽¹⁴⁾ Esta enfermedad está bien investigada en bovinos, debido a que causa la llamada “mandíbula aterronada o de caucho” por los daños que ocasiona a la estructura ósea de la mandíbula y del maxilar.

Etiología.

Es causada por bacterias del género *Actinomyces* como *A. odontolyticus*, *A. viscosus*, *A. meyeri*, *A. hordeovulneris*, *A. bowdenii* y *A. canis*, que son bacterias gram positivas, anaerobias, catalasa positivas y filamentosas.^(14, 36)

Epidemiología.

Según Paterson⁽³⁶⁾ es una enfermedad poco común. La incidencia es mayor en zonas de campo y con clima cálido.⁽¹⁴⁾ Los *Actinomyces* son bacterias comensales de la cavidad oral y del intestino, las cuales son introducidas por traumatismos como mordeduras o penetración de objetos extraños como púas y espigas.^(14, 36)

Patogenia.

Después de que la bacteria ingresa a la herida, ésta se empieza a replicar hasta que ocasiona un proceso inflamatorio severo. Las lesiones se presentan hasta 2 años después del inicio del proceso infeccioso.

Semiología.

Los signos que se manifiestan son abscesos o inflamaciones subcutáneas que se pueden localizar en cualquier parte del cuerpo, pero predominan en cabeza, cuello y en las regiones paralumbar, torácica y abdominal.^(14, 36) Algunos autores mencionan que los tractos drenantes son comunes,⁽³⁶⁾ mientras que otros difieren en este sentido.⁽¹⁴⁾ Cuando están presentes, en el 50% de los casos se observan gránulos de azufre.^(14, 36) Puede haber secreción amarillo grisácea con hemorragia fina, en general con mal olor. Otras formas de actinomicosis son el empiema y la osteomielitis.^(14, 36)

Diagnóstico.

Los diagnósticos diferenciales son similares a los de pseudomicetoma bacteriano, siendo la nocardiosis el principal.^(14, 36)

Para llegar al diagnóstico definitivo se requiere tomar en cuenta la semiología del individuo, aspirado con aguja delgada, cultivos para anaerobios (requieren de 2 a 4 semanas) y biopsias para estudios histopatológicos.

El estudio histopatológico revela dermatitis nodular a difusa, paniculitis o ambos, debido a la inflamación supurativa o piogranulomatosa.^(14, 36)

Tratamiento.

Para un tratamiento exitoso, la extirpación quirúrgica es lo más adecuado, mostrando las tasas más altas de éxito. Además se requiere un tratamiento con antibióticos (penicilina, ampicilina y tetraciclina) durante un mes al menos, pero pudiendo durar la terapia hasta 3 ó 4 meses; el pronóstico es reservado, ya que pueden existir recaídas en el 15 al 42% de los casos.^(14, 36)

f. Actinobacilosis.

Es una enfermedad rara en gatos, aunque de distribución geográfica mundial. Se caracteriza por desarrollar abscesos tanto solitarios como múltiples. En bovinos ocasiona la enfermedad llamada “lengua de madera”, que se caracteriza por la presencia de granulomas.

Etiología.

Es ocasionada por *Actinobacillus lignieresii*, un bacilo gramnegativo que puede habitar en la boca de algunos animales.^(14, 36)

Epidemiología.

Es una enfermedad rara en gatos, aunque la distribución geográfica de la bacteria es mundial. *Actinobacillus lignieresii* es una bacteria comensal de la boca de varios animales, que no sobrevive al medio ambiente y a menudo se desarrolla seguido de mordeduras o lesiones que se encuentran alrededor de la boca y cara.

Patogenia.

El curso de la infección es largo ya que las lesiones se desarrollan durante semanas o meses, desarrollando piogranulomas.^(14, 36)

Semiología.

Las lesiones se pueden desarrollar en cabeza, cuello, boca y extremidades como abscesos múltiples o solitarios de pared engrosada y dolorosos con secreción de color blanco a verde y gránulos amarillos de azufre.^(14, 36)

Diagnóstico.

Al igual que en el pseudomicetoma bacteriano, los diagnósticos diferenciales pueden incluir pseudomicetoma dermatofítico, micetoma fúngico, neoplasias, cuerpo extraño, actinomicosis, nocardiosis, infección con micobacterias, peste (*Yersinia pestis*) y abscesos crónicos.

Se deben realizar citologías de extendidos directos de la secreción purulenta, cultivos y biopsias para estudio histopatológico con tinciones especiales que revelan dermatitis nodular a difusa, paniculitis o ambos debido a la inflamación supurativa o piogranulomatosa.^(14, 36) Los gránulos de azufre generalmente están presentes y son gránulos basófilos rodeados de eosinófilos.⁽¹⁴⁾

Tratamiento.

Lo indicado es realizar una escisión quirúrgica, además de una terapia de drenaje y lavado de áreas afectadas con antibióticos, los cuales deben ser usados de acuerdo al resultado del cultivo con antibiograma. También puede ser de utilidad el uso de sulafonamidas potenciadas, tetraciclina y cloranfenicol. El tratamiento dura un mes después de la remisión y el pronóstico es reservado debido a las recurrencias.^(14, 36)

g. Nocardiosis

Es una infección rara que se caracteriza por ser supurativa y piogranulomatosa, pudiendo llegar a manifestar signología clínica sistémica.^(14, 36)

Etiología

Es causada por *Nocardia spp* (bacteria parcialmente ácido alcohol resistente, gram positiva, aerobia, filamentosa y ramificada); los organismos involucrados pertenecen principalmente al complejo *Nocardia asteroides*, que incluye de los tipos I al VI. Las bacterias que componen al complejo *Nocardia asteroides* son *Nocardia nova* del tipo III, *N. farcinica* del tipo V, *N. brasiliensis* y *N. caviae*.^(14, 36)

Epidemiología.

Es una infección rara en gatos, aunque los agentes etiológicos se distribuyen de manera mundial, excepto *Nocardia brasiliensis* que se distribuye en Centro y Sudamérica.^(14, 36, 39) Las bacterias causantes de la infección son saprófitas del suelo, las cuales ingresan al gato a través de la contaminación de una herida, como la provocada por mordeduras o por medio de ingestión e inhalación. Los animales particularmente afectados se encuentran inmunocomprometidos.^(14, 36)

Patogenia.

Después de que la bacteria ingresa a la herida, ésta se empieza a replicar hasta que ocasiona un proceso inflamatorio severo, desarrollando nódulos ulcerados y abscesos subcutáneos.

Semiología.

La nocardiosis generalmente se produce donde hay heridas, sobre todo a nivel de extremidades, pero también puede presentarse en abdomen. La linfadenopatía

regional es frecuente en estos animales. Las lesiones se manifiestan como celulitis, nódulos ulcerados y abscesos subcutáneos dolorosos. También llegan a manifestar signología clínica sistémica como pletorax, anorexia, depresión, debilidad, fiebre, disnea, signos neurológicos e incluso puede haber hipercalcemia que pone en riesgo la función renal.^(14, 36)

Diagnóstico.

Al igual que en pseudomicetoma bacteriano, los diagnósticos diferenciales son pseudomicetoma dermatofítico, micetoma fúngico, neoplasias, cuerpo extraño, actinobacilosis, infección con micobacterias, peste (*Yersinia pestis*), abscesos crónicos y sobre todo, actinomycosis.⁽³⁶⁾

El diagnóstico se basa en realizar frotis de aspirados con aguja delgada, cultivo aeróbico y estudio histopatológico.^(14, 36) El estudio histopatológico muestra dermatitis nodular a difusa, paniculitis o ambos; además puede haber o no la presencia de gránulos. Se puede distinguir *Nocardia spp* de *Actinomices* debido a que *Nocardia* es ácido alcohol resistente (parcialmente) y ramifica en ángulo recto.⁽¹⁴⁾

Es importante realizar pruebas para determinar si existe una enfermedad subyacente como leucemia viral o inmunodeficiencia viral.⁽³⁶⁾

Tratamiento.

El tratamiento con un drenaje quirúrgico es importante, pero no se puede pasar por alto una terapia antimicrobiana, que debe realizarse de acuerdo al resultado del cultivo con antibiograma.^(14, 36) Algunos de los antibióticos que pueden funcionar son las sulfonamidas potenciadas, clindamicina y ampicilina combinada

con cefalosporinas; los cuales deben ser usados de manera prolongada. El pronóstico es reservado.⁽³⁶⁾

Salud Pública.

Algunos reportes mencionan que el arañazo de gato puede ocasionar infección linfocutánea en humanos debido a *Nocardia brasiliensis*, esto ocurrió en dos mujeres, de 31 y 41 años respectivamente, aunque esto es raro.^(39, 40)

h. Peste.

Es una enfermedad zoonótica que se caracteriza por formación de absceos, además de tener el potencial de causar daños sistémicos. Es una infección de gran importancia en salud pública, la cual tiene un gran papel en la historia del desarrollo del ser humano, debido a que terminó con tres cuartas partes de la población humana de Europa en la Edad Media.

Etiología.

Es ocasionada por la bacteria *Yersinia pestis*, un bacilo gram negativo de la familia Enterobacteriaceae, anaerobio facultativo, no tiene motilidad y no es formadora de esporas.^(14, 36, 41)

Epidemiología.

La peste es una enfermedad de zonas endémicas donde hay roedores, siendo la pulga (*Xenopsylla cheopis*) de estos animales el vector del agente etiológico. Se distribuye mundialmente, excepto en Australia y Antártida.^(5, 14, 42) Por lo general se presenta desde la primavera hasta que inicia el otoño, ya que es la época en que son más activos los roedores.⁽⁴¹⁾ En Estados Unidos, la zona occidental es endémica, incluidos estados como Colorado, California, Texas, Arizona y Nuevo

México.^(5, 41) En República de Congo las pulgas *Ctenocephalides felis* (especie de pulga predominante en focos endémicos de China y Uganda) han resultado positivas a *Yersinia pestis*.⁽⁴²⁾

En México es una enfermedad exótica de reporte obligatorio inmediato.⁽⁴³⁾

Los pacientes se contagian a través de picaduras de pulgas infectadas (*Xenopsylla cheopis*), heridas penetrantes y membranas mucosas.^(14, 41) También es posible adquirir la bacteria por medio de la inhalación o ingestión de ratas con bacteremia.^(14, 36, 41) De manera normal la bacteria no puede penetrar piel intacta.⁽¹⁴⁾

Patogenia.

El período de incubación es de 2 a 6 días cuando la infección se adquiere a través de heridas penetrantes y mucosas, y de 1 a 3 días cuando la vía de entrada es por inhalación o ingestión de ratas. ^(14, 36, 41)

Existen tres presentaciones clínicas: bubónica (la más común), neumónica y septicémica. ^(5, 14, 36, 41, 42)

En la peste bubónica la bacteria es depositada al interior de la dermis debido a la picadura de una pulga infectada, que migra hacia los linfonodos y se multiplica rápidamente.⁽⁴²⁾

Si la pulga es incapaz de eliminar la infección, la bacteria puede crear un polisacárido exógeno para generar un tipo de biopelículas (biofilm) en el tracto digestivo de la pulga.⁽⁴²⁾

Semiología.

Aunque es raro que un gato manifieste la enfermedad clínica,⁽⁴¹⁾ la presentación más común es la bubónica, caracterizada por abscesos localizados, cerca del sitio

de infección (sobre todo cabeza y cuello).⁽³⁶⁾ Si se manifiestan las otras formas clínicas se puede generar fiebre, depresión, anorexia, disnea y tos, además de que un gran porcentaje desarrolla linfadenomegalia, tanto unilateral o bilateral.^(36, 41)

Diagnóstico.

El diagnóstico se obtiene de integrando la historia clínica, el examen físico general y pruebas como hemograma, perfil bioquímico, cultivo, inmunofluorescencia serología y cultivo.⁽¹⁴⁾

El conocimiento de las zonas endémicas puede orientar hacia el diagnóstico, ya que es posible que el propietario viaje con su gato, por lo que se debe cuestionar lugares a los que ha viajado y la época del año. Además de eso se debe investigar si el gato salió de casa durante el viaje, ya que es un factor predisponente.⁽⁵⁾

En pruebas de rutina como la bioquímica sanguínea las alteraciones son las siguientes: hipoalbuminemia, hiperglucemia, hiperazotemia, hipocaliemia, hipocloremia, hiperbilirrubinemia y aumento de las enzimas alanina aminotransferasa (ALT) y fosfatasa alcalina (FA). En el hemograma también puede haber alteraciones como neutrofilia con desviación a la izquierda y linfopenia.⁽⁴¹⁾ Los diagnósticos diferenciales a considerar son otras enfermedades piogranulomatosas, abscesos y heridas infecciosas.^(14, 36)

Para obtener el diagnóstico definitivo se debe realizar un cultivo del exudado, inmunofluorescencia de improntas y confirmar mediante serología ya que los títulos de los anticuerpos aumentan al cuádruple desde la etapa aguda de la enfermedad a la convalecencia.^(14, 36)

Tratamiento.

El tratamiento debe ser implementado lo más pronto posible, incluso antes de obtener resultados si la sospecha es muy fuerte, ya que es una enfermedad de curso fulminante y que progresa rápidamente.^(14, 36)

El tratamiento incluye drenado y lavado de abscesos, en el cual el médico debe utilizar máscara, guantes y bata como medidas de bioseguridad.^(14, 36, 41)

Se deben usar antibióticos de acuerdo al resultado del cultivo con antibiograma, los de mayor utilidad son rifampicina, tetraciclinas, fluoroquinolonas (enrofloxacina), cloranfenicol y gentamicina. En otras especies se ha recomendado el uso de estreptomicina, sin embargo la medicación con este fármaco está contraindicada en gatos.^(14, 27, 36, 41)

Prevención.

Se debe mantener a los gatos viviendo en interiores, de esta manera se evita fomentar la caza de animales como roedores para impedir el contacto con pulgas infectadas.⁽⁵⁾

Salud Pública.

El ser humano se contagia a través de picaduras de pulgas que pueden traer los gatos que vienen de la calle o provenientes de ratas muertas, además de líquidos corporales como pus y saliva de los mismos gatos.⁽³⁶⁾ Una referencia menciona que 7.7% (23 casos de 297) de las personas fueron afectadas porque tuvieron contacto directo con los gatos, aunque lo común es el contacto directo con pulgas de roedores.^(5, 44) El gato no es el único animal de compañía que representa un riesgo, ya que dormir con perros también representa un factor predisponente.⁽¹⁴⁾

i. Infección de formas L.

Es una enfermedad que ocasiona abscesos, generalmente sobre las articulaciones y también capaz de ocasionar daños sistémicos. Es probable que se transmita a través de mordeduras.

Etiopatogenia.

Es una infección ocasionada por bacterias que no han sido clasificadas y se caracterizan por carecer parcialmente de pared celular, pero que pueden volver a tenerla y son parecidas a *Mycoplasma*.^(14, 36, 41)

Epidemiología.

No existe ninguna predisposición ni de edad ni de sexo.⁽⁴¹⁾ Las infecciones parecen ser contagiosas de gato a gato a través de heridas penetrantes por mordeduras.⁽⁴¹⁾

Semiología.

Los signos cutáneos se manifiestan principalmente como abscesos subcutáneos, los cuales por lo general se presentan sobre las articulaciones, con exudado inodoro con abundantes neutrófilos y macrófagos.^(14, 36, 41) La neutrófilos a menudo contienen eritrocitos, vacuolas y gránulos.⁽¹⁴⁾

Los signos sistémicos incluyen fiebre, depresión y poliartritis dolorosa.^(36, 41)

Diagnóstico.

Los diagnósticos diferenciales que deben incluirse son pseudomicetoma bacteriano, pseudomicetoma dermatofítico, micetoma fúngico, neoplasias, cuerpo extraño, actinomicosis, nocardiosis, actinobacilosis, infección con micobacterias, peste (*Yersinia pestis*) y abscesos crónicos.⁽³⁶⁾

La única forma de llegar al diagnóstico definitivo es con técnicas poco comunes como microscopía electrónica del tejido fresco y cultivos específicos para formas L, ya que si se realiza un cultivo rutinario el resultado sería negativo.^(14, 36, 41)

Tratamiento.

Los antibióticos de rutina inducen poca mejoría, sin embargo los gatos después de recibir cloranfenicol (10-15 mg/kg cada 12 horas) y tetraciclinas como doxiciclina (5mg/kg cada 12 horas) muestran mejoría en 48 horas y el tratamiento debe continuarse durante 10 a 14 días.^(14, 36, 41)

Salud Pública.

Existen reportes anecdóticos de que se puede propagar a los médicos que atienden al paciente afectado, por lo que el uso de guantes es necesario.⁽¹⁴⁾

j. Infecciones micobacterianas.

Las infecciones micobacterianas pueden ocurrir en tres formas diferentes: infecciones por micobacterias oportunistas saprófitas no tuberculosas, tuberculosis y lepra.^(36, 45) Las micobacterias son bacilos ácido-alcohol resistentes, inmóviles y carentes de cápsula.

- Infección por micobacterias saprófitas oportunistas.

Es una infección poco común caracterizada por la presentación de nódulos y ocasionada por micobacterias atípicas que se encuentran en la vegetación.⁽³⁶⁾

Etiología.

La infección es ocasionada por patógenos saprófitos facultativos oportunistas como *Mycobacterium avium*, el cual ha sido el más asociado con la

infección.⁽⁴⁵⁾ También han sido relacionados otros agentes como *M. fortuitum*, *M. peregrinum*, *M. chelonae-abscessus*, *M. smegmatis*, *M. alvei* y *M. ulcerans* entre otras, las cuales son bacterias ácido alcohol resistentes.^(36, 45)

Epidemiología.

El agente etiológico se encuentra en el suelo, el agua y la vegetación, siendo relativamente común en Australia y algunas partes de Estados Unidos.⁽⁴⁵⁾ Esta enfermedad no se ha reportado en México.

Existen factores que predisponen a los gatos a desarrollar la infección, tales son los que lo inmunosuprimen como leucemia viral felina, inmunodeficiencia felina, toxoplasmosis, tratamiento con corticosteroides o cualquier causa de linfopenia T CD4+.⁽⁴⁵⁾ Algunas razas se han visto predispuestas a la infección por *M. avium* como el abisinio, el somalí y el siamés.⁽⁴⁵⁾

Por lo general, la infección se da por la contaminación de heridas, sobre todo si entra a tejido adiposo, como es el caso de mordeduras.^(36, 45)

Patogenia.

Una vez que la micobacteria ingresa al tejido adiposo se genera una inflamación, posteriormente desarrollándose lesiones como nódulos. Si el curso de la infección no se controla, la bacteria se puede propagar hacia los linfonodos.

Semiología.

La infección por *M. avium* es la más patógena de las micobacterianas, la cual puede ocasionar lesiones cutáneas parecidas a las de tuberculosis como heridas que no cicatrizan, nódulos dérmicos firmes, ulceraciones, a menudo con linfadenopatía local o generalizada y se encuentra con mayor frecuencia en abdomen caudal, espalda baja y áreas pélvicas.^(36, 45) Puede haber signos

sistémicos como infección gastrointestinal, infección intracraneal, neumonía y enfermedad vestibular periférica, aunque estos son raros.⁽⁴⁵⁾

Los otros agentes por lo general desarrollan una presentación cutánea como nódulos (cutáneos y subcutáneos) y paniculitis granulomatosa.⁽⁴⁵⁾

Diagnóstico.

El diagnóstico diferencial incluye a otras enfermedades ocasionadas por micobacterias (tuberculosis y lepra), infecciones granulomatosas (nocardiosis y actinomicosis) y otras como micetoma eumicótico, pseudomicetoma dermatofítico, neoplasia y granuloma por cuerpo extraño.⁽³⁶⁾

El diagnóstico se basa en la anamnesis, historia y signos clínicos que deben ser correlacionados con pruebas de laboratorio como citologías de aspirados con aguja delgada (usando tinción de Ziehl Neelsen), cultivos especiales e histopatología (también con tincón de Ziehl Neelsen).^(36, 45)

Tratamiento.

Se debe realizar escisión quirúrgica con desbridamiento amplio, además de una terapia con antibióticos sistémicos basados en el cultivo con el antibiograma, en los que puede funcionar enrofloxacina o amikacina de manera empírica. Es de pronóstico reservado.⁽³⁶⁾

Salud Pública.

Las personas inmunosuprimidas pueden desarrollar enfermedad por la infección de *M. Avium*.⁽⁴⁵⁾

- Tuberculosis cutánea.

Es una enfermedad infecciosa que afecta a varias especies, con alto potencial zoonótico y caracterizada por desarrollar granulomas, además de causar signología sistémica. Se transmite por mordeduras debido a riñas territoriales.

Etiología.

Es una infección ocasionada por *Mycobacterium tuberculosis*, *M. bovis* y *M. microti*, siendo *M. bovis* el que afecta al gato con mayor frecuencia.^(14, 45)

Epidemiología.

Es una enfermedad endémica de México, la cual es de notificación inmediata obligatoria⁽⁴³⁾ y presenta mayor incidencia en los estados de Baja California, Tamaulipas, Nuevo León, Nayarit, Guerrero y Chiapas (tuberculosis humana por *M. tuberculosis*, a la cual los gatos generalmente son resistentes).^(45, 46) Comúnmente la tuberculosis es diagnosticada en Nueva Zelanda.⁽⁴⁵⁾

Históricamente la frecuencia de la enfermedad en gatos ha disminuido con la decaída de la enfermedad en humanos, además de la implementación de la pasteurización de la leche, ya que era común la infección con *M. bovis*.^(14, 45)

La enfermedad cutánea surge a partir de peleas, mordeduras y de manera poco común de heridas quirúrgicas y diseminación hematógena. También es posible la propagación por contaminación ambiental, debido a que *M. bovis* puede sobrevivir por largos períodos de tiempo fuera del hospedero.⁽⁴⁵⁾

Patogenia.

Una vez que la micobacteria ingresa al tejido adiposo se genera una inflamación, desarrollándose posteriormente lesiones como nódulos. Si el curso de la infección no se controla, la bacteria se puede propagar hacia los linfonodos.

Semiología.

Las manifestaciones cutáneas incluyen nódulos firmes, ulceraciones, abscesos, placas y heridas que no se curan, además de linfaneopatía local o generalizada.^{(36,}

⁴⁵⁾ Las lesiones pueden llegar a involucrar hueso, músculo o ambos si se llegan extender.⁽⁴⁵⁾ Puede llegar a haber secreción de color verde a amarillo y con mal olor.⁽³⁶⁾

Puede haber signos sistémicos, siendo los respiratorios y los digestivos los más comunes.⁽³⁶⁾ Los signos respiratorios más comunes son tos y disnea, los cuales se dan debido a diseminación hematógena de sitios cutáneos que desencadena en lesiones difusas a intersticiales.⁽⁴⁵⁾ Los signos digestivos se manifiestan como pérdida de peso, anemia, vómito y diarrea debido a la formación de tubérculos en los intestinos y linfonodos mesentéricos.⁽⁴⁵⁾

Diagnóstico.

El diagnóstico diferencial es similar al de infección por micobacterias saprófitas.⁽³⁶⁾

Para llegar al diagnóstico se debe integrar la historia clínica, la anamnesis, semiología, radiografías de tórax (presentación respiratoria) y pruebas de laboratorio.^(14, 36) Las pruebas de laboratorio que se deben realizar son citologías (utilizando tinción de Ziehl Neelsen), cultivos especiales para micobacterias y estudio histopatológico de una lesión biopsiada (utilizando tinción de Ziehl Neelsen).^(14, 36)

En el estudio histopatológico se revela una dermatitis nodular a difusa con inflamación piogranulomatosa que puede ser necrosante y en raras ocasiones puede contener células gigantes multinucleadas.⁽¹⁴⁾ El estudio histopatológico no puede diferenciar tuberculosis de otras infecciones micobacterianas, para confirmarlo se debe inocular a partir de los cultivos a conejillos de indias, resultando en la muerte de los roedores después de 6 a 8 semanas en caso de tuberculosis.⁽¹⁴⁾

Tratamiento.

El tratamiento puede llegar a ser polémico debido a que representa un riesgo zoonótico, además de que las micobacterias pueden generar resistencia y debido a esto algunos autores recomiendan la eutanasia.^(36, 45)

Prevención.

Debido a que es común que gatos que salen de casa sean los infectados, lo indicado sería evitar que salgan.⁽⁴⁵⁾

Salud Pública.

Como ya se mencionó en la epidemiología, es una enfermedad endémica de reporte obligatorio inmediato debido al riesgo zoonótico que existe, en especial por *M. bovis*.^(45, 46) Las autoridades sanitarias deben evaluar a gente que haya tenido contacto estrecho con gatos infectados.⁽⁴⁵⁾ Los gatos infectados con *M. microti* prácticamente no representan un riesgo de zoonosis.⁽⁴⁵⁾

- Lepra felina.

Es una condición en la cual se desarrollan granulomas o piogranulomas cutáneos o subcutáneos, debido a la presencia de bacterias intracelulares ácido-alcohol resistentes que no crecen con pruebas de laboratorio de rutina.^(47, 48)

Etiología.

Se cree que *Mycobacterium lepraemurium* es el agente etiológico, además *Mycobacterium* sp. cepa Tarwin y otras llamadas nuevas especies micobacterianas de la costa del este de Australia.^(14, 36, 45, 47, 48)

Epidemiología.

Esta enfermedad fue reportada por primera vez en 1962 y 1963 por investigadores de Nueva Zelanda y Australia, aunque también ha sido reportada en Gran Bretaña, Francia, Italia, Países Bajos, Canadá, Estados Unidos y Grecia.^(14, 47, 48, 49)

Se deben considerar factores ambientales como la temperatura, la humedad y características del suelo porque pueden influir en la especie de *Mycobacterium*, además de otras situaciones como el acceso del gato a animales reservorios, sobre todo roedores portadores de lepra murina (*M. lepraemurium*).^(14, 47, 48) *M. lepraemurium* en particular es más común de zonas costeras templadas, debido a que ahí cohabitan ratas y gatos, además de zonas continentales de Francia.^(47, 48)

Se ha notado que los gatos adultos machos menores de 5 años están más predispuestos.^(14, 47)

Al parecer la infección se da por mordeduras de roedores, debido a la distribución de las lesiones que sugiere un patogenia traumática.^(14, 47, 49) También se piensa en la posibilidad de contaminación de heridas.⁽⁴⁵⁾

Patogenia.

El período de incubación varía de 2 meses a 1 año.^(14, 47) La lepra felina es una condición que puede llegar a ser leve, autolimitante y curativo con escisión quirúrgica; o que puede llegar ser de curso muy agresivo, propagándose a linfonodos regionales, posteriormente llegando a órganos internos, probablemente por vía hematológica.^(14, 48)

Semiología.

Las lesiones generalmente se encuentran distribuidas en cabeza, extremidades y como lesiones pequeñas en plano nasal, labios y lengua.⁽¹⁴⁾ Las lesiones más comunes son granulomas o piogranulomas cutáneos o subcutáneos solitarios o múltiples, además de abscesos y fístulas no dolorosos que no curan y nódulos elevados que con frecuencia se ulceran.^(14, 36, 45, 47, 48, 49) Muchas veces son gatos con buen estado de salud en general.⁽³⁶⁾

Diagnóstico.

Al igual que en tuberculosis, los diagnósticos diferenciales pueden incluir otras infecciones granulomatosas (nocardiosis y actinomicosis), micetoma eumicótico, micetoma dermatofítico, neoplasia y granuloma por cuerpo extraño ⁽³⁶⁾

El diagnóstico se debe realizar de acuerdo a la anamnesis, historia clínica, semiología del paciente y pruebas de laboratorio.^(14, 36) Realizar un cultivo prácticamente es imposible, por lo que se debe recurrir a otras pruebas como citología de aspirados con aguja delgada (utilizando tinción de Ziehl Neelsen),

histopatología de lesiones biopsiadas (teñidas con la técnica de Ziehl Neelsen) y para confirmar, reacción en cadena de polimerasa (PCR).^(14, 36, 47, 48)

En el estudio histopatológico se distinguen dos patrones: un lepromatoso y uno tuberculoide. El patrón lepromatoso se distingue por contener macrófagos epitelioides con gran cantidad de bacilos ácido alcohol resistentes, mientras que el patrón tuberculoide es igual que el de tuberculosis, con pocos bacilos ácido alcohol resistentes y se caracteriza por ser piogranulomatoso, en cuyo caso el diagnóstico debe confirmarse por otro método como el PCR.^(14, 49)

Tratamiento.

Cuando el diagnóstico es oportuno y las lesiones son localizadas, la escisión quirúrgica es el tratamiento de elección combinada con antibioterapia como rifampicina de 10 a 15 mg/kg cada 24 horas.^(14, 36) El éxito de la terapia puede variar y en algunos casos se resuelve espontáneamente cuando es lepra murina.^(14, 36)

Prevención.

Se debe evitar que los gatos salgan de casa, para evitar contacto con roedores infectados.^(14, 48, 49)

B. Dermatitis parasitarias.

Los problemas parasitarios de la piel son más comunes que los bacterianos. En grandes poblaciones felinas es más fácil que estos padecimientos se propaguen, en especial cuando no se desparasita regularmente contra ectoparásitos. Los refugios son lugares particularmente vulnerables.

a. *Demodicosis.*

Es un tipo de sarna originada por la presencia de ácaros del género *Demodex* en folículos pilosos, glándulas sebáceas y estrato córneo.^(50, 54)

Etiología.

La enfermedad en los gatos es causada por tres tipos de *Demodex*: *D. cati*, *D. gatoi* y especies de *Demodex* con morfología diferente (aún no han sido nombradas).^(9, 14, 33, 36, 51) Dado que cada especie de *Demodex* tiene sus propias características y puede producir daños específicos se describirán en forma individual.

Epidemiología.

Es una enfermedad rara en gatos, siendo aún más rara la demodicosis por *D. gatoi*.^(14, 36, 53) Se distribuye en zonas donde las temperaturas medioambientales oscilan entre los 16 a 41°C, cesando la actividad del parásito a los 15°C y siendo más frecuente en las temporadas de otoño e invierno. Los *Demodex* mueren en la superficie de la piel por desecación con humedad relativa del 40%, a temperatura de 20°C a 45°C en 60 minutos.⁽⁵³⁾ Las razas siamés y burmés tienen mayor incidencia.^(14, 36)

Es una enfermedad endémica de México y de notificación mensual obligatoria.⁽⁴³⁾

Ciclo de vida.

El ciclo comienza con la deposición de huevos en la epidermis, eclosionando en larvas de 6 patas, las cuales evolucionan a protoninfas de 6 patas que se

convierten en ninfas de 8 patas. Finalmente la ninfa se transforma en adulto, también con 8 patas.⁽⁵²⁾ El ciclo se lleva cabo en un período de 20 a 35 días.

- Demodicosis por *D. cati* (demodicosis folicular).

Etiología.

El agente responsable de esta enfermedad es *D. cati*. La morfología de este parásito es muy parecida a la de *D. canis* (ácaro responsable de la demodicosis en perros). El cuerpo de este arácnido es alargado y delgado, con longitud de 163.8 a 199.6 μm para machos y de 191.6 a 246.4 μm para hembras.⁽⁵¹⁾

Predisposición.

Se le relaciona a condiciones primarias subyacentes, tales como: diabetes mellitus, LeVF, VIF, lupus eritomatoso sistémico, hiperadrenocorticismo, carcinoma de células escamosas in situ, quimioterapia y terapia con glucocorticoides.^(14, 36, 54)

Patogenia.

D. cati es un comensal natural de los folículos pilosos, glándulas sebáceas y del conducto auditivo externo.^(36, 54) El parásito aprovecha la debilidad del paciente por una condición subyacente (aunque no siempre existe) para proliferar más de lo normal, provocando daños como foliculitis y taponamiento folicular.^(14, 36, 54, 55)

Semiología.

Existen dos tipos de demodicosis: la localizada y generalizada.

La demodicosis localizada es la más común, la cual se manifiesta como alopecia en parches (puede variar el tipo de alopecia), descamación, eritema, costras, erosión, seborrea, ulceración, otitis externa ceruminosa, dermatitis miliar y

prurito variable. Las lesiones generalmente se distribuyen en la zona de la cabeza/cara (siendo comunes los párpados y piel periocular) y parte distal de las extremidades.^(14, 36, 54, 55)

La demodicosis generalizada es muy rara, las lesiones típicas son hiperpigmentación, descamación, eritema y alopecia en parches que se distribuyen en cabeza, cuello, tronco y extremidades.⁽³⁶⁾

Diagnóstico.

Los diagnósticos diferenciales son otros ectoparásitos, neoplasias cutáneas (carcinoma de células escamosas in situ), enfermedad ocular primaria y dermatofitosis.⁽³⁶⁾

El diagnóstico debe ser integral, incluyendo la historia clínica, examen físico y raspado cutáneo.

Los raspados cutáneos tienen que ser profundos (con aceite mineral en la hoja de bisturí), al punto de ocasionar sangrado. En zonas complicadas (dedos, espacios interdigitales y párpados) se pueden arrancar pelos para realizar tricogramas.^(54, 55) Los ácaros pueden ser vistos dentro del folículo piloso en el estudio histopatológico.⁽⁵⁵⁾ En zonas de ulceradas o muy inflamadas puede ser necesario realizar biopsia, que también ayuda a excluir diagnósticos diferenciales.^(54, 55)

Es crucial valorar condiciones subyacentes, por lo cual es necesario hacer pruebas como ELISA para enfermedades retrovirales. Los gatos tratados con glucocorticoides no pueden diagnosticarse definitivamente hasta completar la terapia contra ácaros, debido a que pueden padecer otra enfermedad primaria que cause prurito.⁽⁵⁴⁾

Tratamiento.

La literatura menciona que una serie de 6 baños con cal sulfurada al 2% es el tratamiento de elección,^(54, 55) pero no se encuentra disponible en México. Otra opción es ivermectina (200-300 µg/kg por vía oral cada 24 a 48 horas durante 4 a 8 semanas), con el inconveniente de ocasionar efectos tóxicos (si se rebasa la dosis de 300 µg/kg en gatitos y 750 µg/kg en adultos), siendo algunos: agitación, anorexia, midriasis, paresis de miembros anteriores, temores, reflejo oculomotor ausente y anemia con cuerpos de Heinz.^(27, 54) La última alternativa es el amitraz (altamente tóxico), el cual sólo debe utilizarse en caso de que no funcionen los tratamientos anteriores, administrando en las zonas afectadas con una esponja humedecida con una solución a 125 ppm (diluir 1ml de una solución al 12.5% en 1L de agua) cada 7 a 14 días.^(27, 36, 54) En caso de intoxicación por amitraz se debe utilizar un antídoto como atipemazol (0.05mg/kg por vía intramuscular).⁽⁵⁶⁾

Para evaluar la terapia acaricida es necesario hacer raspados cada mes, considerando exitosa la terapia cuando se obtengan 2 raspados negativos.⁽⁵⁷⁾ Los raspados se deben considerar negativos si se encuentran 5 ácaros o menos por campo.

- Demodicosis por *D. gatoi* (demodicosis superficial).

Etiología.

Este tipo de demodicosis es ocasionado por *D. gatoi*, que se caracteriza por tener el cuerpo redondeado y corto, con una longitud corporal de 81 a 96 µm para machos y de 100 a 115 µm para hembras.^(9, 14, 51)

Predisposición.

A esta enfermedad no se le han asociado factores predisponentes en la mayoría de los casos.⁽⁵⁵⁾

Patogenia.

D. gatoi es habitante del estrato córneo de la epidermis, sin saber de manera certera si es comensal natural.^(54, 55, 58) Se ha sugerido la posibilidad de que la presencia del ácaro ocasione una hipersensibilidad, debido a que algunos gatos aparentemente sanos están infectados.⁽⁵⁴⁾

Lo más característico de este tipo de demodicosis es que se puede contagiar de manera horizontal (siendo el único *Demodex* capaz de esto), ya sea por contacto entre gatos o por fómites. Comúnmente los gatos que estuvieron en refugios y gatos vagabundos presentan mayor incidencia.⁽⁵⁴⁾

Semiología.

El principal signo clínico es el prurito (manifestado como lamido), el cual puede confundirse con otras patologías como una hipersensibilidad. Las lesiones características son muy parecidas a las que ocurren en las alergias más comunes del gato, por ejemplo: dermatitis miliar, lesiones del CGE y alopecia simétrica autoinducida. Las áreas comúnmente afectadas son la parte ventral del abdomen, miembros torácicos, muslos internos y flancos; aunque puede afectar cualquier parte del cuerpo.^(54, 55)

Diagnóstico.

Los diagnósticos diferenciales son dermatitis atópica, reacción adversa al alimento, cheiletielosis, infección por *Otodectes cynotis*, escabiosis felina, dermatofitosis, neoplasia cutánea e hipersensibilidad a la picadura de pulga.⁽⁵⁴⁾

Se puede diagnosticar de manera definitiva al encontrar un solo ácaro en los raspados (amplios y superficiales con aceite mineral en la hoja de bisturí). Una complicación es que los gatos se acicalen con la lengua y se coman al parásito, pudiendo confundir al clínico debido al resultado negativo del raspado, lo que hace pensar en otra enfermedad, especialmente alérgica. Si los resultados de los raspados son negativos en regiones endémicas, no se puede asegurar que no hay infestación.⁽⁵⁴⁾

Otras alternativas para obtener el diagnóstico son flotación fecal para identificar huevos de parásitos ingeridos, y con cintas de celofán se han encontrado ácaros que se adhieren cuando se recolecta material cutáneo para citología de manera casual.^(54, 55)

Tratamiento.

El tratamiento se debe realizar de manera similar al de demodicosis folicular, con la diferencia de que ésta es más fácil de combatir.

b. *Trombiculosis.*

Es una dermatosis ocasionada por especies de ácaros de la cosecha (existen aproximadamente 700) y se caracteriza por ocasionar lesiones pruriginosas en extremidades, orejas, cabeza y vientre.^(14, 36, 59)

Etiología.

Es ocasionada por el estado larvario de los ácaros, siendo las especies involucradas comúnmente *Netrombicula autumnalis* y *Eutrombicula alfreddugesi*.^(14, 59) Los parásitos son de color rojo anaranjado y del tamaño de una cabeza de alfiler.⁽¹⁴⁾

Epidemiología.

Neotrombicula autumnalis es la especie más común de Europa y *Eutrombicula alfreddugesi* de los Estados Unidos (especialmente sur y sureste). La temporada de mayor incidencia es otoño.⁽⁵⁹⁾

En un estudio⁽⁵⁹⁾ realizado en Italia, todos los gatos con trombiculosis tenían acceso a zonas rurales. No existen reportes de trombiculosis felina en México.

Ciclo de vida y patogenia.

En el suelo húmedo se depositan los huevos, de los cuales eclosionan larvas de 6 patas (fase parasitaria). A finales de verano o en otoño la larva cae al suelo para convertirse en ninfa y finalmente convertirse en adulto. La duración del ciclo es de 50 a 70 días, teniendo en cuenta que las hembras adultas pueden vivir más de un año.^(14, 36)

Los ácaros se adhieren a partes del cuerpo que tienen contacto con el suelo, tales como: extremidades, orejas, cabeza y vientre; produciendo irritación por las mordeduras que ocasiona.^(14, 59)

Semiología.

La mordedura de los ácaros generalmente ocasiona prurito, con eritema, erosión y erupción papulocostrosa, aunque puede haber pápulas, costras y pústulas no pruriginosas.^(14, 59) De manera secundaria puede haber descamación y alopecia.⁽¹⁴⁾

Gran porcentaje de los gatos son asintomáticos.⁽⁵⁹⁾ A menudo se pueden encontrar larvas en el pabellón auricular, las cuales se distinguen por su color rojo anaranjado. También puede haber manifestaciones clínicas en extremidades, cabeza y vientre.^(14, 36)

Diagnóstico.

Los diagnósticos diferenciales que deben ser tomados en cuenta son: alergias, pediculosis e infecciones por *Otodectes cynotis* y *Spylopsyllus cuniculi*.⁽³⁶⁾

Para sospechar de esta enfermedad se debe tomar en cuenta la historia clínica y determinar si existe o no un factor predisponente, como el hecho de haber existido contacto del animal con el campo y árboles.⁽¹⁴⁾

El examen físico es indispensable para determinar la presencia de ácaros, sobre todo en la inspección detallada de la piel. Es posible ver las larvas a simple vista como puntos rojos.^(14, 36)

Para el diagnóstico definitivo se deben hacer raspados cutáneos. Ya que los ácaros son muy activos y pueden escapar, para visualizarlos en el microscopio es recomendable utilizar aceite mineral. Estos ectoparásitos miden aproximadamente 500 μm .^(14, 36) El estudio histopatológico revela dermatitis perivascular superficial (hiperplásica o espongiótica) y eosinofilia.⁽¹⁴⁾

Tratamiento.

El uso de fipronil en forma de aerosol cada 2 a 3 semanas, en aplicaciones spot on o baños antiparasitarios pueden ser tratamientos eficaces. La administración de corticosteroides como prednisolona (1 a 2 mg/kg cada 24 horas) durante 2 a 3 días sirve para disminuir el prurito.^(14, 36)

c. Sarna notoédrica (sarna sarcóptica de los gatos, escabiosis felina o sarna de las orejas).

Enfermedad altamente contagiosa ocasionada por la presencia de ácaros ectoparásitos de la familia Sarcoptidae, caracterizada por presentar lesiones papulares eritematosas altamente pruriginosas..^(14, 36)

Etiología.

Es ocasionada por *Notoedres cati*, parásito parecido a *Sarcoptes scabiei* (causante de la escabiosis canina), diferenciándose únicamente por la posición del ano (en *N. cati* es dorsal y en *S. scabiei* es terminal).^(36, 50, 60) En raras ocasiones se ha encontrado *Sarcoptes scabiei* variedad *canis* en gatos.^(36, 61, 62)

También han llegado a infestarse otras especies por *N. cati* como perros, conejos, zorros y de manera transitoria los seres humanos.^(14, 63)

Epidemiología.

Es una enfermedad poco común, de poblaciones aisladas de gatos, distribuida mundialmente, sin relación estacional y se transmite por contacto directo, siendo altamente contagiosa.^(14, 64)

En camadas, todos los gatitos se encontrarán afectados. No existe predisposición de sexo ni de edad.^(14, 64)

Ciclo de vida y patogenia.

Después de haber copulación en la superficie de la piel, la hembra excava a través del estrato córneo, avanzando a una velocidad de 2 a 3 mm por día, creando galerías y dejando atrás huevos y gránulos. Se depositan de 2 a 4 huevos diariamente durante todo el tiempo de vida del ácaro. La hembra sigue excavando hasta que el gato al rascarse rompe los túneles, y entonces este ácaro llega a otra parte de la piel y vuelve a excavar en la epidermis. El período de vida de este parásito es de aproximadamente 4 a 6 semanas.^(14, 69, 96)

Al paso de 3 a 5 días, los huevos eclosionan a lavas de 6 patas, saliendo algunas a la superficie en busca de alimento y otras quedándose hasta convertirse en ninfas, creando túneles nuevos. Las ninfas pueden rondar sobre la piel o

permanecer dentro de su bolsa de muda hasta madurar. Cuando llegan a su estado adulto copulan en estas bolsas sobre la superficie, iniciando la postura después de 4 a 5 días. El ciclo completo dura de 17 a 21 días.^(14, 36, 50, 69) Los ácaros no viven más de 4 a 7 días fuera del hospedero.^(36, 50)

Semiología.

Las lesiones más comunes son erupciones papulares eritematosas con prurito intenso, acantosis e hiperqueratosis, seguidas de costras, escamas y alopecia. En casos crónicos puede haber liquenificación. Las primeras zonas que se ven afectadas son los bordes mediales proximales de los pabellones auriculares, que posteriormente se propagan a párpados, cara y cuello. Debido a los hábitos de acicalamiento las lesiones se pueden extender hacia los miembros (especialmente los codos) y la zona perineal.^(14, 36, 57, 58, 69)

Diagnóstico.

Los diagnósticos diferenciales que deben ser tomados en cuenta son sarna otodéctica, cheyletielosis, dermatitis atópica, dermatitis alérgica alimenticia, lupus eritematoso sistémico, pénfigo foliáceo y pediculosis.^(14, 36)

El diagnóstico se obtiene mediante la semiología, la historia clínica y raspados cutáneos. Los raspados deben ser superficiales, en los cuales generalmente los ácaros se encuentran con facilidad. Al momento de ver los raspados cutáneos en el microscopio se recomienda verlos con el objetivo 10x y con poca luz, debido al pequeño tamaño de los ácaros. Un raspado negativo no es indicativo de la ausencia de ácaros.^(14, 69)

En caso de realizar un estudio histopatológico revelaría dermatitis perivascular superficial o intersticial. La dermatitis puede ser espongiótica o

hiperplásica, con cantidad variable de eosinófilos. Otro hallazgo es que se pueden encontrar ácaros en el estrato córneo.^(14, 58)

Tratamiento.

Existen varias opciones terapéuticas para tratar la sarna notoédrica, incluyendo ivermectina por vía oral, en dosis de 200 a 400 $\mu\text{g}/\text{kg}$ cada 24 horas durante 4 semanas o en aplicación tópica de 500 $\mu\text{g}/\text{kg}$ de solución en la línea dorsal y repetir a los 21 días. La administración de doramectina de 200 a 300 $\mu\text{g}/\text{kg}$ por vía subcutánea cada 7 días durante 3 semanas suele dar buen resultado. La aplicación de selamectina tópica a dosis de 6 a 12 mg/kg cada 30 días también es buena opción. Otra alternativa es aplicar una solución de cal sulfurada del 2 al 3 % en las lesiones, dejando que se sequen, realizando esta acción cada 7 días hasta la resolución del problema.^(14, 27, 57)

Salud Pública.

Es una enfermedad zoonótica que ocasiona erupciones papulares en tronco y brazos y es autolimitante, al menos que se tenga contacto frecuente con gatos infectados.⁽³⁶⁾ La enfermedad es autolimitante ya que el ácaro no cava túneles en la piel de seres humanos.

d. Sarna otodéctica (otodectosis, sarna auricular).

Esta enfermedad se caracteriza por ocasionar otitis externa, representando de 50 a 90% de los casos.^(53, 69, 74) Los ácaros al alimentarse de la piel generan una secreción café negruzca muy característica. Afecta a otras especies además del gato, tales como perros, zorros y hurones.

Etiología.

Es un padecimiento ocasionado por *Otodectes cynotis*, ácaro psoroptiforme, grande, de color blanco, su ano es terminal y cuenta con cuatro pares de patas que sobresalen del borde marginal del cuerpo cuando es adulto.^(14, 36, 53)

Epidemiología.

Los ácaros viven en los conductos auditivos de los gatos y otras especies como perros, zorros y hurones. Se transmite por contacto directo. La población con mayor incidencia es la de los gatitos.^(74, 75) Otro factor que parece favorecer la infestación es que el gato salga de casa.⁽⁷⁶⁾

Ciclo de vida.

Las hembras colocan sus huevos en la superficie de la piel que adhieren con una sustancia que es una especie de cemento. Después de pasar 4 días de incubación eclosionan las larvas, caracterizadas por poseer 3 pares de patas. Al paso de 3 a 12 días de que reposan y se alimentan se transforman en protoninfas con 4 pares de patas, para posteriormente ser deutoninfas, también octápodos y finalmente convertirse en adultos. Un macho adulto se fija a la deutoninfa y se mantiene unido por los extremos distales hasta que se transforma en adulto, resultando en cópula instantánea si la deutoninfa resulta ser hembra. El ciclo completo dura aproximadamente 21 días. El adulto vive aproximadamente 2 meses, pudiendo sobrevivir de 5 a 17 días fuera del hospedero, dependiendo de condiciones como la temperatura y humedad relativa.^(14, 36, 53)

Patogenia.

Los ácaros se alimentan de detritos epidérmicos y líquido intersticial. De esta manera el hospedero queda inmunizado contra los antígenos de los ácaros. En esta enfermedad no hay hipersensibilidad retardada, aunque la reacción de los

anticuerpos se desarrolla tempranamente, precipitándose después de este proceso. Conforme se van alimentando los ácaros, el epitelio del conducto auditivo se irrita y se llena de cerumen, sangre y detritos de los ácaros.⁽¹⁴⁾

Semiología.

El signo clínico característico de esta enfermedad es una abundante secreción de color café negruzca, a veces asemejándose al café molido con inflamación en el conducto auditivo externo. Los pacientes manifiestan prurito al rascarse con una intensidad variable, inclusive notándose que algunos con poca secreción se rascan más que otros con secreción abundante. Debido al prurito el gato puede lesionarse a sí mismo y desarrollar una infección secundaria, comúnmente por *Malassezia pachydermatis*. Algunos gatos pueden ser asintomáticos.^(14, 53, 69)

Existe otra forma de otodectosis, llamada ectópica, generalmente asintomática y se distribuye en cuello, región lumbosacra y cola. A pesar de que casi siempre es asintomática puede ser pruriginosa y ocasionar lesiones parecidas a dermatitis miliar y alopecia tanto ventral como del flanco.^(36, 53)

Diagnóstico.

Cuando el cuadro clínico es ótico se debe diferenciar de otitis alérgica, demodicosis, y dermatofitosis. Los diagnósticos diferenciales para la presentación ectópica son dermatitis alérgicas (por pulgas, atopia, alimenticia), otras ectoparasitosis (cheyletielosis, pediculosis, trombiculosis), dermatofitosis, enfermedades que ocasionen dermatitis miliar y enfermedades causantes de alopecia.⁽³⁶⁾

Para obtener el diagnóstico se debe tomar en cuenta la semiología y la identificación del parásito, ya se sea por otoscopio o microscopio. Con la ayuda

del otoscopio se puede observar a los ácaros en el conducto auditivo externo, visualizándose como puntos blancos en movimiento sobre el fondo oscuro de la secreción. Para la observación microscópica se puede realizar un extendido de la secreción del conducto auditivo sobre una laminilla. En caso de infestación ectópica se pueden realizar raspados cutáneos o citologías con acetato para la observación microscópica.^(36, 53, 69)

Tratamiento.

En caso de que la cantidad de detritos y secreción sea abundante es necesario realizar un lavado previo del conducto auditivo con un cerumenolítico.⁽¹⁴⁾

La instilación de 0.05 ml de solución de fipronil en el canal auditivo es lo más indicado.^(14, 27, 69) La selamectina tópica también puede funcionar bien, la dosis indicada es de 6mg/kg cada 30 días. Otra opción es la ivermectina administrada por vía subcutánea (300 a 400 µg/kg) cada 7 o 14 días en 3 o 4 ocasiones; o en aplicación tópica (500 µg/kg) aplicando 0.1 ml/kg de la solución (Vermisan®) sobre la línea dorsal, la aplicación se debe repetir a los 21 días.^(14, 69, 27, 77)

Debido a la inflamación y al prurito que persiste a pesar de haber acabado con los ácaros puede ser necesario la utilización de prednisolona administrada por vía oral a dosis de 1mg/kg cada 24 horas durante 7 días.^(36, 69, 77)

e. *Cheyletielosis (queiletielosis, caspa ambulante).*

Es un trastorno altamente infeccioso, aunque leve. Es ocasionado por un ácaro que vive y se alimenta en la superficie de la piel, siendo el principal signo clínico la descamación severa, por lo que adquiere su nombre de caspa ambulante.⁽⁶⁹⁾

Etiología.

Los ácaros que están involucrados pertenecen al género *Cheyletiella*, siendo *Ch. blakei* el que más afecta a los gatos. Otras especies pertenecientes al género *Cheyletiella* que afectan al gato son *Ch. yasguri* y *Ch. parasitovorax*, encontrados principalmente en el perro y el conejo respectivamente.^(14, 36, 53)

Cheyletiella se caracteriza morfológicamente por poseer un gran tamaño cuando es adulto, midiendo 385 μm aproximadamente, posee 4 pares de patas y sus palpos maxilares terminan en forma de gancho (es su principal característica).^(53, 69)

Epidemiología.

Es una enfermedad de mayor incidencia en gatos jóvenes, sobre todo cuando son poblaciones grandes y existe hacinamiento, siendo altamente contagiosa. Algunos gatos son portadores asintomáticos.^(36, 53, 69)

Los principales factores predisponentes para la presentación de la cheyletielosis son aquellos que ocasionen estrés como falta de higiene, mala alimentación, hacinamiento y grandes poblaciones entre muchos otros.⁽⁶⁹⁾

Ciclo de vida.

El ciclo de vida dura 21 días, teniendo las siguientes etapas: huevo, larva, ninfa 1, ninfa 2 y adulto. El ciclo se desarrolla sobre la queratina de la epidermis. El ácaro hembra puede sobrevivir hasta 10 días fuera del hospedero.^(14, 36, 69)

Patogenia.

Los ácaros ocasionan daño al gato debido a que se alimenta de queratina de la epidermis, aunque no excava y se transmite por contacto directo siendo altamente

contagioso.^(36, 69) Este parásito se mueve rápidamente por pseudotúneles a través de detritos epidérmicos, adhiriéndose firmemente a la epidermis, posteriormente atraviesa la piel con su estilete y finalmente ingurgita un líquido transparente.⁽¹⁴⁾

Semiología.

El principal signo clínico es una descamación excesiva, principalmente en la zona dorsal. Puede haber prurito, el cual varía y en casos severos puede desencadenar en autotraumatismo. Otros hallazgos de importancia pero menos frecuentes son dermatitis miliar, granuloma eosinofílico y alopecia ventral y de flancos. Algunos gatos son asintomáticos.^(36, 69)

Diagnóstico.

Se debe diferenciar de las siguientes enfermedades: dermatitis alérgica (pulgas, atopia y por alimentos), otras ectoparasitosis (sarna otodéctica, pediculosis y trombiculosis), dermatofitosis, enfermedades que ocasionen dermatitis miliar y enfermedades que ocasionen alopecia.⁽³⁶⁾

Para obtener el diagnóstico se pueden observar los ácaros directamente con un lupa de alto poder, encontrando ácaros de color blanco en movimiento. La observación directa debe realizarse en zonas donde le sea complicado acicalarse al gato, debido a que así existe más posibilidad de encontrar ácaros intactos. Otras pruebas que pueden realizarse son raspados cutáneos superficiales (con aceite mineral o hidróxido de potasio al 10%), extendidos de improntas con cintas de acetato para revisión microscópica o estudio coproparasitológico.^(14, 36, 69) En el estudio coproparasitológico se pueden ver los huevos de *Cheyleiella*, que son parecidos a los de *Ancylostoma*, sólo que son de 3 a 4 veces más grandes,

midiendo 230 por 100 μm aproximadamente y algunas veces se encuentran embrionados.⁽¹⁴⁾

Si se realizara un estudio histopatológico se podría encontrar una dermatitis perivascular superficial hiperplásica o espongiótiá, en algunos casos con zonas de dermatitis linfoplasmocítica liquenoide. En algunos casos puede haber segmentos de los ácaros dentro del estrato córneo y la cantidad de eosinófilos varía.⁽¹⁴⁾

Tratamiento.

La aplicación de fipronil en pipeta es efectiva, aunque también en spray funciona bien. Otra opción efectiva la selamectina administrada tópicamente cada 14 a 30 días, con la cual se ha demostrado no haber signos de recurrencia.^(14, 70, 71) Se puede administrar ivermectina por vía oral a dosis de 200 a 300 μg cada semana en tres ocasiones o subcutánea con la misma dosis cada 14 días en dos inyecciones.⁽¹⁴⁾

Salud Pública.

Es un padecimiento que afecta a los seres humanos que tienen contacto estrecho con gatos, ocasionado pápulas pruriginosas en pecho, abdomen, brazos y muslos, por ser sitios de contacto con los animales.^(36, 72) La forma más común de adquirir cheyletielosis es por contacto estrecho con perros de departamento.⁽⁷³⁾

f. *Infestación con garrapatas.*

Las garrapatas son ectoparásitos artrópodos, pertenecientes a la clase Arachnida y son más grandes que los ácaros. Estos arácnidos no tienen un hospedero específico, por lo que pueden afectar a varias especies por igual. Las garrapatas se dividen en dos familias: Argasidae (garrapatas blandas) e Ixodidae (garrapatas

duras). La familia Argasidae es menos patógena debido a que sus miembros son más primitivos, tienen una progenie pobre y sólo infestan zonas donde se encuentra el hospedero. En cambio los miembros de la familia Ixodidae son más patógenos y parásitos debido a su capacidad de permanecer en campo abierto y dejar una mayor progenie que las garrapatas blandas.⁽¹⁴⁾

Las garrapatas además de ocasionar daños por sí mismas, también son vectores de enfermedades bacterianas, virales, protozoarias y rickettsiales.⁽⁷⁷⁾

- Infestación con garrapatas Argasidae (garrapatas blandas).

Estas garrapatas habitan generalmente en zonas de clima cálido, afectando principalmente a aves. Las garrapatas se alimentan de sangre y linfa, tienen forma de violín y no poseen escudo dorsal.

Etiología.

El único agente etiológico de importancia involucrado es *Otobius megnini*, conocido como la garrapata espinosa del oído. Los adultos tienen forma de violín y no se alimentan porque no son parásitos. Se caracterizan por no poseer escudo dorsal, no existe dimorfismo sexual, los pedipalpos tienen cuatro segmentos articulados entre ellos y su cutícula presenta tubérculos, discos o polígonos.^(14, 53)

Epidemiología.

Estas garrapatas habitan zonas endémicas de clima cálido, generalmente permanecen en sus guaridas y son comensales nocturnos. En los gatos habitan en el conducto auditivo.⁽¹⁴⁾

Ciclo de vida.

Las garrapatas adultas pueden sobrevivir de 6 a 12 meses en un ambiente protegido y poner de 500 a 600 huevos. Después de algunos días de la puesta, las larvas eclosionan y se alimentan inmediatamente de la linfa del conducto auditivo, aunque si no lo realizan pueden sobrevivir de 2 a 4 meses. Las larvas son de color amarillo a rosado, miden aproximadamente 0.3 cm, son esféricas y poseen 3 pares de diminutas patas. Al paso de 5 a 10 días de alimentación se convierten en ninfas, las cuales también habitan el conducto auditivo, son de color gris azulado tienen 4 pares de patas amarillas, son más gruesas en medio y la piel tiene numerosas espinas afiladas. Las ninfas se alimentan durante 1 a 7 meses antes de convertirse en adultos.⁽¹⁴⁾

Patogenia.

Las garrapatas ocasionan daño al hospedero debido a la pérdida de linfa y sangre, lo cual ocasiona una irritación severa y una otitis secundaria debido al prurito.⁽¹⁴⁾

Semiología.

El paciente presenta prurito que manifiesta rascándose, además de irritación severa con otitis.⁽¹⁴⁾

Diagnóstico.

En caso de no visualizar las garrapatas se debe diferenciar de otras otitis como sarna otodéctica.

El diagnóstico se obtiene mediante la observación directa de la garrapata, sin la necesidad de utilizar el microscopio. Para ayudar a la identificación de la garrapata se puede observar en un estereoscopio.

Tratamiento.

Se deben retirar las garrapatas mecánicamente con ayuda de fórceps. Otra opción es utilizar la presentación de spray de fipronil (Frontline® spray), de 3 a 6 ml/kg o de 7.5 a 15 mg del principio activo/kg.^(14, 27, 36)

- Infestación con garrapatas Ixodidae (garrapatas duras).

Esta infestación se caracteriza por ser irritante y ocasionar hipersensibilidad que conduce a granuloma. Las garrapatas duras son más importantes clínicamente debido a que pueden provocar parálisis y transmitir otras enfermedades.

Etiología.

Los agentes etiológicos comúnmente involucrados son *Rhipicephalus sanguineus*, *Dermacentor variabilis*, *Ixodes ricinus* e *Ixodes holocyclus*.^(14, 77, 81) Estas garrapatas se caracterizan por poseer un escudo quitinoso que en los machos cubre la superficie dorsal y en las hembras la parte dorsal anterior.⁽¹⁴⁾ Miden aproximadamente 0.5 cm.⁽³⁶⁾

Epidemiología.

Estas garrapatas son capaces de sobrevivir en campo abierto, por lo que pueden infestar la tierra que cubre los arbustos. Pueden sobrevivir al frío, pero son susceptibles a la luz del sol intensa, a la desecación y a la precipitación excesiva.⁽¹⁴⁾ La infestación con garrapatas ocurre con mayor frecuencia en los meses más cálidos del año, que comprende de Mayo a Julio.^(14, 80)

Rhipicephalus sanguineus y *Dermacentor variabilis* se distribuyen en América del Norte. *Dermacentor variabilis* es común de zonas costeras del Atlántico con arbustos y césped.⁽¹⁴⁾

Ixodes holocyclus es el mayor causante de la parálisis por garrapatas, afectando a 10,000 animales de compañía anualmente. Esta parálisis ocurre a nivel mundial, afectando principalmente el noroeste pacífico, regiones de América del Norte y las costas del este de Australia.⁽⁸¹⁾

Ciclo de vida.

Las garrapatas adultas colocan sus huevos en el suelo, de los cuales eclosionan las larvas después de 2 a 7 semanas. Las larvas se alimentan del hospedero durante 3 a 12 días. Después la larva se cae y permanece fuera del hospedador de 6 a 90 días antes de su muda. Ya convertida en ninfa se alimenta del gato durante 3 a 10 días y vuelve a permanecer fuera de éste durante 17 a 100 días antes de volver a mudar. Finalmente se vuelve adulta, la cual es robusta y prolífica, puede vivir hasta 19 meses, se alimenta del animal que está infestado y es capaz de colocar de 2,000 a 8,000 huevos. Por lo general se requiere de 3 hospederos, que son animales de tamaño variado, aunque el ciclo se puede completar en uno solo sin problema alguno. Si el ciclo es interrumpido en algún punto, la garrapata puede sobrevivir largos períodos de tiempo, e incluso hibernar durante el invierno. El ciclo completo puede durar de 2 meses hasta 2 o 3 años.^(14, 36)

Patogenia.

El daño se debe a la acción irritante de la mordedura de la garrapata, produciendo reacciones de hipersensibilidad. Además del daño que ocasionan las garrapatas también fungen como vectores transmitiendo enfermedades virales, rickettsiales y protozoarias.⁽¹⁴⁾

La garrapata también es capaz de ocasionar parálisis debido a una toxina que producen sus glándulas salivales, aunque también puede ser producida por los ovarios ya que se le ha asociado con la producción de huevos. Las garrapatas que se localizan cerca de la columna vertebral y del cuello producen una intoxicación más severa. La toxina afecta a las neuronas motoras inferiores de la médula espinal y nervios craneales, produciendo una parálisis flácida ascendente progresiva ⁽¹⁴⁾

Semiología.

Se pueden observar garrapatas en lugares que tienen contacto con el suelo, por ejemplo en la cabeza en un gato que duerme en el piso. Las garrapatas ocasionan irritación e hipersensibilidad local, lo cual puede conducir a que se forme un granuloma por el lamido. Algunos gatos pueden ser asintomáticos.⁽³⁶⁾

En el cuadro paralítico se puede presentar una parálisis progresiva generalizada que conduce a insuficiencia respiratoria junto con edema pulmonar y aspiración. Todo esto puede conducir a la muerte del gato.⁽⁸¹⁾

Diagnóstico.

La observación de las garrapatas es un hallazgo que demuestra la presencia de éstas. Además de eso es importante indagar sobre la vegetación del lugar donde vive el gato, así como su semiología.⁽⁷⁷⁾

Si se diagnóstica la infestación, es importante realizar pruebas complementarias para descartar la presencia de enfermedades transmitidas por las garrapatas.⁽⁷⁷⁾ Esto puede ser realizando hemogramas control para monitorear su estado de salud.

Tratamiento.

En los casos de parálisis, la recuperación rápida se produce después de la eliminación mecánica de las garrapatas completas.⁽¹⁴⁾ Un método eficaz para remover a las garrapatas es tomar gentilmente las zonas la piel más afectadas y con pinzas de mosquito o un removedor de garrapatas, aplicar tracción firme. Para realizar este procedimiento es necesario remojar a las garrapatas con alcohol o aceite mineral.^(14, 77)

Otra opción es utilizar la presentación de spray de fipronil (Frontline® spray), de 3 a 6 ml/kg o de 7.5 a 15 mg del principio activo/kg.^(14, 27, 36)

Prevención.

Se debe evitar que los gatos salgan a zonas donde haya arbustos.

g. Infestación por pulgas.

Es la ectoparasitosis más común, puede afectar a los seres humanos y transmite enfermedades importantes. Se caracteriza por ocasionar lesiones papulares costrosas y pruriginosas. En algunos casos se puede presentar hipersensibilidad (se profundizará en el capítulo IV).^(77, 69)

Etiología.

La especie de pulga involucrada con mayor frecuencia gatos infestados es *Ctenocephalides felis felis*, y de manera esporádica las especies *Ctenocephalides canis* y *Pulex irritans*; no son específicas de especie. *C. felis felis* se caracteriza morfológicamente por medir 2.5 mm de largo aproximadamente, es de color café oscuro, posee 6 patas largas adaptadas para saltar, su cabeza es ligeramente alargada, y su abdomen quitinoso es segmentado en tres partes y está aplanado lateralmente.^(5, 9, 36 53, 69, 77, 84)

Epidemiología.

La prevalencia de gatos infestados aumenta en las temporadas más cálidas y húmedas, aunque puede presentarse en cualquier época del año.⁽⁵⁾ Las pulgas viven la mayor parte del tiempo fuera del hospedador, por lo que es difícil su erradicación y control; además poseen la habilidad de saltar y por esto se transmiten fácilmente.^(77, 84) Las pulgas afectan a todos los mamíferos, tales como perros, zorros, mapaches y zarigüeyas que actúan como portadores que pueden contagiar a los gatos.⁽⁵⁾

Las pulgas son hospedadores intermediarios del cestodo *Dipylidium caninum*, por lo que actúan como sus vectores. Los gatos adquieren el *D. caninum* comiéndose a la pulga al momento de acicalarse. Otros agentes infecciosos que transmiten las pulgas son *Mycoplasma haemofelis* y *Bartonella henselae*.^(69, 84)

Ciclo de vida.

La pulga adulta coloca 20 huevos diarios durante 3 a 4 semanas (800 a 1000 huevos en total) sobre el hospedero, pero caen hacia el ambiente. Después de 1 a 10 días de los huevos eclosionan larvas. Existen tres fases larvarias, comúnmente denominadas L1, L2 y L3. Las larvas se alimentan de detritos y heces de pulgas. Las larvas generalmente se encuentran en lugares oscuros, dado a que son susceptibles a la luz. Después de 5 a 11 días de haber eclosionado, las larvas se convierten en pupas. Al paso de algunos días (hasta 140 días en situaciones no favorables) las pupas se vuelven adultas. Una vez desarrollada la pulga, busca a su hospedero, esto es porque requiere alimentarse de su sangre y sin él sólo sobreviviría unos cuantos días. La hembra adulta consume sangre 15 veces mayor a su peso corporal porque con sus heces alimenta a las larvas. El ciclo

completo generalmente dura de 1 a 3 semanas, aunque se puede prolongar hasta 174 días.^(36, 85) Una pulga adulta puede vivir hasta 6 meses.

Patogenia.

Las pulgas ocasionan daño al hospedero debido a que introducen sus partes bucales en la piel para sustraer sangre, dando lugar a una acción expoliatriz hematófaga que conduce a irritación.⁽⁵⁰⁾ Al momento que las pulgas pican al hospedero pueden ocasionar prurito debido a enzimas proteolíticas y hialuronidasa presentes en la saliva.⁽⁷⁷⁾

Semiología.

El hecho de que un gato esté infestado por pulgas no necesariamente indica que presente problemas, ya que muchos son asintomáticos.⁽⁵⁾

Lo más común de los gatos infestados por pulgas es que se rasquen debido al prurito que se ocasiona. Puede haber alopecia o hipotricosis secundaria provocada por el rascado. Las lesiones primarias son pápulas costrosas que se localizan en lomo, abdomen ventral y cuello. Se puede presentar anemia en gatitos severamente infestados, debido a que las pulgas se alimentan de sangre. Algunos gatos pueden actuar como portadores asintomáticos.⁽⁷⁷⁾ Los signos clínicos asociados pueden depender del agente infeccioso que pudieran transmitir las pulgas.

Diagnóstico.

Los diagnósticos diferenciales que deben ser tomados en cuenta son pediculosis, cheyletielosis, sarna otodéctica, dermatofitosis, trombiculosis y alopecia psicogénica.⁽³⁶⁾

El diagnóstico se obtiene integrando la semiología con el examen físico. Es posible visualizar a las pulgas realizando una inspección detallada en la piel. El hecho de no encontrar pulgas en el pelaje no descarta que esté infestado, ya que también es posible encontrar heces de estos parásitos. Las heces de pulgas pueden ser demostradas con un paño húmedo, ya sea sobre el gato o detritos que cayeron a la mesa de examinación; un resultado positivo revelará puntos de color café oscuro que se dispersan por la humedad y tiñen de rojo al paño debido a la sangre digerida contenida en las heces de la pulga.^(36, 69, 77)

Tratamiento.

Debe realizarse un tratamiento tópico para controlar a las fases adultas. Algunos de los fármacos tópicos que funcionan bien y son seguros para gatos son fipronil 9.7% (Frontline®), imidacloprid (Advantage®) y selamectina (Revolution®).⁽⁶⁹⁾

El fipronil es un fenilpirazol que actúa bloqueando la transferencia de iones de cloro a través de los canales de la membrana celular, regulados por el ácido gama aminobutírico (GABA) a nivel pre y postsináptico; dando como resultado actividad neurológica desregulada, que ocasiona hiperexcitación y muerte de las pulgas. La aplicación de fipronil combinado con metopreno (frontline plus gatos®) también ayuda a evitar que el gato adquiera las fases larvarias del medio ambiente; el metopreno es un regulador del crecimiento de los insectos ya que es un análogo sintético de la hormona del crecimiento de los insectos, dando como resultado que las etapas inmaduras no lleguen a estados más adultos. El único fármaco que se puede utilizar en gatitos menores de 8 semanas es fipronil en su presentación de spray al 0.25%, se puede administrar a partir de los 2 días de edad y cepillando con peines anti-pulgas. Otra ventaja de este fármaco es que

posee actividad residual prolongada ya que permanece en la grasa de la piel y folículos pilosos. La dosis del fipronil es de 5 mg/kg cada 8 semanas por vía cutánea en forma de pipeta, generalmente administrando 0.5 ml del producto comercial por gato. El tratamiento se debe efectuar en todos los perros y gatos de la casa, aunque sólo sea un animal el que esté infestado.^(27, 69, 85)

El imidacloprid es un fármaco perteneciente a la familia de las cloronicotinilguaninas, caracterizado por tener alta afinidad por los receptores nicotínicos de la acetilcolina en la región postsináptica del sistema nervioso central de las pulgas, dando como resultado parálisis y muerte por inhibición de la transmisión colinérgica. El imidacloprid mata a las pulgas en menos de 24 horas, además de tener actividad larvicida, teniendo efectividad en los alrededores donde habita el gato. La dosis de este fármaco es de 10 mg/kg, aplicándolo en pipetas de 0.4 ml (40 mg) en gatos de hasta 4 kg y de 0.8 ml (80 mg) en gatos de 4.1 a 8.2 kg, repitiendo la administración cada mes.^(27, 85)

La selamectina es una lactona macrocíclica sintética derivada de la ivermectina, actúa bloqueando los canales de cloro de los receptores GABA de las neuronas presinápticas del sistema nervioso, dando como resultado la ausencia de la transmisión del impulso nervioso, conduciendo a parálisis y muerte o expulsión de la pulga. La dosis es de 6 mg/kg por vía tópica cada 30 días.⁽²⁷⁾

También existen fármacos de administración oral con efectos antipulgas como el lufenuron y el nitenpiram.⁽⁸⁵⁾

El lufenuron es un inhibidor de la síntesis de quitina, se absorbe a la sangre, pasa a los depósitos de grasa y de ahí pasa nuevamente a la sangre, distribuyéndose por todo el organismo. El fármaco pasa al organismo de la pulga

cuando muerde a su hospedero, sin hacerle daño alguno, pero sus huevos carecen de quitina, componente esencial del exosqueleto. Al ocurrir esto se interrumpe el ciclo de vida, impidiendo que eclosionen nuevas pulgas y de esta manera se controla la población. La dosis del lufenuron es de 30 mg/kg cada 30 días por vía oral o de 10 mg/kg cada 6 meses por vía subcutánea.⁽²⁷⁾ Aunque este fármaco no mata a la pulga, se usa para el control de su reproducción en el medio ambiente y puede ser útil en infestaciones masivas.

El nitenpiram es una neurotoxina perteneciente a la familia de los neonicotinoides con alta afinidad a los receptores nicotínicos de la acetilcolina (ACh) de los insectos, los cuales bloquea e impide que se transmitan los mensajes nerviosos del sistema nervioso central, resultando en parálisis que conduce a una muerte rápida. Este fármaco es un adulticida con muy baja afinidad a los receptores nicotínicos de ACh de los vertebrados, por lo que es poco tóxico y muy seguro. El nitenpiram tiene la ventaja de empezar a matar pulgas apenas 30 minutos después de su administración, acabando por completo con estos parásitos al paso de 4 a 8 horas. A pesar de poseer efectos tan rápidos, sus efectos residuales son muy pobres, permaneciendo en el organismo poco más de 24 horas. Este medicamento debe ser administrado por vía oral a dosis de 1mg/kg cada 24 a 48 horas durante una o dos semanas. Lamentablemente este fármaco no se encuentra disponible en México.⁽²⁷⁾

Para controlar las fases en desarrollo que viven dentro de la casa, es necesario lavar y aspirar, tomando en cuenta los rincones, grietas, hendiduras y lugares a los que no les da la luz. El uso de insecticidas que contengan metropreno o piretrinas está indicado junto con el lavado y el aspirado. Estos

procedimientos deben realizarse de forma periódica. Es importante que el gato permanezca fuera del alcance del área de fumigación, reintroduciéndolo 2 horas después de haber concluido y ventilado, de esta manera se evita que se intoxique.^(14, 69, 77, 85)

Por lo difícil que es controlar el ambiente exterior se recomienda administrar productos tópicos regularmente a lo largo del año.⁽⁶⁹⁾

Salud Pública.

Cuando las pulgas adultas no encuentran gatos o perros como hospederos, éstas saltan a las piernas de las personas que se encuentran en su camino. Las personas afectadas presentan lesiones papulares, eritematosas y pruriginosas.⁽⁷⁷⁾

Las pulgas además de ocasionar daño *per se*, también transmiten otros agentes infecciosos como *Bartonella henselae*, *Rickettsia felis*, *Rickettsia typhi*, *Francisella tularensis* y *Yersinia pestis*; además de ser hospedadores intermediarios de *Dipylidium caninum*.^(5, 9, 50, 97, 98)

La mayoría de las infecciones mencionadas anteriormente se distribuyen en zonas de clima cálido, aunque esto está variando debido al calentamiento global y a la intervención humana.⁽⁹⁸⁾ Se debe poner atención con personas inmunocomprometidas, ya que son más susceptibles.⁽⁹⁾

La semiología de los individuos varía según el agente infeccioso que transmita la pulga. *Rickettsia felis* por ejemplo, puede ocasionar el siguiente cuadro clínico: fiebre, fatiga, dolor de cabeza, erupción maculopapular y escara entre otros. La literatura menciona que incluso es posible encontrar la combinación de algunos o todos los signos clínicos ocasionados por *R. felis*.⁽⁹⁷⁾

La adquisición de *Dipylidium caninum* es adquirida con mayor frecuencia en niños pequeños, debido a que es más fácil que estos ingieran a las pulgas que contiene el cestodo.⁽⁵⁾

h. *Infestación por piojos (pediculosis).*

Es una ectoparasitosis caracterizada por ocasionar prurito variable, erupciones papulares y en algunos casos, lesiones parecidas a dermatitis miliar.^(14, 36, 82)

Etiología.

La pediculosis es ocasionada por *Felicola subrostratus*, un piojo masticador o mordedor, perteneciente al suborden Mallophaga. Este piojo se caracteriza morfológicamente por estar aplanado dorsoventralmente, mide de 1 a 1.5 mm de largo, cuenta con 3 pares de patas cortas, no tiene alas, es de color beige a amarillo, sus antenas son laterales y están segmentadas en tres partes. Su cabeza es ancha y triangular, puntiaguda anteriormente. No presenta placas pleurales.^(14, 36, 50, 82, 83)

El otro suborden es Anoplura (piojos chupadores), pero ninguno de sus miembros afecta a los gatos.^(14, 36)

Epidemiología.

La distribución geográfica de los piojos es mundial. La transmisión de los piojos ocurre por contacto directo o por la utilización de cepillos o peines contaminados. Los meses de invierno son los de mayor prevalencia, probablemente al contacto estrecho que hay entre los gatos por las bajas temperaturas. Los factores predisponentes son vivir en pobres condiciones sanitarias, hacinamiento,

desnutrición y presentar una enfermedad sistémica, entre otras cosas. El piojo no puede vivir fuera del hospedero.^(14, 36, 77)

Ciclo de vida.

El piojo adulto coloca sus huevos operculados y cementados en el pelo (liendres), después de un periodo de incubación de 10 a 20 días se desarrolla la ninfa y eclosiona. Finalmente se alcanza la etapa adulta al paso de 14 a 21 días. El ciclo completo dura aproximadamente de 30 a 40 días. *Felicola subrostratus* es específico de gatos y desarrolla su ciclo únicamente sobre el hospedador.^(36, 83)

Patogenia.

El piojo se alimenta de escaras epiteliales, a través de su movimiento sobre la piel, ejerciendo acción irritativa.⁽⁵⁰⁾

Semiología.

Los piojos se localizan en aberturas corporales, extremos de las orejas y zonas de pelo enredado. La pediculosis es principalmente pruriginosa. Debido al prurito el rascado puede provocar excoriaciones y costras. En casos severos hay lesiones papulares y dermatitis miliar. También es posible encontrar liendres adheridas al pelo, escamas, mal estado del pelaje y un olor fuerte. Algunos gatos son asintomáticos y actúan como portadores.^(14, 36, 77)

Diagnóstico.

Se debe diferenciar de los siguientes padecimientos: dermatitis alérgica (por picadura de pulga, atópica y alimenticia), cheyletielosis e infestaciones por ácaros como trombiculosis.^(14, 36)

Para obtener el diagnóstico se debe tomar en cuenta la semiología y realizar un inspección detallada en el pelo. Los piojos y las liendres se pueden

identificar observándolos directamente o con ayuda de una lupa. También se puede realizar la inmovilización del piojo con cinta de acetato.^(14, 36)

Tratamiento.

La administración tópica de fipronil puede funcionar bastante bien, esto puede ser con pipetas a 5mg/kg cada 8 semanas o una pipeta de 0.5ml/gato.^(14, 27, 69, 82) La selamectina tópica también puede funcionar bien, la dosis indicada es de 6mg/kg cada 30 días.^(14, 27, 82)

A pesar de que los piojos no sobreviven fuera del hospedador, se recomienda limpiar los cepillos de los gatos afectados, así como los lugares donde duerme.⁽¹⁴⁾

C. Dermatitis micóticas.

Las dermatosis micóticas representan uno de los mayores problemas en la clínica de gatos. Las infecciones fúngicas de la piel se clasifican en superficiales y subcutáneas. Las infecciones superficiales son las más comunes, siendo la dermatofitosis la más característica de éstas, mientras que las subcutáneas son menos prevalentes pero más peligrosas. Algunas de las infecciones subcutáneas, como la esporotricosis, son ocasionadas por hongos con potencial de generar daño sistémico.⁽⁸⁶⁾

Las infecciones superficiales se caracterizan por afectar al estrato córneo de la epidermis, pelo y garras; mientras que las infecciones subcutáneas afectan tanto a la piel como al tejido subcutáneo, y en algunas ocasiones se propagan a linfonodos.⁽⁵⁸⁾

La clasificación e identificación de los hongos se realiza de acuerdo a su método de producir esporas y conidios; tamaño, forma y color de los conidios; y por el tipo de hifas.⁽¹⁴⁾

a. *Dermatofitosis (Tiña)*.

La dermatofitosis es la infección micótica superficial de la piel más común de los gatos y se caracteriza por ser zoonótica y ocasionar lesiones como eritema, costras y alopecia. Los signos clínicos se pueden presentar separados o de manera conjunta.⁽⁸⁷⁾

Etiología.

Los agentes causales de la dermatofitosis son los dermatofitos, hongos queratinofílicos que invaden y se mantienen dentro de tejido queratinizado, siendo los únicos hongos que hacen esto. Éstos poseen varias estructuras como las hifas, las cuales son filamentos vegetativos en serie y cuando se encuentran en masa se les denomina micelio. A las porciones infecciosas generadas por la fragmentación y segmentación de hifas se les denomina conidios, esporas asexuales que dan origen a individuos genéticamente idénticos, formando clones haploides (reproducción asexual). Las artrosporas o artroconidias son los conidios de los dermatofitos. Los conidios se pueden ser unicelulares o multicelulares, denominándose microconidios y macroconidios respectivamente.⁽¹⁴⁾

Las especies de dermatofitos comúnmente involucradas son *Microsporum canis*, *Microsporum gypseum* y *Trichophyton mentagrophytes*. En los gatos del 90 al 98% de los casos, la infección es originada por *M. canis*.^(69, 86, 87, 88, 89) Generalmente sólo está involucrado uno de los agentes infecciosos.⁽⁸⁶⁾

Epidemiología.

La infección se adquiere a través del contacto directo con animales afectados (generalmente gatos y perros), sus pelos, escamas y/o por fómites. Los cepillos, camas, rasuradoras, collares y ambientes contaminados (incluso corrientes de aire) fungen como fómites.^(36, 88)

En las regiones con temperaturas altas (25 a 37°C) y húmedas hay mayor predisposición de adquirir dermatofitosis. La infección suele ocurrir en lugares donde hay hacinamiento y malas condiciones de higiene como refugios. Los antecedentes del paciente también influyen en la probabilidad de adquirir una infección. Los gatos inmunodeprimidos son los más afectados. Algunas de las causas de inmunosupresión son la edad (gatos jóvenes), el estado nutricional (desnutridos), enfermedades subyacentes (leucemia viral felina [LeVF], síndrome de inmunodeficiencia felina [SIDAF], neoplasias) y terapias inmunosupresoras. La infestación por pulgas o ácaros puede predisponer al individuo debido a las lesiones que producen, facilitando el establecimiento de las esporas. Los dermatofitos no son capaces de penetrar piel intacta. Los gatos con pelo largo también están predispuestos, esto es debido a que las esporas tienden a permanecer en el pelo y más cuando se encuentra enredado.^(36, 58, 69, 86, 88)

Las artrosporas son capaces de permanecer viables en el medio ambiente durante varios meses, por ejemplo las de *M. canis* subsisten hasta 18 meses.^(86, 88)

La dermatofitosis es una enfermedad endémica de México de reporte obligatorio mensual.⁽⁴³⁾ Los dermatofitos tienen preferencias diferentes. *M. canis* es un dermatofito zoonótico, siendo éste el que se adquiere por contacto con animales o personas infectadas y fómites, y su rango geográfico es mundial; *T.*

mentagrophytes es geofílico y selvático, adquirido por contacto con roedores o sus nidos y está distribuido mundialmente; y *M. gypseum* es un habitante de suelos fértiles, ya que es geofílico, contrayendo la infección al momento en que los gatos excavan (al momento de ocultar sus heces u olfatear) y su distribución es cosmopolita, principalmente en regiones con clima cálido.⁽⁸⁸⁾

Existe una presentación llamada pseudomicetoma dermatofítico, en la cual la raza más expuesta es la persa y es poco reportada.⁽⁹⁰⁾

Patogenia.

La enfermedad es ocasionada por las artrosporas, las cuales son las porciones infecciosas del agente etiológico, generadas por la segmentación y fragmentación de hifas fúngicas. Las artrosporas penetran piel lesionada y se adhieren a la queratina del estrato córneo de la epidermis, folículo piloso y uñas. El período de incubación es de 1 a 3 semanas.^(9, 86, 88, 89)

La artrospora invade el folículo piloso cuando se encuentra en estado de anagén. En el estado de telogén hay resolución espontánea, ya que se detiene la producción de queratina. A pesar de haber resolución, las artrosporas persisten en el folículo piloso y se vuelve a infectar cuando regresa a anagén. Debido a esto hay alopecia y el pelo que cae en la periferia infecta a los pelos circunvecinos con el dermatofito, resultando en lesiones circulares.^(9, 86)

Los dermatofitos son capaces de invadir tejidos cornificados debido a que poseen factores de virulencia que les permiten penetrar la capa lipídica superficial. Entre los factores de virulencia podemos encontrar la producción de enzimas proteolíticas como queratinasa, elastasa y colagenasa.^(58, 88, 91)

Los dermatofitos producen reacciones de hipersensibilidad debido a que poseen antígenos de pared celular y queratinasas. Dentro de los componentes de la pared celular se encuentran los carbohidratos (quitina y manano predominantemente) y las proteínas. La pared celular es inmunológicamente activa debido a su composición glucopéptida; la hipersensibilidad inmediata es mediada por los carbohidratos, y la hipersensibilidad tardía es mediada por los péptidos. Los glucopéptidos no son específicos de los dermatofitos, por lo que existe reacción cruzada con diferentes especies de hongos queratinofílicos.⁽⁸⁸⁾

Las primeras células con las que se encuentran los dermatofitos durante la infección son los queratinocitos, que son capaces de producir una gran cantidad de citocinas tras la exposición con los hongos. Entre las citocinas que se producen se encuentran IL-8 que actúa como quimio atrayente de células polimorfonucleares y TNF- α . Al igual que los queratinocitos, los polimorfonucleares también son capaces de producir interleucinas pro-inflamatorias como IL-8 y TNF- α , además de IL-1 β . Los polimorfonucleares son la primera línea de leucocitos que es reclutada, que junto a los macrófagos son los responsables de eliminar a los dermatofitos.⁽⁹¹⁾

Las citocinas liberadas de queratinocitos dañados y los productos fúngicos dan lugar a inflamación dermal e hiperplasia epidérmica como hiperqueratosis, paraqueratosis y acantosis. Las células inflamatorias llegan a través de los vasos superficiales y posteriormente migran a través de los estratos epidérmicos a las capas queratinizadas invadidas, formando microabscesos intracorneales.⁽⁵⁸⁾

El pseudomicetoma dermatofítico es una presentación que se origina únicamente por *M. canis*, caracterizada por no limitarse a las estructuras epidémicas, ocasionando dermatitis nodular granulomatosa o piogranulomatosa. Se cree que el pseudomicetoma es ocasionado por una deficiencia genética en la inmunidad innata o adquirida en los gatos persa.⁽⁹⁰⁾

Semiología.

La dermatofitosis es una enfermedad pleomórfica, caracterizada principalmente por causar áreas alopecias circulares (también pueden ser irregulares) con descamación, costras, pústulas y prurito variable. Las lesiones se pueden presentar en cualquier parte del cuerpo, aunque lo más común es que se encuentren en cabeza, pabellón auricular y garras.^(69, 86, 88, 92)

Otros hallazgos clínicos menos comunes que se observan en gatos con dermatofitosis son comedones, hiperpigmentación, paroniquia, dermatitis miliar, querión, pioderma de los pliegues faciales y conjuntivitis entre muchos otros.^(36, 88, 92) Puede haber foliculitis-furunculosis en el plano nasal ocasionado por *M. gypseum* y *T. mentagrophytes*.⁽⁸⁶⁾

Una de las manifestaciones clínicas más raras es el pseudomicetoma, el cual se caracteriza por desarrollar nódulos dérmicos indoloros, focales o multifocales, de diversos tamaños y suelen encontrarse ulcerados y supurantes con una secreción granular amarilla. Los pacientes que presentan el pseudomicetoma no tienen antecedentes de traumatismo cutáneo y las lesiones se distribuyen en cuello, dorso, cola, flancos y extremidades.^(36, 90, 92)

La enfermedad se puede presentar de forma localizada, generalizada o como onicomicosis. Las lesiones suelen ser localizadas, sin embargo se debe

tomar en cuenta que las artrosporas se encuentran en todo el pelaje. La onicomicosis es poco común, se manifiesta como uñas quebradizas que crecen de manera irregular y se le asocia con *T. mentagrophytes*.^(86, 88)

Diagnóstico.

Debido a que la dermatofitosis es una enfermedad pleomórfica, esta debe ser tomada como diagnóstico diferencial ante cualquier lesión cutánea.^(36, 88, 92)

Para diagnosticar dermatofitosis es necesario descartar otras dermatosis comunes que ocasionen semiología parecida, tales como infestación por pulgas y/o ácaros.⁽⁶⁹⁾

Los dermatofitos son capaces de producir un metabolito sobre el pelaje del gato, el cual fluoresce con la presencia de luz ultravioleta con longitud de onda de 320 a 400 nm. La lámpara de Wood es capaz de ocasionar la longitud de onda que evidencia la fluorescencia, aunque sólo algunas cepas de *M. canis* la producen, por lo que puede haber falsos negativos, además de que los detritos, escamas, pelusas y medicamentos tópicos producen falsos positivos. Por lo anterior dicho, esta prueba resulta poco confiable para confirmar dermatofitos, siendo útil únicamente como indicador para obtener las muestras para el cultivo.^(69, 88, 92)

La observación microscópica directa de pelos afectados o escamas también puede resultar útil como una prueba rápida. Los pelos deben ser arrancados y posteriormente prepararlos con hidróxido de potasio (KOH) del 10 al 20%, ya que este compuesto es queratolítico y evidencia los elementos fúngicos. Desafortunadamente la sensibilidad es aproximadamente del 59%, resultando poco confiable en los resultados.^(88, 92)

Para obtener el diagnóstico definitivo es necesario realizar un cultivo del pelo, con el inconveniente de que se tarda por lo menos 15 días en dar el resultado. Para obtener las muestras ideales es necesario extraer pelos y escamas de zonas sospechosas, de preferencia mediante el cepillado. El cepillado se realiza con un cepillo de dientes para personas económico nuevo, ya que éste se considera micológicamente estéril; para realizarlo se debe frotar con la intensidad suficiente sobre las lesiones sospechosas durante 2 a 3 minutos, siendo visibles los pelos en las cerdas. Las muestras deben ser enviadas en sobres de papel al laboratorio.^(69, 86, 88, 92)

Es necesario descartar enfermedades sistémicas como LeVF y SIDAF, debido a que representan factores predisponentes para que se manifieste la dermatofitosis, ya que ocasionan inmunosupresión.⁽⁶⁹⁾

Tratamiento.

Los gatos inmunocomprometidos que presentan lesiones aisladas tienen resolución espontánea después de 1 a 3 meses, por lo que podrían no requerir ningún tratamiento. Sin embargo el tratamiento está justificado debido a diversos riesgos como zoonosis, contagio a otros animales y contaminación del ambiente.⁽⁹²⁾

De acuerdo a las circunstancias se pueden utilizar medicamentos tópicos o sistémicos, los cuales pueden ser queratolíticos, irritantes, fungicidas (antifúngicos) y fungistáticos.

- Tratamiento tópico.

Si las lesiones se encuentran localizadas, el uso de productos tópicos como cremas, geles y soluciones antifúngicas está indicado. Para realizar el tratamiento

tópico se debe rasurar o recortar el pelo alrededor de las lesiones, cubriendo un margen de al menos 6 cm y cuidando que no se lesione la piel ni se diseminen las arthrosporas. Los productos con terbinafina al 1% suelen dar buenos resultados. La terbinafina actúa inhibiendo la enzima escualeno epoxidasa, responsable de la síntesis de ergosterol, componente esencial de la membrana del hongo. La aplicación de terbinafina debe hacerse cada 24 horas y suele usarse en tratamiento a corto plazo (por un lapso de 4 semanas aproximadamente). Es importante tomar en cuenta que el tratamiento debe continuar dos semanas después de la resolución de los signos clínicos.^(27, 69, 86, 92)

Otra opción es realizar baños con champús medicados. La combinación de miconazol al 2% con o sin clorhexidina al 2% suele ser efectiva, aplicándola dos veces por semana. Para que el baño sea efectivo es necesario un cepillado previo, que se lleve a cabo en un lugar cerrado para evitar que se disemine la infección, el gato se debe mojar con agua tibia de cola hacia cabeza, posteriormente aplicar el champú medicado hasta que haga espuma, se debe enjuagar muy bien el producto para evitar irritaciones y por último secar completamente al gato para evitar que se desarrollen hongos con la humedad.^(69, 92) El uso de champús es menos recomendable debido a que al momento de aplicarlo se pueden liberar pelos frágiles, facilitando la propagación de arthrosporas, además tener poco efecto residual.⁽¹⁴⁾

También se pueden usar agentes irritantes como el yodo, el cual impide el desarrollo de los dermatofitos, ya que estos no permanecen en tejido inflamado. El yodo a su vez tiene por sí mismo un efecto fungicida.

Por otro lado el ácido acetilsalicílico se emplea de la misma forma en preparaciones tópicas, debido a sus efectos queratolíticos. Se debe recordar que los hongos no pueden permanecer en tejido vivo.

- Tratamiento sistémico.

Los pacientes con dermatomicosis generalizada, o los que llevan un tratamiento tópico y después de 2 a 4 semanas no muestran resultados, deben someterse a un tratamiento sistémico. El tratamiento sistémico comúnmente dura de 4 a 20 semanas. En casos de onicomycosis la terapia puede durar hasta 6 a 12 meses, recurriendo a la onicectomía en casos severos.⁽¹⁴⁾

La combinación de terbinafina con itraconazol se considera el tratamiento de elección contra la dermatofitosis. El itraconazol al igual que la terbinafina actúa inhibiendo la síntesis de ergosterol. La dosis del itraconazol es de 10mg/kg y la de terbinafina es de 30 a 40 mg/kg, ambos medicamentos deben ser administrados por vía oral cada 24 horas hasta que se obtengan dos resultados de cultivos negativos con diferencia de 2 semanas entre cada uno. El tratamiento se puede dar por pulsos, una semana sí y otra no, especialmente para tratamientos largos. Ambos medicamentos poseen actividad residual en el estrato córneo de la epidermis..^(27, 92)

Existen otras opciones sistémicas como ketoconazol, griseofulvina y lufenuron.⁽⁹²⁾

El ketoconazol es un antifúngico triazólico que actúa inhibiendo la síntesis de esteroides, fosfolípidos y triglicéridos, además de la actividad enzimática oxidativa y peroxidativa. La dosis de ketoconazol es de 5 a 10 mg/kg cada 12 horas por vía oral. El ketoconazol puede tener efectos secundarios como vómito,

diarrea, anorexia, hepatotoxicidad, trombocitopenia y supresión de la síntesis de esteroides adrenales de forma transitoria.⁽²⁷⁾

La griseofulvina es un fungistático que actúa inhibiendo la metafase de la mitosis de las células fúngicas, generando una ruptura en el huso acromático mitótico. Se debe administrar por vía oral con comida grasa a dosis de 50 mg/kg. La griseofulvina tiene algunos efectos adversos como dermatitis, fotosensibilidad, anorexia, vómito, diarrea, hepatotoxicidad, depresión y ataxia entre otros.⁽²⁷⁾

El lufenuron es un inhibidor de la síntesis de quitina y posee propiedades antifúngicas, aunque todavía no se ha aclarado su mecanismo de acción. La dosis para lufenuron es de 100 mg/kg cada 14 días en dos tratamientos, posteriormente cada 30 días hasta obtener dos cultivos micóticos negativos. Este fármaco debe ser administrado por vía oral con alimento para mejorar su absorción.⁽²⁷⁾

Todos los gatos y perros que viven en la casa deben ser tratados debido a facilidad con que se propaga, aunque las lesiones sólo se encuentren presentes en un gato.⁽⁶⁹⁾

Cuadro 1. Fármacos sistémicos contra dermatofitosis.

Medicamento	Dosis y vía de administración	Mecanismo de acción
Terbinafrina	30-40 mg/kg PO SID	Inhibe la síntesis de ergosterol.
Itraconazol	10 mg/kg PO SID	Inhibe la síntesis de ergosterol
Ketoconazol	5-10mg/kg PO BID	Inhibe la síntesis de esteroides, fosfolípidos y triglicéridos.
Griseofulvina	50 mg/kg PO	Inhibe la metafase de la mitosis de las células fúngicas.
Lufenuron	100 mg/kg PO cada 14/30 días.	Mecanismo antifúngico poco conocido (inhibe la síntesis de quitina).

PO, Vía oral; SID, cada 24 horas; BID, cada 12 horas.

Es importante realizar control ambiental, siendo esencial aspirar a fondo y realizar limpieza de manera frecuente para prevenir que se diseminen las esporas o que haya una reinfección. Para limpiar superficies se puede utilizar cloro diluido 1:10, ya que esto elimina las artrosporas. Todo equipo de limpieza y de cuidado para el gato debe ser desinfectado.^(69, 92)

El pronóstico suele ser bueno, teniendo en cuenta que puede haber reinfecciones, siendo poco comunes debido a la gran cantidad de artrosporas que se requieren y cuando ocurren se eliminan con mayor facilidad.⁽⁹²⁾

Prevención.

Se recomienda evitar que los gatos se encuentren hacinados, debido a que el contacto estrecho favorece la diseminación de esporas. Cuando se va a introducir un gato nuevo a un hogar, debe someterse a cuarentena para evitar que contagio a otros gatos y perros.⁽⁸⁸⁾

Se deben evitar los baños y aseos excesivos, debido a que se eliminan los mecanismos de defensa del gato. Los baños ocasionan que se desplacen células epidérmicas que actúan como barrera, incrementan la humedad de la piel (condición ideal para el dermatofito) y eliminan fungistáticos naturales como el suero y el sebo.⁽⁸⁸⁾

Salud Pública.

Los grupos más vulnerables de contraer una zoonosis son los niños, personas que han tenido algún trasplante, individuos inmunocomprometidos (ocasionado por SIDA por ejemplo), pacientes con cáncer y personal que labora en el sistema de salud. Los médicos veterinarios son muy vulnerables, por lo que deben ser muy cuidadosos con las medidas de bioseguridad para evitar las zoonosis.⁽⁸⁸⁾ Sin

embargo, el contacto estrecho y prolongado con los gatos enfermos puede hacer que la enfermedad se transmita aún a los individuos inmunológicamente competentes.

Alrededor de 30 a 80% de los gatos son asintomáticos, siendo éstos los principales transmisores de la enfermedad a los seres humanos.⁽⁸⁹⁾

b. *Dermatitis por Malassezia.*

La dermatitis por *Malassezia* o malasseziasis es una condición originada por un organismo perteneciente a la microbiota normal del gato, caracterizada por ocasionar otitis externa ceruminosa de color negro.^(9, 36, 86, 88)

Etiología.

El agente causal de esta enfermedad es una levadura lipofílica, de reproducción asexual, comensal de la piel y mide de 1 a 2 μm de ancho por 2 a 4 μm de largo. La especie de levadura que se encuentra involucrada de manera más frecuente es *Malassezia pachydermatis*, antes conocida como *Pityrosporum spp*, siendo prácticamente la única que llega a afectar a los gatos.^(36, 86, 88)

Epidemiología.

M. pachydermatis es un habitante normal de la piel de los gatos, el cual se considera patógeno cuando existen factores predisponentes que alteran el microclima auditivo y de la superficie cutánea. Entre los factores predisponentes se encuentran el incremento de la producción de cerumen, sebo y humedad, pérdida de la continuidad epidérmica, hipersensibilidades, defectos anatómicos y de la queratinización, enfermedades endocrinas (hipertiroidismo), infecciones

retrovirales, infecciones por ácaros, neoplasias (timoma) y uso indiscriminado de glucocorticoides y antibióticos.^(36, 86, 93)

La piel de los gatos de raza Devon Rex, Sphinx y Persa provee las condiciones ideales de crecimiento para las levaduras, haciéndolos más susceptibles a una infección.^(9, 36)

La malasseziasis es una enfermedad que se distribuye de manera cosmopolita.

Patogenia.

Las levaduras poseen alta adherencia a la piel, ya que poseen factores de virulencia, tales como enzimas lipolíticas que utilizan para aprovechar el sustrato, ocasionando prurito.

Semiología.

El principal signo clínico asociado a felinos es otitis externa con secreción ceruminosa de color negro con prurito variable. Puede haber otras lesiones como acné, eritroderma exfoliativo, seborrea oleosa, dermatitis descamante y alopecia; distribuyéndose principalmente en axila, cuello ventral, pliegues de garras, barbilla y piel interdigital.^(9, 36, 86, 88, 94)

Algunos autores mencionan que puede haber dermatitis eritematosa maloliente generalizada.⁽³⁶⁾

Diagnóstico.

La lista de diagnósticos diferenciales es inmensa, siendo algunos de estos: demodicosis, infección por *Otodectes cynotis*, sarna notoédrica, dermatofitosis, neoplasias, hipertiroidismo y dermatitis alérgicas.⁽³⁶⁾

El diagnóstico se basa en la integración de la semiología, la cantidad de levaduras que se encuentren en la lesión y respuesta al tratamiento micológico. La cantidad de levaduras se determina por citología de un raspado superficial de una lesión oleosa o a través de cintas de acetato, presionando sobre la superficie de la piel; en ambos casos tiñendo con la técnica de Diff-Quick.^(36, 86, 88)

Tratamiento.

Para controlar eficazmente la dermatitis por *Malassezia* se deben identificar los factores que alteren el microclima auricular o de la superficie cutánea, eliminándolos y de esta manera evitar que haya condiciones que favorezcan el crecimiento de levaduras.⁽³⁶⁾

Se puede implementar una terapia antifúngica, pero esta sólo será de apoyo en lo que se controlan los factores predisponentes, los cuales son el problema principal. Al igual que en dermatofitosis, el tratamiento tópico consiste en realizar baños medicados, siendo miconazol al 2% con clorhexidina al 2% buenas opciones. La terapia sistémica también es parecida a la de dermatofitosis, utilizando medicamentos como itraconazol y ketoconazol.^(36, 86)

c. Dermatitis micóticas profundas.

Las dermatosis micóticas profundas son infecciones que afectan tejidos profundos como dermis y tejido subcutáneo. La infección puede permanecer localizada, aunque también se puede propagar a vasos linfáticos. Estas dermatopatías se observan con mayor frecuencia en zonas con clima tropical y se adquieren por contaminación de heridas con hongos saprófitos del suelo y plantas a través de traumatismos, teniendo muy baja prevalencia. Estas infecciones generalmente se

manifiestan desarrollando lesiones nodulares o granulomatosas que pueden ser supurantes. Las enfermedades más comunes que se encuentran dentro de esta categoría son micetoma eumicótico, faeohifomicosis y esporotricosis.^(36, 58, 86, 95)

El micetoma es ocasionado por varios agentes, entre ellos se encuentran *Pseudoallescheria boydii*, *Acremonium hyalinum*, *Curvalaria geniculata*, *Torula sp* y *Madurella grisea*. Las lesiones suelen ser solitarias, apareciendo principalmente en cara, abdomen y alguna extremidad. Si las infecciones son crónicas se pueden extender a músculo, articulaciones y huesos.^(36, 86)

Los organismos comúnmente involucrados en faeohifomicosis son *Drechslera spicifera*, *Phialophora verrucosa*, *Exophiala jeanselmei*, *Moniella suaveolens*, *Alternaria alternata* y *Stemphyllum sp*. Debido a la infección se desarrollan nódulos subcutáneos solitarios, muchas veces ulcerados y generalmente se encuentran en las extremidades.⁽⁸⁶⁾

La esporotricosis es una enfermedad ocasionada por *Sporothrix schenckii*, aunque en otras partes del mundo como Brasil se ha reportado infecciones con otras especies del género *Sporothrix*, tales como *S. brasiliensis*. La esporotricosis tiene dos presentaciones: cutáneo-linfática y cutánea. La presentación cutáneo-linfática es la más común de los gatos y se caracteriza por ocasionar nódulos firmes en la parte distal de los miembros, diseminándose vía ascendente a los linfonodos. Los hallazgos más comunes en la presentación cutánea son nódulos múltiples ulcerados en cabeza, tronco y pabellones auriculares.^(36, 86, 95)

Diagnóstico y tratamiento.

El micetoma se diagnostica realizando frotis y estudios histopatológicos. El diagnóstico definitivo se obtiene a través de cultivos, los cuales deben llevarse a

cabo sobre agar dextrosa de Sabouraud. El tratamiento para micetoma es la escisión quirúrgica e incluso la amputación si es necesario.⁽⁸⁶⁾

Al igual que micetoma, la faeohifomicosis es diagnosticada con frotis, histopatología y cultivos. El tratamiento adecuado es la extirpación quirúrgica de los nódulos, tomando en cuenta que puede haber recurrencia en el otro sitio o en el mismo. La utilización de ketoconazol e itraconzaol ha mostrado resultados variables.⁽⁸⁶⁾

La esporotricosis se diagnostica de la misma forma que el micetoma y la faeohifomicosis. El tratamiento de elección es una solución supersaturada de yoduro potásico administrada por vía oral, a dosis de 20 mg/kg cada 8 a 12 horas. Esta medicación debe ser implementada en el alimento y debe continuar hasta 30 días después de que el gato se haya curado.⁽⁸⁶⁾

D. Dermatitis virales.

Para ver dermatitis viral revisar el capítulo XI en la página 251.

Capítulo IV. Dermatosis por hipersensibilidades.

Una hipersensibilidad es una reacción anormal hacia un antígeno específico que desencadena varios mecanismos patológicos cuando un gato sensible se encuentra expuesto a dichos antígenos. Se le considera a la hipersensibilidad una respuesta inmune mal dirigida, ocasionando una respuesta exagerada ante amenazas que probablemente no requerían un trabajo de la respuesta inmune. Una respuesta inmune que trabaja correctamente es benéfica para el organismo, ya que ésta actúa directamente contra amenazas potenciales; sin embargo una hipersensibilidad es perjudicial.⁽⁵⁸⁾

Las hipersensibilidades se clasifican en cuatro tipos diferentes: tipo I (inmediata o alergia), tipo II (citotóxica), tipo III (por complejos inmunes) y tipo IV (hipersensibilidad de tipo retardado).⁽⁵⁸⁾

Las dermatosis ocasionadas por hipersensibilidades que pueden afectar a los gatos con mayor frecuencia son hipersensibilidad a la picadura de pulga, hipersensibilidad alimenticia, dermatitis atópica y dermatitis por contacto. La mayoría de estas son hipersensibilidades del tipo I, aunque la hipersensibilidad a la picadura de pulga puede ser del tipo I o IV.⁽⁵⁸⁾

A. Hipersensibilidad a la picadura de pulga.

Esta enfermedad es la hipersensibilidad más común en gatos y se caracteriza por ser una dermatitis papulocostrosa, ocasionando lesiones como la dermatitis miliar o el granuloma eosinofílico.^(14, 36)

Etiología.

La hipersensibilidad es ocasionada por la mezcla de componentes alergénicos presentes en la saliva de pulga (haptenos o antígenos incompletos) y proteínas propias de la piel.⁽³⁶⁾ Entre las dos se forma el antígeno completo.

Epidemiología.

La hipersensibilidad a la picadura de pulga es la alergia más común en gatos,^(9, 14, 22, 99, 100) siendo significativamente más prevalente que en perros y representa 8.02% de las lesiones cutáneas.⁽¹⁴⁾ La prevalencia de la alergia también está ligada a temporada del año en que las pulgas son más activas (véase capítulo III).

No se ha reportado predilección racial, de sexo o edad.^(14, 36)

Alrededor del 60% de los gatos que desarrollan alergia a la picadura de pulga desarrollan úlceras indolentes de manera experimental.^(14, 22)

Patogenia.

La hipersensibilidad se da gracias a la exposición a componentes presentes en su saliva, los cuales pueden ser antígenos incompletos (haptenos) o antígenos completos. La hipersensibilidad puede ser del tipo I o tipo IV.^(9, 14, 58, 77, 99, 100, 101) Sin embargo en ciertos casos los alérgenos de las pulgas contribuyen a que se exacerbe la alergia hacia el polvo de la casa, esto se da en lugares severamente infestados por pulgas.⁽¹⁰⁰⁾ Contrario a lo que ocurre en perros, la observación anecdótica sugiere que la exposición intermitente hacia las pulgas puede jugar un rol importante de protección contra el desarrollo de la alergia.⁽²²⁾

La saliva de la pulga contiene aminoácidos, compuestos aromáticos, materiales fluorescentes y fósforo.⁽⁵⁷⁾ Además la reacción a saliva de la de la pulga se da por diversos mecanismos, tales como el enzimático, el alérgico y el histamínico.⁽¹⁰⁰⁾

- Enzimático. Se debe a secreciones que contienen enzimas proteolíticas, citolíticas y anticoagulantes que pueden ocasionar necrosis de tejido, además de una reacción inflamatoria;^(77, 101)
- alérgico. La literatura menciona teorías diferentes; una refiere que haptenos presentes en la saliva de la pulga se unen a componentes del colágeno, formando antígenos y ocasionando la hipersensibilidad;⁽¹⁰¹⁾ y la otra dice que son antígenos completos presentes en la saliva de la pulga;⁽³⁶⁾
- histamínico. Gracias a la histamina que puede estar o no presente en la saliva de las pulgas, se pueden generar reacciones pruriginosas, lesiones vesiculares e incluso choque anafiláctico,^(77, 101) aunque este mecanismo casi no afecta a los gatos.

Al desarrollarse la alergia es posible que se desarrollen diversos tipos de lesiones, tales como dermatitis miliar y lesiones del Complejo Granuloma Eosinofílico (CGE) (véase capítulo II). La lesión del CGE comúnmente presente en casos de alergia es la úlcera indolente.⁽²²⁾

El desarrollo de alergia no se ha asociado con IgE anti saliva de pulga.^(14, 101)

Semiología.

El hallazgo clínico más común es la dermatitis miliar (véase capítulo II), pudiendo ocasionar prurito recurrente, el cual desencadena en autotraumatismo y conduce al desarrollo de excoriaciones y alopecia. Estas lesiones comúnmente se distribuyen en cabeza, cuello, región dorso-lumbar, zona caudo-medial de los

muslos, flancos y abdomen ventral. Otras manifestaciones clínicas son el lamido excesivo y desarrollo de lesiones del CGE.^(9, 14, 22, 99)

Diagnóstico.

Para diagnosticar la hipersensibilidad a la picadura de pulga se debe recurrir principalmente a la semiología y la historia clínica. Algunos de los signos clínicos que podrían sugerir alergia a la picadura de pulga son la presencia de pulgas, sus heces o infestación con cestodos.^(9, 14) También es importante contemplar la evolución del paciente ante el control de pulgas y el tratamiento con esteroides.⁽⁹⁾

Los diagnósticos diferenciales para esta enfermedad son principalmente dermatitis alérgica alimenticia y atopia. Es importante contemplar en los diagnósticos diferenciales a aquellas enfermedades que ocasionen dermatitis miliar y lesiones del CGE. La dermatitis miliar debe diferenciarse de enfermedades como dermatofitosis y demodicosis. En caso de úlceras indolentes y placas eosinofílicas debe diferenciarse principalmente de carcinoma de células escamosas y mastocitoma respectivamente (los diagnósticos diferenciales de dermatitis miliar y del CGE se describen con más detalle en el capítulo II).⁽¹⁴⁾

También se ha descrito el uso de pruebas hacia la alergia, siendo muy poco específica ya que sólo determina si existe la presencia de IgE contra el alérgeno de la pulga y no implica que esté cursando con la presentación clínica. Además de lo mencionado, también es importante resaltar que los gatos normales pueden tener reacciones positivas, por lo que sólo debe usarse de manera complementaria y siempre ligándolo con la historia y semiología del paciente.⁽¹⁴⁾

Tratamiento.

Para eliminar la hipersensibilidad es importante eliminar la causa de ésta, mediante el uso de productos que maten a las pulgas tanto del hospedador como del medio ambiente (en el capítulo III se describe a detalle el tratamiento contra las pulgas).^(9, 14)

Para controlar el prurito y la inflamación se debe implementar una terapia con corticosteroides, ya sean orales o de depósito. El corticosteroide oral comúnmente utilizado es la prednisolona, la dosis es de 0.5 a 1 mg/kg cada 24 horas durante 5 a 7 días, posteriormente se debe alargar el intervalo cada 48 horas, este medicamento se utiliza para aliviar a corto plazo. El corticosteroide de depósito más utilizado para este padecimiento es el acetato de metilprednisolona, este debe administrarse por vía subcutánea a dosis de 4 mg/kg o hasta 20 mg/gato como dosis máxima cada 12 semanas. Al parecer el uso de prednisona, antihistamínicos y ácidos grasos esenciales no provee alivio.^(9, 14, 27, 77)

Se ha intentado hiposensibilizar a los gatos afectados, pero no se ha logrado un resultado exitoso, siendo los perros los únicos que han logrado tener resultados positivos con una tasa del 40%.^(14, 77)

B. Hipersensibilidad alimenticia (alergia alimenticia).

La alergia alimenticia es de las hipersensibilidades más comunes en gatos y se presenta con mayor frecuencia que en perros. Es una reacción adversa hacia el alimento o a sus aditivos como conservadores o colorantes. Es una enfermedad pruriginosa, no estacional y de patogenia poco conocida.^(5, 9, 14, 36)

Etiología.

No se sabe precisamente si la causa es una hipersensibilidad o alguna causa no inmunomediada, teniendo en cuenta únicamente la asociación entre la dieta y los signos clínicos como prurito o dermatitis miliar.^(14, 101) Se ha visto que los alimentos comúnmente involucrados son los lácteos, cordero, pescado, huevo, res, dietas comerciales (varias proteínas), puerco, pollo, aceite de hígado de bacalao, conejo y caballo.⁽¹⁴⁾

Epidemiología.

La incidencia de la alergia alimenticia representa del 1 al 6% de todas las dermatosis felinas.⁽¹⁴⁾ El 11% de todas las dermatitis miliar son causadas por hipersensibilidad alimenticia.⁽¹⁰²⁾ En literatura existen reportes de que esta enfermedad es la tercer hipersensibilidad más común, aunque esto varía de acuerdo a la ubicación geográfica.^(14, 101) Algunos autores señalan que es la segunda hipersensibilidad más común.⁽⁹⁾

No existe predilección de sexo ni de edad. Sin embargo en algunos estudios se ha reportado que el rango de edad de los gatos afectados varía de los 3 meses a los 11 años, teniendo como media 4 a 5 años, aunque algunos autores mencionan que la mitad de los casos se presentan a los 2 años de edad^(14, 102) y otros dicen que los gatos más jóvenes y más viejos son los más afectados. La raza más predispuesta es el siamés.⁽¹⁰⁴⁾

En Estados Unidos de América se ha mostrado que los alimentos que más afectan a los gatos son el pescado (42%), dietas comerciales (28%) y los lácteos (14%).⁽¹⁰²⁾ En México no hay reportes sobre los alimentos que suelen ser alérgenos.

Patogenia.

A pesar de que la patogenia no está bien descrita, se cree que se debe a una hipersensibilidad de tipo I, III o IV.^(5, 102) Se ha documentado con mayor frecuencia la hipersensibilidad del tipo I, y al parecer la infección con *Toxocara cati* exagera la respuesta de IgE ante antígenos que ingresaron por vía oral. Por lo tanto es posible que el endoparasitismo juegue un papel importante en el desarrollo de hipersensibilidad en individuos genéticamente susceptibles.⁽¹⁴⁾

Cuando el antígeno entra en contacto con la mucosa intestinal suele estimularse una reacción inmunológica local dada por IgA, lo que conduce a reducir la cantidad de material antigénico que se absorbe. Posteriormente se transportan los complejos inmunes antígeno-anticuerpo IgA a través de los hepatocitos, dentro de la bilis y vuelven a circular al intestino. Después de esta reacción se crea una tolerancia inmunológica, la cual da lugar a una paradoja que genera un círculo vicioso inmunológico, ya que las reacciones de hipersensibilidad local favorecen el acceso de alérgenos y al mismo tiempo aumenta la respuesta de anticuerpos.⁽⁵⁾

Algunos autores mencionan que los antígenos suelen ser glicoproteínas estables al calor, al ácido y a las proteasas con peso molecular de 18 a 30 kDa,⁽⁵⁾ aunque otros mencionan que varía de los 10 a los 70 kDa.⁽¹⁷²⁾

En perros se ha visto que la IgG bovina encontrada en su carne y leche es el objetivo de la IgE. También la enzima muscular fosfoglucomutasa fue blanco de la IgE.⁽¹⁷²⁾

Semiología.

El signo clínico más común es el prurito no estacional, el cual tiende a distribuirse en cara, orejas y cuello. Otras áreas afectadas con menor frecuencia son las

extremidades, axila, barbilla, área torácica dorsal, región inguinal, muslos mediales, hombro lateral y base de la cola.^(5, 9, 14, 36, 102) Otro signo clínico que puede aparecer es alopecia, el cual puede confundirse con alopecia psicogénica ya que en ocasiones es la única manifestación.⁽¹⁴⁾

Entre otros hallazgos que pueden encontrarse en hipersensibilidad alimentaria se encuentran la dermatitis miliar y lesiones del Complejo Granuloma Eosinofílico. Otros signos clínicos menos comunes son angioderma, urticaria y conjuntivitis.^(14, 101, 102)

Además de los signos dermatológicos también puede haber semiología gastrointestinal en 10 a 15% de los casos, la cual se puede manifestar como vómito y diarrea.^(14, 36) Cuando el problema es crónico se puede presentar un síndrome de mal digestión y absorción. En ocasiones muy raras puede haber afecciones respiratorias y neurológicas. También es posible que pueda presentarse linfadenopatía periférica.⁽¹⁴⁾

Diagnóstico.

El diagnóstico de la hipersensibilidad alimenticia se realiza con base en la historia clínica y la semiología, descartando otras enfermedades que ocasionen signos clínicos similares.⁽¹⁰¹⁾ Los diagnósticos diferenciales deben ser tomados en cuenta de acuerdo al tipo de lesiones que presenten los gatos, ya que la presentación es variada. Las enfermedades que comúnmente deben contemplarse como diagnósticos diferenciales son dermatitis atópica, hipersensibilidad a la picadura de pulga, dermatofitosis, sarna otodéctica, cheyletielosis, sarna notoédrica, pediculosis y dermatosis psicogénicas.^(14, 36) Es importante contar con información de resultados de raspados cutáneos, citología y cultivos micológicos, además de

tricogramas en caso de alopecia que orienten si hay lesiones primarias o secundarias a traumatismo.⁽¹⁴⁾

Para obtener el diagnóstico más certero posible es necesario hacer pruebas de dietas de eliminación, las cuales consisten en ofrecer alimentos nuevos (proteínas nuevas) que contengan la menor cantidad de aditivos posibles con el propósito de controlar los signos clínicos. Estas pruebas deben realizarse durante 8 a 12 semanas con el objetivo de ser lo más certeras. Durante este período el gato debe permanecer dentro de casa, evitando que consuma otro tipo de alimento. Si desaparecen los signos, presumiblemente el gato padece una alergia alimentaria, la cual se trata de confirmar con una prueba de desafío, la cual consiste en administrar de nuevo la dieta anterior. Si los signos reaparecen, se fortalece la idea de una hipersensibilidad al alimento.^(5, 14, 102)

Las dietas usadas comúnmente son en pruebas de eliminación son las caseras, dietas con proteínas nuevas y dietas hidrolizadas. Algunos de los alimentos que suelen elegir los propietarios son cordero, avestruz, conejo molido, langosta y venado. A pesar de las dietas caseras representan la mejor opción (en teoría), es un desafío hacer que los propietarios realicen una dieta balanceada y convencerlos de utilizar los ingredientes que cumplan con los requerimientos nutricionales del gato.^(5, 14)

Las proteínas hidrolizadas también suelen ser buena opción en las dietas de eliminación debido a que es complicado identificar una proteína nueva y con esto se sabrá si el paciente es alérgico o no. Asimismo también son más confiables en dietas de eliminación cuando el historial alimenticio es poco

conocido o el individuo afectado ha estado expuesto a gran variedad de proteínas.⁽¹⁷³⁾

También es importante recalcar que los gatos son animales muy selectivos con su alimento, por lo que hacer un cambio de alimentación puede ser un reto y éste debe realizarse de la manera menos agresiva.

Existen otras pruebas como serología, pruebas cutáneas y gastroscopía que han demostrado ser poco efectivas, por lo que no se recomienda utilizarlas.⁽¹⁴⁾

Tratamiento.

El tratamiento consiste en identificar y evitar los alimentos que estén ocasionado el problema. A largo plazo es necesario utilizar una dieta comercial balanceada con proteínas nuevas de poca utilización como el venado (Feline d/d de Hill's™) o proteínas hidrolizadas (Hydrolyzed Protein Adult HP Feline de Royal Canin™, Feline z/d de Hill's™ y HA Hydrolyzed® Feline Formula de Purina™). No es recomendable utilizar dietas hidrolizadas como mantenimiento. Desafortunadamente muchos gatos no pueden ser manejados con una dieta comercial y deben ser alimentados con una dieta casera, la cual debe ser evaluada por un nutriólogo veterinario para balancearla correctamente.^(14, 102) El hecho de recomenzar con ingredientes individuales es altamente recomendable, ya que esto permite mayor flexibilidad en la elección de dietas a largo plazo. Se recomienda evitar la exposición a proteínas nuevas, esto es porque de esta manera se aseguran varias opciones en caso de que sea necesario realizar dietas de eliminación en un futuro.⁽¹⁴⁾

Algunos autores mencionan que el uso de ciclosporina oral durante el proceso de dieta de eliminación puede ayudar a aliviar el prurito. La dosis indicada

para estos casos es de 5 mg/kg o hasta 25 mg/gato cada 24 horas durante las primeras 4 a 6 semanas de la dieta. Una vez que el gato se sienta cómodo con la dieta se puede retirar el medicamento gradualmente entre las semanas 6 y 8. Si los signos clínicos reaparecen con el retiro de la ciclosporina, significa que la dieta ha fallado.⁽⁵⁾

El uso de corticosteroides puede funcionar en algunos gatos, por ejemplo prednisolona administrada por vía oral a dosis antiinflamatoria (0.5 a 1mg/kg cada 24 horas durante una semana, posteriormente cada 48 horas). También existe otro glucocorticoide como la triamcinolona, un fármaco muy adecuado para controlar el prurito de los gatos, puede administrarse por vía oral, subcutánea e intramuscular. La dosis oral es de 0.25 mg/kg cada 12 a 24 horas, disminuyendo gradualmente hasta 0.25 a 1 mg/kg cada 48 horas. Por otro lado cuando este fármaco se administra por vía subcutánea o intramuscular se usa en forma de acetónido, un medicamento de depósito, con dosis de 0.2 mg/kg cada 30 días, de acuerdo a las necesidades del paciente.^(9, 27)

Los ácidos grasos y los antihistamínicos son herramientas poco efectivas para controlar el prurito en los gatos.⁽⁹⁾

C. Dermatitis atópica (atopia).

La palabra atopia significa literalmente desubicado o fuera de lugar (del griego ατοπία, α= sin, τόπος= lugar). El término atopia fue acuñado por el inmunólogo Arthur F. Coca en 1923, mientras que el de atopia felina fue utilizado por primera vez por Lloyd M. Reedy en 1982. Este trastorno se caracteriza por ocasionar dermatosis pruriginosa e inflamatoria como una respuesta exagerada ante

alérgenos ambientales que son inhalados o absorbidos por vía percutánea. Es la segunda hipersensibilidad más común en gatos.^(100, 105-109, 131)

Etiología.

Esta enfermedad es una respuesta exacerbada por parte de IgE e IgG a estímulos ambientales. Al parecer existe una predisposición familiar, sugerencia de que existe un factor genético para que se desarrolle la enfermedad. A diferencia de otras especies como perros y seres humanos, el factor genético no ha podido ser comprobado.^(9, 14, 105, 107)

Un estudio menciona que 50% de los gatos con dermatitis atópica manifestó anticuerpos IgE detectables contra alérgenos ambientales estacionales, mientras que el 48% exhibió esta inmunoglobulina tanto para alérgenos estacionales como para los no estacionales. Al parecer más del 80% de los pacientes con dermatitis atópica presentarían IgE detectable contra el ácaro de polvo casero (*Dermatophagoides farinae*), un alérgeno muy común para los gatos.⁽¹⁴⁾

Epidemiología.

No se conoce la incidencia exacta de la atopia, sólo se conoce que es la segunda hipersensibilidad más común en gatos. Los individuos más predispuestos son los jóvenes, principalmente aquellos que se encuentran en el rango de los 6 a los 36 meses de edad (75% de los casos). No existe predisposición racial ni sexual.^(5, 14, 106)

En un estudio se reportó que el 25% de los casos tenía simultáneamente alergia alimentaria, alergia a la picadura de pulga o ambas.⁽¹¹⁰⁾

Los alérgenos ingresan al organismo a través de la vía inhalada o por absorción percutánea.⁽¹³¹⁾

Patogenia.

El mecanismo exacto de la patogenia no se conoce a profundidad, aunque al parecer existe una respuesta inadecuada por parte de los linfocitos T CD4 o cooperadores tipo 2 (Th2 por sus siglas en inglés), conduciendo a la inflamación alérgica en la piel.^(9, 14, 105, 106)

Se ha encontrado que las células de Langerhans son importantes en la atopía felina. En algunos estudios se ha determinado que las células dendríticas epidérmicas CD1a+ incrementaban significativamente en piel lesionada. Las células dendríticas que expresan MHC-II (complejo mayor de histocompatibilidad tipo II) se asocian normalmente con un infiltrado de linfocitos CD3, lo que sugiere que estas células participaron en el mantenimiento de la respuesta inmune local mediante la presentación de antígenos a los linfocitos T. Por lo tanto la enfermedad se caracteriza por la infiltración de células presentadoras de antígeno activado y linfocitos T.^(105, 111)

Es probable que exista un funcionamiento anormal de la barrera cutánea ya que hay absorción anormal percutánea de alérgenos.^(5, 9)

Otros factores involucrados en la patogenia son el incremento de interleucina 4 (IL-4), mastocitos y eosinófilos en piel ya sea lesionada o intacta de gatos atópicos.^(105, 106, 112)

Al parecer la interleucina 31 (IL-31) es una citocina responsable de inducir prurito en el gato, al igual que en perros y humanos. En seres humanos atópicos se ha demostrado que esta citocina es producida por linfocitos Th2 activados y por

linfocitos de antígeno positivo, células habitantes de la piel. Los receptores para IL-31 se encuentran en una variedad de células, tales como queratinocitos, macrófagos y eosinófilos, participando en la regulación de la respuesta inmunológica.^(113, 114)

Semiología.

El signo clínico más común es el prurito (estacional o no estacional), distribuido principalmente en cara y cuello.^(5, 14, 77, 106, 108, 112) El prurito puede conducir a que haya alopecia debido al rascado.⁽¹⁴⁾

Los pacientes atópicos pueden presentar lesiones del Complejo Granuloma Eosinófilico (CGE) y dermatitis miliar (véase capítulo II).^(5, 101, 106, 108) Es común observar máculas, pápulas y placas en abdomen ventral, ingle, tórax lateral y miembros pélvicos.⁽¹⁴⁾ Otros hallazgos dermatológicos a considerar son otitis externa recurrente y acicalamiento excesivo. El hecho de que en la historia clínica se mencione que el gato vomitó bolas de pelo o esté estreñido puede ser indicativo de que existe acicalamiento excesivo.^(5, 14)

Además del cuadro dermatológico, pueden presentarse problemas de otro tipo, tales como estornudos, rinitis, conjuntivitis, linfadenopatía y tos crónica.⁽⁵⁾ Un estudio mostró que 50% de los individuos atópicos presentaban estornudos. La tos crónica y el asma pueden ocurrir hasta en el 7.4% de los casos de atopia. Otro estudio informó que 50% de los gatos asmáticos tenían alguna dermatopatía congénita pruriginosa.⁽¹⁴⁾

Diagnóstico.

El diagnóstico debe realizarse de acuerdo a la historia clínica, la semiología y descartando otras enfermedades causantes de prurito. La lista de diagnósticos

diferenciales es muy larga por la falta de especificidad en la semiología de la atopia. Algunos de los diagnósticos diferenciales que deben ser tomados en cuenta son alergia a la picadura de pulgas, alergia alimenticia, cheyletielosis, sarna otodéctica dermatofitosis y alopecia psicogénica.⁽¹⁴⁾

Es importante realizar un control exhaustivo contra las pulgas durante 8 semanas con el fin de determinar el rol de éstas en el desarrollo de la enfermedad. Cuando hay prurito no estacional también se debe recurrir a dietas de eliminación con proteínas y carbohidratos nuevos durante 9 a 12 semanas con el fin de descartar alergia alimenticia. Es importante mencionar que para realizar este tipo de control el gato debe permanecer dentro de casa, de lo contrario no funcionará. Además mantener al gato adentro evitará que esté expuesto a alérgenos ambientales como pólenes.^(5, 14)

El uso de serología para detectar IgE para alérgenos específicos se ha utilizado en gatos atópicos, siendo de utilidad solamente como apoyo a la historia clínica y para conocer los alérgenos que se pueden utilizar en la inmunoterapia.^(14, 108) También suelen ser utilizadas pruebas intradérmicas, generalmente suprimidas por los gatos debido a su temperamento nervioso o a la naturaleza inapropiada de los alérgenos seleccionados. Además de lo mencionado, las pruebas intradérmicas son difíciles de interpretar.⁽¹⁴⁾

La citología de las lesiones cutáneas revela eosinófilos y basófilos ocasionales, estos hallazgos no son específicos para dermatitis atópica ya que también ocurre en alergia alimenticia y a las pulgas. Puede haber eosinofilia periférica.⁽¹⁴⁾

Tratamiento.

Las opciones terapéuticas para controlar el prurito en pacientes atópicos son el uso de ácidos grasos esenciales, antihistamínicos, glucocorticoides, ciclosporina, antagonistas de la serotonina e inmunoterapia.^(5, 14)

Los glucocorticoides orales son buena opción en el tratamiento de dermatitis atópica. En general estos medicamentos son mejor tolerados por los gatos. El glucocorticoide de elección es prednisolona (0.5-1mg/kg administrado por vía oral cada 24 horas). La opción de glucocorticoide de depósito es el acetato de metilprednisolona (5 mg/kg o 20 mg/gato por vía intramuscular o subcutánea).⁽⁵⁾ El uso de terapia con corticosteroides tópicos es una opción, sin embargo son menos usados que en perros por los hábitos de acicalamiento de los gatos.⁽¹⁴⁾

El uso de productos tópicos antipruríticos a base de avena puede realizarse semanalmente cuando es bien tolerado por el gato.^(14, 36)

Se pueden utilizar presentaciones líquidas de ácidos grasos esenciales aplicados a los alimentos.⁽⁵⁾

Existe gran variedad de antihistamínicos, de los que no se sabe con certeza cuál es el más efectivo. Es importante informar a los propietarios que puede tomar de 7 a 10 días antes de que se determine el beneficio total de un antihistamínico, muchas veces no suelen ser efectivos.^(5, 27) Algunos de los antihistamínicos utilizados en dermatitis atópica son los siguientes:

- Cetirizina. Este fármaco ha demostrado ser efectivo, aunque es relativamente caro y ha llegado a ocasionar efectos adversos. Es un antihistamínico de segunda generación que no atraviesa la barrera hematoencefálica. La cetirizina actúa bloqueando los receptores H₁,

evitando que la histamina se una a estos. Los receptores H₁ se encuentran en células cebadas, basófilos, macrófagos, células dendríticas, linfocitos T, neutrófilos, eosinófilos, células endoteliales de los vasos sanguíneos y células epiteliales de las vías respiratorias y el músculo liso. La administración debe realizarse por vía oral a dosis de 5 mg/gato cada 24 horas;^(5, 9, 112)

- clorfineramina. Bloqueador H₁ que con acción antiinflamatoria directa. La dosis es de 2 a 4 mg/gato cada 8 a 12 horas, administrado por vía oral;^(5, 9, 27)
- clemastina. Bloqueador H₁ a nivel periférico no selectivo, logrando tener efectos anticolinérgicos y antimuscarínicos. La dosis indicada es de 0.34 a 0.68 mg/gato cada 12 horas, administrado por vía oral;^(5, 9, 27)
- ciproheptadina. Es una fenotiazina que actúa bloqueando receptores H₁. La administración es oral a dosis de 0.5 a 1 mg/kg cada 8 a 12 horas;^(5, 9, 27)
- difenhidramina. Derivado de la etanolamida que actúa bloqueando a los receptores H₁. La dosis es de 2.2 mg/kg cada 8 a 12 horas, la administración es oral.^(5, 9, 27)

La administración oral de ciclosporina, un supresor de linfocitos T e inhibidor de la interleucina II (IL-2) puede ser una buena opción. La dosis indicada es 4 a 7 mg/kg cada 24 horas. Es necesario esperar de 2 a 3 semanas, ya que el efecto no es inmediato.^(14, 27) En un estudio⁽²⁸⁾ en el que todos los gatos de un

grupo de 8 gatos con prurito idiopático (de un total de 23 gatos) mejoraron clínicamente cuando se les administró ciclosporina, la dosis utilizada fue de 5.8 a 13.3 mg/kg por vía oral. Este fármaco usado a largo plazo puede predisponer a los gatos a la toxoplasmosis sistémica mortal, por lo que es importante monitorearlos y hacer pruebas para *Toxoplasma gondii*.⁽¹¹⁵⁾

La inmunoterapia para alérgenos específicos también ha sido utilizada en gatos. Se considera un tratamiento seguro y eficaz, con tasas de éxito entre el 60 y el 78%. La incidencia de los efectos adversos de la inmunoterapia es mínima y sobre todo anecdótica.⁽¹⁴⁾ La inmunoterapia rápida también ha sido reportada en un número mínimo de casos. En un estudio piloto se demostró que la inmunoterapia rápida puede ser un régimen seguro para alcanzar la terapia de mantenimiento.⁽¹⁰⁹⁾

En los últimos años se han estudiado fármacos como oclacitinib, un inhibidor de la Janus cinasa. Al unirse la IL-31 con el receptor heterodimérico que consta del receptor A para IL-31 y el receptor β de la oncostatina M, se activa una serie de cascadas de transducción, entre las que se encuentran el transductor de señal Janus cinasa y el activador de la transcripción. Por lo anteriormente mencionado es por lo que este fármaco puede llegar a ser útil en el control del prurito. En un estudio se determinó su eficacia como buena/excelente en 4 de 12 casos.^(113, 114)

Prevención y control.

La limpieza de la casa ayudará a eliminar potenciales alérgenos como el ácaro del polvo. Para controlar a los ácaros del polvo se pueden usar productos como

benzoato de bencilo, cuidando que el gato no permanezca ahí cuando se fumigue con este acaricida (reintroduciéndolo 2 horas después de haber concluido y ventilado).^(5, 14)

D. Dermatitis por contacto.

Es una hipersensibilidad del tipo IV que ocurre debido al contacto frecuente con algunas sustancias que por lo general son inofensivas, conduciendo al desarrollo de lesiones maculopapulares, eritematosas y pustulares.^(14, 36, 77)

Etiología.

La dermatitis por contacto ocurre por la sensibilización a varios productos como plantas, desodorizantes de alfombras, pinturas, materiales de construcción caucho, metales, resinas, productos de limpieza y medicamentos tópicos como neomicina. Para que ocurra la sensibilización debe transcurrir un período de al menos 2 años de contacto con el material involucrado.^(36, 77)

Epidemiología.

Este trastorno es raro en gatos y ocurre generalmente después de los 9 meses de edad y no existe predisposición racial ni sexual.^(36, 77)

La dermatitis por contacto ocurre en casos individuales, ya que si ocurre en varios gatos o perros sería sugerente de que el material es irritante y no un alérgeno.⁽³⁶⁾

Patogenia.

El proceso patológico ocurre por una sensibilización hacia haptenos (moléculas de bajo peso molecular). Esto puede ocurrir por células dendríticas presentadoras de antígeno que abandonan la epidermis a través de vasos linfáticos y como van

llegando a las regiones T dependientes de los linfonodos de la piel, se diferencian en células interdigitantes, las cuales procesan el hapteno. Una vez que las células interdigitantes procesaron el hapteno, éste se une a una proteína para complementar un antígeno. La emigración de antígeno a la piel puede ser mediada por (factor de necrosis tumoral alfa) $TNF\alpha$ y los linfocitos T son estimulados para expresar sus ligandos buscadores de blancos, dirigiendo su movimiento hacia la piel. Este problema se considera exclusivamente cutáneo ya que las células interdigitantes tienen la capacidad de convertir linfocitos T en células de memoria. Debido a esto existen poblaciones hiperactivas de linfocitos T CD8+, los cuales producen interferón gamma ($IF\gamma$) que media la respuesta inmune. Asimismo los linfocitos T CD4+ también se encuentran hiperactivos, produciendo interleucinas 4 y 10 que limitan la magnitud y duración de la respuesta.⁽¹⁴⁾

Semiología.

Las manifestaciones clínicas del cuadro agudo son lesiones pruriginosas papulares, eritematosas y en ocasiones pustulares, mientras que en casos crónicos puede haber liquenificación e hiper o hipopigmentación. Puede haber prurito. Las lesiones suelen distribuirse en abdomen, extremidades, escroto, zonas lampiñas o con poco pelo y en algunas ocasiones axilas y cuello.^(36, 77)

Diagnóstico.

El diagnóstico de fundamenta en una historia clínica detallada principalmente, aunque puede complementarse con prueba de parches. La prueba de parches consiste en aplicar una sustancia sospechosa con una torunda o con la cámara de

Finn (cámara de aluminio) sobre la zona lateral del tórax rasurada y evaluar a las 48 horas para ver si existen signos de la hipersensibilidad.⁽³⁶⁾

Es importante diferenciar de otras hipersensibilidades como la atopia, la alergia alimenticia y la alergia a las pulgas.⁽³⁶⁾

Tratamiento.

Una vez identificado el antígeno debe ser eliminado o alejado del gato sensibilizado. Se pueden utilizar glucocorticoides sistémicos para aliviar el prurito, tal como prednisolona administrada por vía oral a dosis de 1 mg/kg cada 24 horas durante 5 a 7 días y posteriormente disminuir la dosis a días alternos.^(36, 77)

E. Reacciones cutáneas hacia medicamentos.

Las reacciones cutáneas hacia los medicamentos (RCM) pueden ocurrir por cualquier fármaco, ya sea por sobredosificación o la interacción de varios fármacos. Existen dos tipos de reacciones, la A y la B; la A es dependiente de la dosis, secundaria a las características del fármaco, predecible, evitable y puede producirse en cualquier gato en el que se abuse de la dosis; la B generalmente es independiente de la dosis, es secundaria a las características del paciente (idiosincrática), por lo que no ocurre en cualquier gato y son impredecibles e inevitables antes del primer episodio. Los fármacos comúnmente involucrados son los antibióticos (principalmente sulfonamidas potenciadas), antihelmínticos y vacunas.^(5, 14, 36)

La semiología depende del fármaco por el cual se esté presentando la reacción cutánea. Los antibióticos como tetraciclinas, ampicilina, penicilina o las vacunas, producen urticaria y angioderma; algunos antibióticos pueden ocasionar

lesiones maculopapulares (cefalexina, sulfonamidas, penicilina y ampicilina), aunque éstas también se observan cuando se administra griseofulvina; varios fármacos administrados vía tópica o la misma penicilina pueden inducir eritroderma exfoliativo y dermatitis por contacto.⁽¹⁴⁾

Cuando los fármacos se administran por vía parenteral, pueden apreciarse diversas reacciones adicionales en las descritas anteriormente, como la paniculitis (inflamación del panículo adiposo) cuando se aplican vacunas y glucocorticoides; vasculitis en el sitio de inyección cuando se administran ivermectinas, antibióticos o vacunas, y atrofia local con el uso de progestágenos y otra vez, antibióticos. Las hipersensibilidades pueden ser del tipo I o IV, sin embargo ninguna reacción se correlaciona específicamente con un solo fármaco.⁽¹⁴⁾

La semiología puede confundirse con cualquier dermatosis, aunque para diagnosticar las RCM es necesario tomar con precisión la historia clínica y la anamnesis, ya que éstas brindarán información clave sobre medicamentos prescritos. La biopsia cutánea puede ser de utilidad, mostrando en el estudio histopatológico diferentes patrones, comúnmente queratinocitos necróticos, aunque no es de utilidad diagnóstica.⁽³⁶⁾

El tratamiento se fundamenta en la suspensión del medicamento y administración de prednisolona a dosis antialérgicas para controlar los signos clínicos.⁽³⁶⁾

Capítulo V. Dermatosis endocrinas y metabólicas.

Las enfermedades endocrinas de los gatos representan un porcentaje importante de las consultas, caracterizadas por ocasionar daños multisistémicos, entre los que se encuentran los dermatológicos.⁽¹¹⁶⁾

El mecanismo por el que varias hormonas afectan a la piel y a sus anexos no se comprende a la perfección. También deben considerarse las funciones endocrinas de la piel, ya que es un sitio importante para el metabolismo e interconversión de muchos esteroides.⁽¹⁴⁾

En las enfermedades endocrinas los signos dermatológicos pueden aparecer meses antes de que se manifiesten los signos más característicos. Generalmente el cuadro clínico se caracteriza por el desarrollo de alopecia simétrica no pruriginosa.⁽¹⁴⁾

A. Alopecia simétrica adquirida felina (alopecia endocrina felina).

La alopecia simétrica adquirida felina (ASAF) es un síndrome que se caracteriza por ocasionar hipotricosis bilateral simétrica. En la antigüedad este padecimiento se conocía como alopecia endocrina felina, dado que se asociaba a una etiología endocrina. Hoy en día se ha demostrado que existen varias etiologías.^(14, 116)

Etiología.

La ASAF es ocasionada por causas autoinducidas por rascado o no autoinducidas. Las causas autoinducidas son de origen psicogénico (ver capítulo X), parasitario, infeccioso o por hipersensibilidades. Las causas no autoinducidas son las alteraciones nutricionales; metabólicas; congénitas; alteraciones en la fase de anagén o telogén; idiopáticas; y las endocrinas, ya sean de origen tiroideo,

adrenal, hipofisario o gonadal. Varios autores mencionan que las causas más representativas son el prurito psicogénico o alguna hipersensibilidad. (14, 116)

Existe un reporte que menciona que el ASAF no pruriginoso es ocasionado por un desbalance ovárico o hiperestrogenismo.(116)

Epidemiología.

La ASAF es un síndrome muy raro que no tiene predilección racial ni etaria y se presenta en gatos enteros y con ovarihiosterectomía u orquiectomía. Se ha visto que las terapias con hormonas sexuales son factores predisponentes, sobre todo con el acetato de megestrol.(116)

Patogenia.

Existe un estado de telogén permanente en buena proporción del pelaje, conduciendo a que el pelo se encuentre débil, desprendiéndose con facilidad por el acicalamiento y ocasionado alopecia.(116)

Semiología.

Los signos clínicos comúnmente vistos en ASAF son hipotricosis bilateral difusa con adelgazamiento del pelo, fácil de depilar, con piel delgada, hipotónica e hiperpigmentada en muchos casos. La ASAF comúnmente se distribuye en genitales, región perineal, parte caudomedial de los muslos, abdomen ventral y la base de la cola. En casos crónicos puede haber hipotricosis en flancos y tórax lateral sin afectar al dorso. (14, 116)

Diagnóstico.

Al momento de tomar la historia clínica es importante recalcar que los gatos pueden lesionarse de varias formas, tales como rascarse, lamerse y morderse, pasando el daño desapercibido para el propietario. Si se coloca un collar isabelino

durante varias semanas se podrá saber si el gato se autoinfligió la hipotricosis o alopecia. Si el pelo no vuelve a crecer se deben descartar las causas traumáticas y considerar otras del síndrome como hiperadrenocorticismo, hiperprogesteronismo y alopecia paraneoplásica.⁽¹⁴⁾

Tratamiento.

El tratamiento debe realizarse de acuerdo a la causa que esté ocasionado el síndrome, por lo que es importante recalcar que no existe un tratamiento específico para ASAF.

La liotironina sódica puede ser funcional en algunos gatos, la dosis inicial es de 20 μg /gato cada 12 horas, elevándose 10 μg cada 3 días hasta obtener la dosis de 50 μg /gato cada 12 horas. Después de 3 a 10 semanas de tratamiento debe haber mejoría, mostrando respuesta completa a las 22 semanas y a partir de este punto debe reducirse la dosis hasta encontrar la mínima efectiva. Este tratamiento por lo general se mantiene de por vida.⁽¹¹⁶⁾

B. Hipertiroidismo felino (tirotoxicosis).

El hipertiroidismo felino es la endocrinopatía más frecuente de los gatos, se caracteriza por ser un trastorno metabólico multisistémico ocasionado por cantidades excesivas de hormonas tiroideas circulantes.^(8, 116)

Esta enfermedad fue reportada por primera vez entre 1979 y 1980, siendo diagnosticada con más frecuencia a finales del siglo XX por los avances en el conocimiento y porque el gato ha ido ganando popularidad como animal de compañía.^(8, 116, 117)

Etiología.

Existe un aumento de las hormonas tiroideas tetrayodotironina o tiroxina (T4) y triyodotironina (T3) debido en la gran mayoría de los casos a hiperplasia adenomatosa nodular de la tiroides y adenomas funcionales; solamente del 1 al 5% de los casos presentan carcinomas funcionales de la glándula tiroides. Los adenomas tiroideos son bilaterales en el 70% de los casos.^(5, 8, 116, 117, 118)

Epidemiología.

Es la endocrinopatía más común. Se estima que arriba del 10% de los gatos hipertiroideos en Norteamérica son mayores de 10 años edad.⁽¹¹⁸⁾ El rango edad comúnmente reportado es de 14 a 20 años, siendo de los 12 a los 13 la edad promedio. Sólo del 5 al 6% de los gatos con hipertiroidismo tiene menos de 10 años de edad y no hay predilección de sexo o raza.^(5, 14, 116, 117)

Entre los factores predisponentes para la presentación de esta enfermedad se encuentran los siguientes:

- Consumir alimento enlatado por dos motivos; el primero es por las altas concentraciones de yodo que contienen y el otro es por la liberación de productos químicos tales como bisfenol-A, bisfenol-F y ftalatos de los revestimientos de laca de las latas durante el proceso de calentamiento;^(5, 117, 118)
- se ha demostrado que la proteína de soya, componente de muchos alimentos comerciales para gatos, aumenta las concentraciones de tiroxina en los gatos. Esto ocurre por las isoflavinas polifenólicas que contiene la soya, las cuales inhiben la actividad 5'-desyodinasas, enzima encargada de convertir T4 en T3 (hormona biológicamente activa);^(5, 117, 118)

- la exposición a agentes químicos contenidos en herbicidas, insecticidas, fertilizantes, desinfectantes, humo del cigarrillo y desodorizantes se ha asociado con el desarrollo de hipertiroidismo.^(5, 117)

Patogenia.

Existe una subpoblación de las células foliculares que tienen un alto potencial de crecimiento intrínseco dentro de la glándula tiroidea felina y poco a poco se desarrolla una hiperplasia adenomatosa. Las células tiroideas crecen y producen T3 y T4 de manera autónoma sin la estimulación por parte de la hormona estimulante de la tiroidea (TSH), producida en la adenohipófisis. El proceso inicia con un funcionamiento exagerado de un adenoma pequeño, el cual activa sólo un poco más la secreción de hormonas tiroideas. Debido a esto, la secreción de TSH disminuye de manera evidente, incrementando las secreciones de la tiroidea hasta que finalmente el adenoma muestra una función autónoma.^(5, 117)

También existe la teoría de las proteínas G, las cuales controlan el inicio de la activación de la adenil ciclasa y los niveles de adenosin monofosfato cíclico (AMPc), y se activan después de que la TSH se une a su receptor en células tiroideas normales. Cuando las proteínas G se unen al receptor de la TSH pueden tener efectos estimuladores (Ge) o inhibidores (Gi), dando como resultado aumento o disminución en el AMPc respectivamente. Puede haber un desequilibrio que aumente la producción de AMPc, el cual puede estar dado por sobreexpresión de Ge o subexpresión de Gi, resultando en la sobreactivación de células tiroideas.^(5, 117) En un estudio⁽¹¹⁹⁾ se demostró que la expresión de Ge fue idéntica en gatos hipertiroideos y eutiroides, pero la expresión de Gi disminuyó

significativamente en los gatos hipertiroideos, lo que sugiere que la expresión de la proteína G reguladora de los niveles de AMPc celular puede jugar un papel en la patogenia del hipertiroidismo felino.

Existe otra teoría en la que anticuerpos circulantes (inmunoglobulinas estimulantes de la tiroides [TSI]) se unen a receptores de la TSH, imitando la acción de ésta, resultando en la producción y secreción de hormonas tiroideas en grandes cantidades. Esta teoría se basa en la enfermedad de Graves, la causa más común de hipertiroidismo en humanos. Esta teoría no ha podido ser probada en los gatos.^(116, 117)

Las hormonas tiroideas aceleran el metabolismo gracias a que aumentan el consumo de oxígeno de los tejidos y la sensibilidad a las catecolaminas, lo cual ocurre por el incremento en el número de receptores β -adrenérgicos de la superficie celular, además de tener mayor afinidad.⁽¹¹⁷⁾

Las hormonas tiroideas son requeridas en el proceso de anagén del ciclo del pelo, por lo que en los gatos hipertiroideos este proceso se encuentra acelerado, conduciendo al desprendimiento del pelo ya que este paso no se cumple de acuerdo al tiempo. Además del desprendimiento del pelo existen otros signos cutáneos ya que la T3 es necesaria de la proliferación de los queratinocitos.⁽¹⁴⁾

Semiología.

Los problemas cutáneos ocurren en 30 a 40% de los casos de hipertiroidismo e incluyen desprendimiento excesivo del pelo en forma de mechones, el cual cambia de tonalidades a colores cafés o rojizos. También puede haber alopecia focal o

simétrica asociada con el acicalamiento excesivo, aumento de la velocidad de crecimiento de la uña, seborrea seca o grasosa, piel delgada, hiperpigmentación y fístula arteriovenosa periférica. En casos crónicos, existe alopecia completa del tronco con piel hipotónica delgada, imitando el hiperadrenocorticismo.^(8, 14, 116, 117) Puede existir también alopecia completa en la cola (síndrome de cola de rata).

Cabe señalar que las manifestaciones cutáneas no son las más importantes en el hipertiroidismo, dado que existen múltiples alteraciones en otros aparatos o sistemas que si pueden comprometer la vida del paciente. Estas alteraciones pueden ocasionar signos como pérdida de peso, polifagia, poliuria/polidipsia, disnea, hiperactividad, taquicardia, hipertensión arterial, ventroflexión del cuello, vómito, diarrea y evacuación de heces voluminosas y grasosas, entre otras.^(5, 14, 117)

Diagnóstico.

El diagnóstico se obtiene de manera integral con la historia clínica, el examen físico general, pruebas de rutina y medición de hormonas tiroideas.^(5, 8)

- Examen físico.

Los primeros indicativos de que un gato es hipertiroideo se obtienen de la historia clínica y del examen físico general. Al menos un lóbulo tiroideo se puede palpar en el 90% de los gatos. Para realizar este procedimiento es necesario palpar de manera gentil con los dedos índice y pulgar en ambos lados de la tráquea hacia caudal hasta la entrada del tórax, con la cabeza del gato extendida. En gatos normales los lóbulos tiroideos no son palpables.^(8, 116)

- Hemograma.

En hemograma es un estudio muy inespecífico para hipertiroidismo pero puede haber eosinopenia, leucocitosis y aumento del hematocrito en el 50% de los casos. También puede haber macrocitosis (aumento del volumen corpuscular medio).^(5, 8)

- Bioquímica sanguínea.

En la bioquímica sanguínea hay aumento de las enzimas hepáticas alaninoaminotransferasa (ALT), aspartatoaminotransferasa (AST) y fosfatasa alcalina (FA). Su aumento no es indicativo de falla hepática en gatos hipertiroideos, éste se da por el alto rango de actividad metabólica.⁽⁸⁾

- Medición de hormonas tiroideas circulantes.

El 99% de las hormonas tiroideas circulantes se encuentran unidas a proteínas plasmáticas y las hormonas tiroideas totales se encuentran elevadas en el 95% de los casos. A lo largo del día hay fluctuaciones de las hormonas tiroideas, por lo que hay que tomarlo en cuenta al momento de realizar las mediciones.^(8, 116)

La medición de T4 total (T₄T) es la prueba de elección debido a su alta especificidad, ya que las concentraciones de los gatos hipertiroideos pueden ser hasta 30 veces mayores que en gatos eutiroideos. Sin embargo existe una condición llamada hipertiroidismo oculto, caracterizado porque los valores de T₄T se encuentran en los límites superiores normales. Se debe tener cuidado de no descartar hipertiroidismo en condiciones de hipertiroidismo oculto, sobre todo cuando la semiología es muy sugerente de esta enfermedad.^(8, 116)

Cuando hay hipertiroidismo oculto se puede recurrir a la medición de T4 libre (T₄L), la cual se encuentra incrementada por encima del rango normal en el 95% de los gatos hipertiroideos. Esta prueba es útil para confirmar el hipertiroidismo

cuando los rangos de T₄T se encuentren en los límites superiores del rango normal. Esta hormona no debe medirse de manera individual ya que se puede incrementar hasta en el 12% de los gatos eutiroideos (por ejemplo, si existe hiperproteinemia), por lo que no se considera específica.^(5, 8, 116)

Otra prueba utilizada para confirmar hipertiroidismo en casos de hipertiroidismo oculto es la supresión de T₃. El fundamento de esta prueba es provocar la disminución de la producción de TSH, conduciendo a la disminución de T₄ gracias al mecanismo de retroalimentación negativa al momento de administrar T₃. La prueba consiste en administrar 25 µg de liotironina (isómero L de la T₃) cada 8 horas en 7 ocasiones (durante dos días más la dosis matutina del tercero) y medir 4 horas después de la última dosificación los niveles de T₄T. Un gato eutiroideo mostrará supresión en 30 a 50% de la T₄ basal, mientras que uno hipertiroideo muestra una disminución mínima o nula debido a la producción autónoma de hormonas tiroideas.^(8, 27, 36, 116)

Para confirmar el hipertiroidismo oculto también existe una prueba de estimulación con hormona liberadora de TSH/tirotropina (TRH o TSHRH). La TRH es una hormona peptídica producida en el hipotálamo, ésta al unirse a receptores específicos de la adenohipófisis estimula la liberación de TSH. La administración intravenosa de TRH a 0.1mg/kg provoca que los valores de T₄ incrementen al doble o más después de 4 horas en gatos eutiroideos, por lo que deben tomarse muestras sanguíneas a las 0 y a las 4 horas. En gatos hipertiroideos la elevación de T₄ es mínima y en algunos casos nula debido a la continua supresión de TSH que tienen estos animales.^(8, 27, 36, 116)

- Captación de yodo radioactivo (gammagrafía o pertecnetato).

Es posible hacer estudios de imagenología específicos para visualizar la glándula tiroides por medio de la administración de un radionúclido como el yodo radioactivo o pertecnetato, marcadores de las glándulas aumentadas. Gracias a este estudio se puede saber si el hipertiroidismo es unilateral o bilateral, además de poder visualizar tejido tiroideo ectópico funcional y la presencia de malignidad. La glándula tiroides debe tener una relación 1:1 con respecto a las glándulas salivales retromandibulares, considerándose hipertiroides si la tiroides es de mayor tamaño. Si es necesario realizar tiroidectomía, esta prueba mostrará el lóbulo que será removido. Desafortunadamente esta prueba requiere instalaciones de medicina nuclear que no se encuentran disponibles en México y muchas partes del mundo.^(8, 116)

Tratamiento.

Existen varias opciones como la utilización de fármacos antitiroideos, la tiroidectomía y el yodo radioactivo.⁽⁸⁾

- Fármacos antitiroideos.

Los medicamentos más utilizados son los inhibidores de la síntesis de hormonas tiroideas a partir de la tiroides como metimazol, carbimazol y propiltiuracilo (PTU). El metimazol debe ser administrado por vía oral a dosis de 5 a 12.5 mg/gato cada 8 a 12 horas. La administración de carbimazol debe realizarse por vía oral a dosis de 5 mg/gato cada 12 horas. Este producto se transforma en metimazol, pero no se encuentra disponible en México (sólo en Europa). El PTU debe ser administrado por vía oral a dosis de 11 mg/kg cada 12 horas. El PTU también

posee la capacidad de inhibir la conversión de T4 a T3 en tejidos periféricos, desafortunadamente posee efectos tóxicos como vómito, anorexia y letargia.^(8, 27)

Cuando se esté administrando metimazol o carbimazol es necesario monitorear las titulaciones de T4 y realizar hemograma que incluya conteo de plaquetas cada 2 semanas. La T4 se debe monitorear con el objetivo de encontrar la dosis mínima diaria que mantenga los niveles de T4 dentro de la mitad inferior del rango normal. La dosis se incrementa o disminuye de 2.5 a 5 mg diarios. Este tratamiento tiene las ventajas de ser fácil de administrar y no producir hipotiroidismo iatrogénico.^(8, 27)

- Tiroidectomía.

Antes de realizar este proceso quirúrgico es necesario realizar la gammagrafía y estabilizar al gato con medicamentos antitiroideos. Si el hipertiroidismo es unilateral, la tiroidectomía será curativa sin el riesgo de ocasionar hipotiroidismo o hipoparatiroidismo. Después de 2 a 3 meses de haberse realizado la cirugía las hormonas tiroideas regresarán a sus valores normales y no se requerirá complementar con T4.^(8, 116)

En gatos hipertiroideos bilaterales se puede realizar tiroidectomía unilateral, esto evitará los riesgos de ocasionar hipotiroidismo o hipoparatiroidismo, aunque seguramente habrá recurrencia después del año. En caso de que se realice la tiroidectomía bilateral se corre el riesgo de ocasionar hipotiroidismo e hipoparatiroidismo, por lo que es importante monitorear los niveles de calcio.⁽⁸⁾

- Yodo radioactivo (I^{131}).

Una sola aplicación de I^{131} es necesaria en la mayoría de los casos, de lo contrario se realizarán dos (sólo el 5% de los casos). El número de dosis debe realizarse

con base en la medición de los niveles séricos de T4. Realizando este procedimiento no hay recurrencia, aunque el 2% de los gatos puede desarrollar hipotiroidismo. Existen tres rangos de dosis: baja, media y alta para casos leves, moderados y severos respectivamente. La dosis baja es de 80 a 120 milibecquerel (mBq) por vía intravenosa (IV), la dosis media es de 130 a 150 mBq/IV y la dosis alta es de 160 a 200 mBq/IV.^(8, 116)

Desafortunadamente este tratamiento es costoso y se requieren permisos especiales para el manejo de productos radioactivos, teniendo una implicación legal. No está disponible en México.⁽⁸⁾

- Dieta restringida en yodo.

Las hormonas tiroideas T3 y T4 requieren de yodo para su formación. Las células foliculares tiroideas sintetizan y secretan una proteína llamada tiroglobulina, la cual está formada por tirosina. Cuando a la tirosina se le incorpora un átomo de yodo a su posición 3 da lugar a una monoyotirosina (MIT). Posteriormente si se une otra MIT a la molécula se forma una diyodotirosina (DIT). Al momento en el que se acoplan o condensan una molécula MIT y una DIT se da lugar a la formación de T3 y cuando se acoplan dos DIT se origina T4. Es por esto que cuando un gato es alimentado exclusivamente con alimento restringido en yodo disminuirá la producción de las hormonas tiroideas yodadas. En el mercado existen productos como el y/d de Hill's, los cuales son fáciles de conseguir. Sin embargo las dietas también tienen sus desventajas, tales como es el hecho de que el gato acepte el cambio, aunque gradual, muchos no logran tolerarlo nunca. Otra desventaja es cuando el gato convive con otros individuos, ya que es complicado controlar que consuma únicamente su alimento limitado en yodo. Asimismo se debe alimentar

exclusivamente con el alimento restringido en yodo, por lo que muchos propietarios comúnmente cometen el error de darles golosinas, lo que conlleva a fracasar con el tratamiento dietético. Es importante mencionar que el tratamiento dietético sustituye al tratamiento médico y nunca se darán los dos en forma simultánea, pues podría ocasionar hipotiroidismo.

Controlando los niveles de hormonas tiroideas también se controlarán los problemas cutáneos, por lo que tal vez no se necesarió ningún tratamiento específico de piel, al menos que exista una infección secundaria por algún oportunista (véase capítulo III).

C. Hipotiroidismo iatrogénico.

El hipotiroidismo es una condición sumamente rara y generalmente es ocasionado por iatrogenia. El hipotiroidismo puede ser adquirido naturalmente, aunque sólo se han reportado casos excepcionales. También existe la posibilidad de presentación de hipotiroidismo congénito, una condición que puede estar subestimada por las altas tasas de muerte prematura, aunque también es rara.^(5, 27)

Etiología y patogenia.

Las causas más comunes de hipotiroidismo iatrogénico son las terapias antitiroideas que son implementadas en gatos hipertiroideos como la tiroidectomía bilateral, tratamiento con I^{131} o sobredosificación de medicamentos como el metimazol o carbimazol.^(5, 116, 120)

Comúnmente los gatos desarrollan hipotiroidismo unos días después de que se les realiza tiroidectomía. Usualmente esto es temporal y se resuelve dentro

de 6 meses, incluso si es bilateral. La administración postquirúrgica de levotiroxina puede ser benéfica si se administra durante unas cuantas semanas o meses.⁽⁵⁾

Muchos gatos que son tratados con I¹³¹ desarrollan un gran disminución en las concentraciones de T4 dentro del primer mes de terapia, pero esto se corrige después de 3 a 6 meses por el tejido tiroideo remanente normal.⁽⁵⁾

Epidemiología.

Aunque el hipotiroidismo iatrogénico es raro, deben considerarse los factores predisponentes como el hipertiroidismo y sobre todo si es severo ya que esto promoverá una terapia agresiva. Las terapias que comúnmente afectan a los gatos son la tiroidectomía bilateral y la utilización de I¹³¹. Debido a esto la mayor parte de los gatos son mayores de 10 años.

Semiología.

Inicialmente los gatos se muestran letárgicos y apáticos, aunque regresan a su estado normal de manera espontánea.^(5, 14, 36)

Debido a la letargia los gatos se acicalan con menor frecuencia, resultando en seborrea seca no pruriginosa; descamación; pelaje seco, áspero y opaco; nudos dorsales; y alopecia en puntos de presión, pabellón auricular, región dorsal y la parte lateral de la base de la cola.^(5, 14, 36, 116) También puede haber fácil depilación, poco crecimiento folicular y piel engrosada por dermis mixedematosa.^(116, 120)

Diagnóstico.

Para diagnosticar hipotiroidismo iatrogénico es esencial contar con la historia clínica, ya que es la que brinda la información de tratamiento previos como la

tiroidectomía o la utilización el I^{131} .⁽⁵⁾ Además de eso deben realizarse pruebas que complementen la información sugerente de hipotiroidismo.

Las pruebas más confiables para diagnosticar hipotiroidismo son las pruebas de estimulación con TSH o TRH exógenas.^(14, 36)

La prueba de estimulación con TSH consiste en medir las concentraciones de T_4T antes y después de 6 horas de la administración intravenosa de TSH bovina a dosis de 1 UI/kg o medir T_4T antes y después de 10 horas de la administración intramuscular de 2.5 UI de TSH bovina. Los gatos eutiroides mostrarán aumento de las concentraciones de T_4T hasta el doble o triple, mientras que los gatos hipotiroideos mostrarán nulo o poco aumento.^(14, 36)

La prueba de estimulación con TRH consiste en medir T_4T antes y después de 4 horas de la administración intravenosa de 0.1 mg/kg de TRH. Los gatos eutiroides mostrarán aumento en las concentraciones de T_4T hasta en el doble, mientras que los gatos hipotiroideos no muestran respuesta al estímulo.^(14, 36)

Tratamiento.

Si el hipotiroidismo fue ocasionado por terapia con yodo o tratamiento quirúrgico el tratamiento deberá implementarse por el resto de la vida del paciente una vez que se haya diagnosticado. El tratamiento de elección es la levotiroxina administrada por vía oral en un inicio a dosis de 10 μ g/kg o 100 μ g/gato cada 24 horas. Las concentraciones de T_4T deben ser evaluadas antes de administrarse el medicamento y después de 3 a 4 semanas se volverán a tomar las concentraciones de la hormona. Si las concentraciones se encuentran en su rango normal pero los signos clínicos persisten después de 4 a 6 semanas, puede ser

necesario aumentar la dosis a 400 µg/gato y el diagnóstico debe ser tomado con reserva y considerar otros diferenciales. La eficacia del tratamiento se determina después de 6 a 8 semanas ya que hay mejoras en los signos cutáneos, mostrando pelaje de mejor calidad en el primer mes de tratamiento.^(5, 27, 116, 120)

Si la causa del hipotiroidismo fue el tratamiento excesivo con metimazol, puede ser suficiente la suspensión o reajuste de dosis de dicho tratamiento.

D. Hiperadrenocorticismo (síndrome de Cushing, hiper cortisolismo).

La glándula adrenal está compuesta de dos partes, la médula (interna) y la corteza (externa); esta última se divide en 3 zonas: glomerular (la más externa), fascicular y reticular (la más interna). En la zona glomerular se producen los mineralocorticoides como aldosterona, en la fascicular los glucocorticoides como cortisol y en la reticular los sexocorticoides como testosterona. Los glucocorticoides se encuentran unidos a la globulina y a la albúmina sérica en un 80 y 10% respectivamente. El porcentaje restante (10%) corresponde a glucocorticoides libres y activos.⁽¹⁴⁾

El hiperadrenocorticismo es un trastorno en el que se producen glucocorticoides de manera extraordinaria a partir de las glándulas adrenales y se caracteriza por ocasionar signos sistémicos y cutáneos como alopecia, predisposición para la formación de hematomas, comedones, abscesos recurrentes hiperpigmentación y seborrea.^(14, 121)

Etiología y patogenia.

En la piel los glucocorticoides se manifiestan teniendo efectos antimitóticos, anti enzimáticos y de catabolismo proteico. Los glucocorticoides inducen defectos

en la queratinización y suprimen la síntesis de ADN, ocasionando disminución en la mitosis, lo que conduce a que se desarrollen hiperqueratosis y adelgazamiento de la epidermis. Existe inhibición en la producción de fibroblastos y en la producción de colágeno y sustancia fundamental, lo cual provoca que la dermis se adelgace y su vasculatura se vuelva frágil. Entre otros efectos cutáneos ocasionados por los glucocorticoides se encuentran la ruptura y adelgazamiento de la membrana basal, atrofia pilosebácea acentuada y retraso de la cicatrización.⁽¹⁴⁾

Los adenomas o adenocarcinomas hipofisarios son la causa de Cushing en el 80% de los gatos, teniendo en el resto de los casos hiperadrenocorticismos primario por tumores adrenocorticales funcionales. Al parecer la progesterona es la responsable de ocasionar algunos signos clínicos.^(14, 122, 144)

El hiperadrenocorticismos puede ser origen iatrogénico, algo muy raro en gatos gracias a que poseen receptores en cantidades pequeñas y con poca capacidad para unirse a dexametasona de alta afinidad. Sin embargo esto puede suceder y se da debido a la administración de glucocorticoides durante un largo período de tiempo, la mayoría de las veces se administra para tratar trastornos alérgicos o inmunomediados.^(14, 123)

Epidemiología.

Específicamente en Cushing de origen hipofisario o dependiente de la hipófisis se ha visto que el rango de edad de los gatos afectados va de los 5 a los 16 años, con un promedio de 10. No existe predilección racial, aunque se ha notado que las hembras se encuentran más predispuestas que los machos.^(14, 121)

El 80% de los gatos con Cushing presentan diabetes mellitus concurrente.⁽¹²²⁾

Semiología.

La semiología cutánea ocurre en el 50% de los casos y se caracteriza por alopecia, piel delgada y frágil, predisposición para la formación de hematomas, comedones, seborrea, hiperpigmentación y formación de abscesos. La alopecia puede ser completa o parcial y se distribuye en tronco, flancos y vientre. La fragilidad de la piel predispone a la presentación de desgarres al momento en el gato se asea y cuando se realiza el examen físico, ocurriendo en más del 50% de los casos y al parecer es más frecuente en hiperadrenocorticismos primario que en el dependiente de la hipófisis.^(14, 36)

Al igual que en el hipertiroidismo, los signos cutáneos, aunque orientan al diagnóstico, son los menos importantes, ya que el problema dermatológico no pone en riesgo la vida del paciente. Alteraciones en otros órganos se pueden manifestar con pérdida de peso, anorexia, polifagia, depresión y atrofia muscular que le da al gato un aspecto “panzón o barrigón” (debido a la atrofia de los músculos abdominales, ya que las vísceras pierden soporte, a lo que se le conoce también como abdomen penduloso).^(14, 36)

Diagnóstico.

El diagnóstico debe realizarse contemplando la semiología, la historia clínica, pruebas de rutina y pruebas complementarias.

En pruebas de rutina como el hemograma puede haber leucograma de estrés (caracterizado por presentar linfopenia, eosinopenia y neutrofilia). En la bioquímica sanguínea puede haber incremento en alaninoaminotransferasa (ALT),

hiperglucemia, hipercolesterolemia y disminución de urea. La fosfatasa alcalina (FA) no se altera ya que en los gatos la vida media de esta enzima es 11 veces menor que en perros, además de que carecen de la isoenzima inducida por glucocorticoides para FA. La densidad urinaria se encuentra arriba de 1.030 a pesar de existir poliuria, aunque puede haber bacteriuria y proteinuria indicativos de infección del tracto urinario. Estos hallazgos no son de valor diagnóstico y sólo sirven como guía para el clínico.^(9, 116, 121)

Cuando existen signos cutáneos como alopecia, ésta debe diferenciarse de la ocasionada por traumatismo, deflucción telogénica, diabetes mellitus, e hipertiroidismo avanzado. La fragilidad cutánea tiene como diagnósticos diferenciales a las neoplasias pancreáticas, enfermedades hepáticas y administración de progestágenos. Se debe considerar la diabetes mellitus como un diagnóstico diferencial si existen otros signos clínicos, además de los cutáneos.⁽¹⁴⁾

- Pruebas de función adrenal.

La relación de creatina/cortisol urinarios puede ayudar a guiar el diagnóstico. Un gato con hiperadrenocorticismos mostrará valores altos en esta proporción. La sensibilidad varía del 80 al 90%, aunque su especificidad es baja. Esta prueba no es capaz de distinguir el origen ni la causa de la enfermedad. Es importante que las muestras se colecten en casa para evitar estrés; para esto, se debe recolectar la orina de la mañana de tres días consecutivos, indicando al propietario que vacíe el arenero y coloque piedras lisas (piedras de río) con el fin de que no se absorba la orina y su recolección no se complique. Una vez obtenidas las muestras deben conservarse en refrigeración y con cuidado de que no se contaminen. Cumpliendo

con los requisitos deben enviarse al laboratorio y posteriormente el clínico debe promediar los resultados de las tres muestras.^(9, 121, 144)

La supresión con dexametasona a dosis baja es considerada por muchos la prueba de elección para diagnosticar hiperadrenocorticismos. La prueba consiste en medir concentraciones plasmáticas de cortisol antes y después de 4 y 8 horas de haber administrado dexametasona por vía intravenosa a dosis de 0.1 mg/kg, dosis 10 veces mayor a la utilizada en perros (0.01 mg/kg), ya que muchos autores mencionan que esta última no llega a ser suficiente. Se consideran gatos con hiperadrenocorticismos a aquellos que presentan signos clínicos y fallan en suprimir las concentraciones de cortisol.^(9, 121, 144) Según Chiaramonte *et al*⁽¹²¹⁾ los gatos que no tienen hiperadrenocorticismos mostrarán supresión de las concentraciones séricas de cortisol por debajo de los 30 nmol/L a las 4 y a las 8 horas, sin embargo Peterson y Baral⁽¹⁴⁴⁾ mencionan que debe ser por debajo de los 40 nmol/L aproximadamente. A pesar de esto, muchos gatos que tienen hiperadrenocorticismos dependiente de la hipófisis no suprimirán el cortisol a las 4 horas y algunos lo harán a las 8 horas de haberse administrado la dexametasona.⁽¹²¹⁾ Según Peterson y Baral⁽¹⁴⁴⁾ esta prueba tiene una sensibilidad cercana al 100% y una especificidad aceptable; aunque según otros autores,⁽⁹⁾ muchos gatos que no tienen Cushing no suprimen adecuadamente, considerándose falsos positivos.

También se puede utilizar la prueba de estimulación con coticotropina (prueba no disponible en México), una forma sintética de la ACTH. Es una prueba que no es muy sensible ni específica, ya que sólo del 50 al 60% de los gatos con hiperadrenocorticismos mostrarán una respuesta exagerada ante el estímulo. Esta

prueba sirve para evaluar la reserva adrenal, es más utilizada para diagnosticar hipoadrenocorticismo (Addison) y puede ser usada para evaluar Cushing iatrogénico, en el que se espera una respuesta subnormal a la administración exógena de ACTH. La prueba consiste en evaluar los niveles de cortisol antes y después de 60 y 90 minutos de haber administrado corticotropina por vía intravenosa a 125 µg/gato. También puede realizarse un protocolo de administración intramuscular de corticotropina en gel a dosis de 2.2 UI/kg, en el cual deben evaluarse los niveles de cortisol antes y después de 60 y 120 minutos de haberse realizado la prueba; sin embargo esta prueba es menos recomendada ya que produce estimulación menos duradera e intensa.^(5, 9, 14, 121)

- Pruebas de diferenciación.

También puede realizarse la prueba de supresión con dexametasona a dosis altas. Para realizarlo es necesario haber hecho previamente la prueba de supresión con dexametasona a dosis bajas. El protocolo es mismo que para supresión a dosis bajas, cambiando únicamente la dosis a 1 mg/kg (dosis 10 veces mayor). En gatos con neoplasia adrenocortical funcional no se suprime la concentración de cortisol de manera adecuada, mientras que aproximadamente el 50% de los gatos con hiperadrenocorticismo de origen hipofisario suprime la concentración sérica de cortisol. Por lo anterior dicho se considera una prueba poco sensible y en los gatos que no se determine la causa de la enfermedad se les puede realizar medición de ACTH plasmática endógena.^(5, 9, 121)

La medición de la ACTH endógena debe realizarse en gatos ya diagnosticados con hiperadrenocorticismo ya que algunos gatos sanos pueden

mostrar valores bajos. Las concentraciones son normales a altas en pacientes con hiperadrenocorticismo dependiente de la hipófisis, mientras que los valores bajos o indetectables son indicativos de una neoplasia adrenocortical.^(9, 116, 121)

También se pueden emplear técnicas de imagenología para diferenciar hiperadrenocorticismo de origen hipofisiario o adrenal. El ultrasonido abdominal es de apoyo porque muestra las glándulas adrenales normales bilaterales cuando se trata de un Cushing de origen hipofisiario, mientras que un aumento unilateral es sugerente de una neoplasia adrenal; además se puede detectar si existe metástasis en el hígado o si hay invasión de la vena cava en caso de carcinoma adrenal. Con técnicas como la tomografía computarizada y la resonancia magnética pueden visualizarse las glándulas adrenales y la hipófisis, siendo más útiles para visualizar la hipófisis; la resonancia magnética es más efectiva gracias a que proporciona mejor contraste en tejidos blandos y también es más precisa para visualizar neoplasias hipofisarias más pequeñas.⁽¹²¹⁾

Tratamiento.

- Manejo médico.

El tratamiento con metotano (o'p'-DDD) se ha utilizado en gatos, sin embargo sólo ha mostrado buena respuesta en unos cuantos. En un gato al que se le administró o'p'-DDD a dosis de 37.5 mg/kg cada 24 horas durante dos meses y posteriormente 50 mg/kg semanales mostró resolución de todos los signos clínicos, sin embargo reaparecieron al momento de suspender el fármaco.^(14, 121) Algunos autores mencionan que no es recomendable el uso de este fármaco debido a sus efectos tóxicos, los cuales ocasionan vómitos, anorexia y letargia.⁽²⁷⁾

También se ha empleado el trilostano, un inhibidor competitivo la 3- β -hidroxiesteroide deshidrogenasa, enzima que media la conversión de pregnenolona en progesterona, lo que evita la producción de cortisol, aldosterona y androstenediona en las glándulas adreanles. El trilostano es administrado por vía oral a dosis de 30 a 60 mg por gato cada 24 horas. El trilostano debe ser monitorizado realizando pruebas de estimulación con ACTH para obtener concentraciones menores de 5 μ g/dl de cortisol antes y después de la administración de la hormona. Desafortunadamente este medicamento no está disponible en México ni Estados Unidos.^(14, 27, 121)

Otro medicamento utilizado es el metirapone, un bloqueador de la conversión de 11-deoxicortisol a cortisol en las adrenales. Este medicamento se administra por vía oral a 65 mg/kg cada 12 horas. Este medicamento disminuye el cortisol estimulado por la ACTH y el basal. Se recomienda utilizar este fármaco sólo como preparación para la adrenalectomía y a corto plazo.^(9, 14, 116, 121)

Asimismo se ha reportado el uso de ketoconazol, pero con valor incierto. Este antimicótico actúa bloqueando la conversión de colesterol a pregnenolona, el primer paso para la síntesis de cortisol. La dosis que se ha utilizado es de 30 mg/kg cada 12 horas. Se debe tener cuidado por los efectos adversos que puede ocasionar como tromboctiopenia.^(14, 116)

- Tratamiento quirúrgico.

Este tratamiento es el de elección en gatos, pero antes de realizarlo debe implementarse un tratamiento médico con trilostano hasta que desaparezcan las lesiones cutáneas que ocasiona el hiperadrenocorticismos. La adrenalectomía

puede ser unilateral o bilateral, siendo esta última más empleada. Cuando la adrenalectomía es bilateral deben suplementarse glucocorticoides (10 a 20 mg de acetato de metilprednisolona administrado por vía intramuscular) y mineralocorticoides (12,5 mg de acetato de desoxicorticosterona administrado por vía intramuscular) previa e inmediatamente a la adrenalectomía y posteriormente de manera mensual para el resto de la vida del paciente. Generalmente la respuesta a la adrenalectomía bilateral es buena, teniendo resolución de los signos clínicos después de 2 a 4 meses en la mayoría de los gatos. Sin embargo puede haber complicaciones con la adrenalectomía bilateral como dehiscencia, mala cicatrización de heridas, crisis de Addison y agrandamiento del tumor hipofisiario, que puede resultar en ceguera o convulsiones. Aproximadamente el 50% de pacientes diabéticos se curan completamente y en el otro 50% disminuye drásticamente sus requerimientos de insulina.⁽¹²¹⁾

El hiperadrenocorticismismo es una enfermedad con pronóstico reservado a grave debido a daños colaterales como la fragilidad de la piel, inmunosupresión, hipertensión, insuficiencia cardiaca congestiva y tromboembolismo pulmonar.⁽¹¹⁶⁾

Si se realiza el tratamiento adecuado para controlar el hiperadrenocorticismismo también se controlarán los problemas dermatológicos, por lo que no es necesario implementar un tratamiento específico para la piel.

Capítulo VI. Dermatosis nutricionales.

La piel y sus anexos se ven afectados por el estado nutricional del organismo, reflejándose de manera directa o indirecta (por daño en otros sistemas) en la apariencia física. Cuando la piel no se nutre de manera adecuada ocurren varios tipos de manifestaciones clínicas, algunas son fácilmente tratables y otras llegan a ser muy graves e incluso mortales si se permite el avance del proceso mórbido. Los problemas dermatológicos por deficiencias nutricionales son raros en los gatos, sin embargo no es imposible que ocurran y se debe tener el conocimiento adecuado de este tipo de dermatosis para contemplarlas al momento de realizar la metodología diagnóstica.

Algunas de las manifestaciones cutáneas que ocurren por deficiencias nutricionales son las siguientes: pelaje seco y quebradizo, alopecia, descamación, seborrea y aparición de costras.^(36, 125)

Las dermatosis pueden ocurrir por deficiencias de macronutrientes y micronutrientes, las cuales se describen a continuación.

A. Dermatosis por deficiencias de macronutrientes.

Los macronutrientes son aquellas moléculas que el organismo aprovecha para poder generar energía, es por eso que al existir deficiencias ocurren muchos tipos de manifestaciones clínicas.

Dermatosis por deficiencias proteicas.

Los gatos comen únicamente alimentos de origen animal con alto contenido proteico y perfil de aminoácidos específico, por lo que se consideran carnívoros estrictos. El motivo por el que los gatos requieren una dieta alta en proteínas (35-

40%) es por el catabolismo de los aminoácidos a pesar de no recibir aportes proteicos adecuados, ya que utilizan la gluconeogénesis como principal ruta metabólica para generar energía, ya sea utilizando la cadena carbonada de los aminoácidos, como ayudando a la síntesis de carnitina, una amina cuya función es introducir los ácidos grasos a la mitocondria de los hepatocitos para que se lleve a cabo la β -oxidación y se genere ATP.^(5, 8, 124) A su vez, las proteínas también forman parte de todas las membranas celulares, siendo las células de la piel algunas de las que se ven afectadas por las deficiencias de este tipo de nutriente. Del mismo modo, para que el pelaje crezca de manera normal se necesita del aporte proteico, de lo contrario la fase anagénica se ve afectada, provocando alopecia en parches y pelaje seco, opaco y quebradizo. También puede haber descamación generalizada y pérdida del pigmento piloso.^(36, 125)

Las deficiencias proteicas pueden estar dadas por enfermedades sistémicas (por ejemplo síndrome nefrótico, enteropatía perdedora de proteínas, enfermedad hepática, etc) o por consumo de dietas de mala calidad. Existen varias razones por las que un gato no adquiere las proteínas suficientes a partir de la dieta, entre las que se encuentran: consumo exclusivo de alimento para perro, dietas vegetarianas (generalmente caseras) o dietas prescritas para pacientes con enfermedad renal (como k/dTM de Hills o feline renal support de royal caninTM) de manera errónea.⁽³⁶⁾

Para diagnosticar una deficiencia proteica deben tomarse con cuidado la historia clínica y la anamnesis.⁽³⁶⁾

Para corregir la deficiencia proteica es necesario que el gato consuma un alimento balanceado, de preferencia una dieta comercial que se escogerá de acuerdo a cada individuo (variaciones que dependen de la edad, raza, estado fisiológico, etc); las dietas caseras requieren ser evaluadas por el nutriólogo veterinario y se debe capacitar al propietario para incluir los ingredientes correctos.⁽³⁶⁾

Dermatosis por deficiencia de ácidos grasos esenciales.

Los ácidos grasos esenciales (AGE) también son componentes estructurales de las membranas celulares y predominan en los fosfolípidos de la piel. Los ácidos grasos pueden ser saturados o insaturados, estos últimos pueden ser monoinsaturados o poliinsaturados (PUFAs). Los PUFAs son denominados omega 3 (ω 3 o n3 en la nomenclatura de abreviada) u omega 6 (ω 6 o n6 en la nomenclatura abreviada) de acuerdo a la posición del doble enlace con respecto al carbono (C) 1, considerando C1 al que se encuentra en el grupo metilo (al otro extremo de la cadena con respecto al grupo carboxilo); en los ω 3 el doble enlace se encuentra entre C3 y C4, mientras que el ω 6 se sitúa entre C6 y C7. Los ácidos grasos que el gato no puede sintetizar y, por lo tanto, requeridos en la dieta son el linoleico (18:2n6) y el araquidónico (20:4n6). En otras especies se puede formar ácido araquidónico a partir ácido linoleico, lo cual no ocurre en gatos debido a que poseen poca actividad de la Δ 6 desaturasa, enzima necesaria para que se forme ácido gamma-linolénico (precursor del ácido araquidónico). Afortunadamente el ácido araquidónico se encuentra disponible en tejidos animales, otro motivo por el

que los gatos son carnívoros estrictos. Sin embargo los gatos sí son capaces de sintetizar el ácido linolénico (18:3n3) a partir del linoleico.^(5, 8, 124, 125)

La deficiencia de ácidos grasos se debe generalmente a dietas inadecuadas, sobre todo aquellas que se basan en alimentos de origen vegetal y ocurre principalmente en gatitos. La deficiencia de estos nutrientes también ocurre por enfermedades como neoplasias gastrointestinales que inducen inflamación, mala absorción y mala digestión; así como enfermedades renales y hepáticas crónicas.^(36, 125)

La semiología cutánea se caracteriza por descamación generalizada, seborrea oleosa, retraso de la cicatrización y lesiones como dermatitis aguda húmeda (por infección oportunista) (véase capítulo III) y dermatitis miliar (véase capítulo II).⁽³⁶⁾ Otros hallazgos que pueden observarse son seborrea seca, pelo enredado, pérdida de la elasticidad cutánea, pelaje seco y opaco, alopecia, desprendimiento epidérmico, hiperqueratosis, eritrodermia, otitis externa, exudación interdigital y falta de crecimiento del pelo después de haberlo arrancado. La seborrea seca se exagera cuando la humedad relativa ambiental disminuye del 75 al 55%. Todas estas alteraciones se dan debido a la hipertrofia de las glándulas sebáceas, aumento de la viscosidad de las secreciones sebáceas, aumento de la pérdida transepidérmica de agua y del recambio celular epidérmico, debilitamiento de los capilares cutáneos y mayor susceptibilidad a infecciones.⁽¹²⁵⁾

Al igual que en deficiencia proteica es necesario tomar en cuenta la historia clínica y la anamnesis, además de pruebas de laboratorio de rutina para descartar enfermedades como LeVF y SIDAF.⁽³⁶⁾

La suplementación de ácidos grasos esenciales es el tratamiento de elección. Los principales ácidos grasos utilizados como suplementos son el eicosapentaenoico (EPA 20:5n3) y el docosahexaenoico (DHA 20:6n3). Los PUFAs ω 3 no sólo son utilizados en deficiencias de ácidos grasos, ya que a partir de estos derivan los eicosanoides de la serie 1, los cuales tienen funciones antiinflamatorias, por lo que pueden ser utilizados como coadyuvantes en el tratamiento de cualquier dermatosis. Además de la suplementación es importante incluir dietas que tengan aportes de ω 3 y ω 6, de preferencia comerciales como Purina Pro Plan Sensitive con Optiderma™, Hair & Skin Care Adult Dry Cat Food de Royal Canin™ y d/d de Hill's™. Los gatos deben consumir dietas que tengan las proporciones correctas ω 6: ω 3, las cuales varían de 5:1 a 10:1, ya que esto mantendrá sus funciones inflamatorias en el balance correcto.^(27, 36, 145) Si la deficiencia es ocasionada por una enfermedad subyacente, ésta debe ser tratada una vez que sea identificada.⁽³⁶⁾

B. Dermatitis por deficiencias de micronutrientes.

Los micronutrientes son sustancias requeridas por el organismo para el funcionamiento de diversos procesos fisiológicos y metabólicos, que de no llevarse a cabo podrían ocasionar la muerte.

Dermatitis por deficiencia de cobre (Cu).

El Cu es un mineral componente de proteínas de depósito y transporte, así como de cuproenzimas, enzimas necesarias para que el tejido conectivo y los enlaces cruzados de los aldehídos del colágeno y la elastina maduren.⁽¹²⁵⁾ La deficiencia de Cu es causa de anemias microcíticas hipocrómicas.

La semiología cutánea se caracteriza por pérdida de la coloración normal del pelaje (pelaje blanco comúnmente denominado acromotriquia), reducción de la densidad del pelo, alopecia y pelaje seco y opaco.^(5, 125)

La deficiencia de Cu es más común en gatitos y puede estar ocasionada por ausencia o baja disponibilidad de cobre en los alimentos y exceso de minerales que compiten con el Cu, principalmente zinc (Zn). Los minerales que compiten con el Cu además de Zn son el calcio (Ca), el molibdeno (Mo) y el hierro (Fe).⁽¹²⁵⁾

El Cu se encuentra en grandes cantidades en harinas de derivados aviares e hígados de pollo o pavo. Este mineral se encuentra en cantidades moderadas en hígados de rumiantes.⁽¹²⁵⁾ Por lo tanto una dieta balanceada que incluya hígado y/o derivados aviares será más que suficiente para cubrir la deficiencia.

Dermatosis por deficiencia de zinc (Zn).

Las dermatosis por deficiencia de zinc suelen ocurrir debido a la unión del ácido fítico dietético con Zn. El ácido fítico se encuentra en vegetales, sobre todo semillas y fibra como ajonjolí y cáscara de nuez. Esto conlleva a semiología cutánea, la cual se caracteriza por eritema, alopecia, hiperqueratosis y un pelaje con aspecto pobre.⁽⁵⁾

Las deficiencias de zinc suelen responder a la suplementación, utilizando sulfato de zinc en dosis de 10 a 15 mg/kg administrado por vía oral o metionina de zinc en dosis de 2 mg/kg también por vía oral. Se debe tomar la precaución de no excederse en la cantidad de zinc, ya que el exceso de éste puede provocar anemia hemolítica.⁽⁵⁾

Dermatosis por deficiencia de vitamina A.

Los gatos son incapaces de sintetizar vitamina A debido a que carecen de la 15,15' dioxigenasa, enzima encargada de convertir los β -carotenos a vitamina A. Los β -carotenos se encuentran en las plantas y la vitamina A preformada se encuentra en tejidos animales, sobre todo vísceras. Por lo tanto se considera un elemento esencial. La deficiencia de vitamina A es rara y generalmente ocurre en gatos que son alimentados con dietas vegetarianas.^(5, 8, 36)

La semiología cutánea asociada a deficiencia vitamínica A se caracteriza por presentar pelaje en malas condiciones, alopecia, descamación generalizada y xerosis (resequedad de la piel y membranas mucosas). El cuadro clínico también puede ser generalizado e incluye problemas como degeneración retiniana, fotofobia, debilidad de miembros pélvicos e insuficiencia reproductiva.⁽³⁶⁾

Para diagnosticar deficiencia vitamínica A es necesario integrar la historia clínica y la semiología. Se pueden realizar estudios de histopatología, donde una hiperqueratosis folicular aumenta la sospecha de esta deficiencia.⁽³⁶⁾

Para corregir la deficiencia es necesario proporcionar una dieta balanceada para gatos. No es necesario suplementar con vitamina A, ya que se corre el riesgo de ocasionar hipervitaminosis A y con el hecho de consumir alimentos cárnicos se compensará la deficiencia.⁽³⁶⁾

- Dermatosis por hipervitaminosis A.

La hipervitaminosis A es una intoxicación por consumo excesivo de vitamina A y ocurre debido a consumo de grandes cantidades de vísceras como el hígado.⁽³⁶⁾

El cuadro clínico cutáneo se caracteriza por pelo de mala calidad y seborrea porque no se acicalan. La semiología sistémica se caracteriza por hiperestesia,

anorexia, letargia, irritabilidad, pérdida de peso y exostosis periarticular que conduce a rigidez, claudicación y espondilitis, principalmente cervical.^(8, 36)

El pronóstico de la hipervitaminosis es reservado con cambios irreversibles. Los gatos suelen volverse adictos a los hígados y no consumen otros alimentos, por lo que es necesaria la utilización de estimulantes del apetito, y en casos más severos, implementar alimentación con sonda esofágica.⁽³⁶⁾

Dermatosis por deficiencia de vitamina B.

- Vitamina B3 (niacina).

Los gatos no pueden sintetizar niacina a partir del triptófano como lo hacen otras especies, ya que la enzima que se encarga de mediar esta reacción (picolínico carboxilasa) es utilizada en ellos para otros propósitos como la producción de CoA y CO₂. Afortunadamente la niacina se encuentra presente en los tejidos animales. Si estos no son consumidos por los gatos, las deficiencias (aunque raras), podrían presentarse.^(5, 8, 36)

Los signos clínicos asociados a deficiencia de niacina son problemas nerviosos, digestivos y cutáneos, denominados en conjunto pelagra.⁽³⁶⁾

- Vitamina B2 (riboflavina).

Los problemas asociados a la deficiencia de esta vitamina son queilosis (formación de escamas y fisuras en labios y boca) y seborrea periorcular y ventral.⁽³⁶⁾

- Vitamina B8 (biotina).

Cuando se alimenta con huevo crudo a los gatos ocurre esta deficiencia debido a que contiene avidina, enzima que destruye a la biotina. Si el huevo es cocinado se

pierde la afinidad de la avidina; aún así, no es recomendable alimentar con huevo a los gatos, ya que éste suele ser causa de alergias.^(8, 36)

Los problemas cutáneos presentes en la deficiencia de biotina son alopecia periocular, dermatitis miliar y costras en cara, cuello y cuerpo. Es posible que los gatos presenten diarrea y letargia.⁽³⁶⁾

- Tratamiento para las deficiencias vitamínicas B.

La deficiencia se corrige con una alimentación balanceada o con suplementos del complejo B (Fravitan[®], lab. Dergorts[®]; Berocca, lab. Bayer) que pueden administrarse por vía oral o parenteral.⁽³⁶⁾

Capítulo VII. Dermatitis autoinmunes e inmunomediadas.

Las dermatosis autoinmunes e inmunomediadas son muy raras en gatos, representando únicamente 1.3% de todas las dermatopatías. Se consideran enfermedades autoinmunes a aquellas en las que el sistema inmune activa linfocitos contra componentes del propio cuerpo, generando daño y produciendo lesiones. Las enfermedades inmunomediadas se caracterizan por reacciones inmunológicas que ocasionan daño al tejido inducido por antígenos, proteínas incitantes de origen externo, tales como medicamentos, bacterias y virus.⁽¹⁴⁾

A. Pénfigo foliáceo felino.

El pénfigo foliáceo (PF) es la enfermedad autoinmune más común en gatos, aunque es menos común que en perros.^(14, 126, 127) Esta enfermedad se caracteriza por ocasionar pústulas que pueden romperse, conduciendo a descamación y formación de costras.^(5, 9, 127)

Etiología.

Aunque no se conoce una causa bien establecida, en la literatura se menciona la posibilidad de que algunos antibióticos como los β -lactámicos y las sulfonamidas se encuentren involucrados como los detonantes de la enfermedad.⁽¹²⁹⁾ Otros autores describen como fármacos disparadores de la enfermedad al itraconazol, la cal sulfurada y medicamentos antitiroideos como el metimazol y el ipodato.^(127, 129)

En una gatita azul rusa de 3 meses de edad se encontraron hallazgos clínicos sugerentes de PF después de 17 días de haber recibido la segunda aplicación de la vacuna triple felina.⁽¹³⁰⁾

Epidemiología.

No existe predilección racial ni sexual y los gatos más afectados son los de mediana edad, con promedio de 5 años (rango de 1 a 17 años),^(127, 129) aunque se ha reportado el caso de un gatito siamés de 6 meses.⁽⁵⁾

Patogenia.

El PF se caracteriza por la ruptura de las conexiones intercelulares de la epidermis, debido a que los anticuerpos atacan a las glucoproteínas de 150 kD como la desmogleína I, perteneciente al grupo caderina de las moléculas de adhesión de los queratinocitos, produciendo pérdida de la cohesión intercelular y acantólisis a nivel intragranular o subcórneo.^(5, 36, 127, 128)

Semiología.

La semiología cutánea se caracteriza por la presentación de pústulas frágiles que se rompen, formando costras y descamación, comúnmente distribuidas la zona periocular, nariz y pabellón auricular interno. Otras partes afectadas del cuerpo, pero en menor frecuencia son boca, pezones, almohadillas y pliegues ungueales. Las lesiones desarrolladas en almohadillas y pliegues ungueales son formación de costras y paroniquia respectivamente. También se ha visto que las lesiones pueden aparecer en piel periareolar (alrededor de los pezones).^(5, 9, 127, 129)

Otros hallazgos que pueden encontrarse como parte de la semiología cutánea son alopecia, collarines epidérmicos y erosiones.^(9, 127)

Los hallazgos sistémicos son fiebre y depresión, los cuales se manifiestan previamente al desarrollo de las pústulas, además de linfadenopatía y anorexia.^(5, 9)

Diagnóstico.

El diagnóstico debe realizarse integrando la historia clínica, la anamnesis, el examen físico general, pruebas de rutina y pruebas complementarias.⁽¹²⁹⁾

Los hallazgos que pueden encontrarse en pruebas de rutina como el hemograma son leucocitosis, neutrofilia, linfopenia, basofilia, eosinopenia, eosionofilia, monocitosis y anemia normocítica normocrómica leve. Sin embargo la bioquímica sanguínea no suele mostrar alteraciones. Es importante hacer énfasis en el hecho de que estas pruebas sólo sirven para guiar al diagnóstico.⁽¹²⁹⁾

El diagnóstico definitivo de PF se obtiene realizando citología e histopatología.^(5, 9, 129)

Las mejores muestras para citología son las pústulas, sin embargo si son escasas deben reservarse para la biopsia. El método ideal para obtener muestras para citología es aspirar con una aguja delgada de calibre 25 y posteriormente colocar el contenido en un portaobjetos. Se debe tener cuidado de no realizar un frotis convencional, ya que esto altera la integridad celular. La muestra debe teñirse, con la técnica de Diff Quik por ejemplo. Las alteraciones comúnmente observadas en PF son neutrófilos degenerados y células acantolíticas.^(9, 129)

La histopatología es el método diagnóstico de elección, para lo cual deben realizarse múltiples biopsias, de preferencia de lesiones primarias como pústulas. Si no se encuentran lesiones primarias se pueden muestrear lesiones secundarias como pápulas y costras. La biopsia debe realizarse con un sacabocado de 6 mm aproximadamente, con el fin de obtener toda la lesión en la muestra y debe realizarse con delicadeza para evitar que las pústulas se rompan. Las alteraciones que pueden observarse son infiltrado de neutrófilos sub o intracórneales y células acantolíticas con cantidad variable de eosinófilos, considerándose el hallazgo más

significativo. Algunos autores mencionan que la terapia inmunosupresora previa puede complicar el diagnóstico.^(5, 9, 14, 127, 129)

De acuerdo a la semiología pustular deben considerarse varios diagnósticos diferenciales como demodicosis, dermatofitosis, sarna notoédrica, foliculitis superficial bacteriana, lupus y reacciones hacia los medicamentos.^(36, 129) En cuanto a la paroniquia debe diferenciarse de infecciones estafilococas y neoplasias como metástasis de carcinoma broncogénico o carcinoma de células escamosas pulmonar.⁽¹²⁹⁾

Tratamiento.

Esta enfermedad no se cura pero puede ser manejada médicamente con inmunosupresores como corticosteroides, clorambucilo y ciclosporinas.⁽⁵⁾

El corticosteroide de elección es la prednisolona a dosis inmunosupresora. Primero debe administrarse por vía oral a dosis de inducción (2 a 2.5 mg/kg cada 12 a 24 horas durante 14 días) y posteriormente se debe reducir gradualmente a la dosis de mantenimiento mínima (2.5 a 5 mg/kg cada 2 a 7 días hasta la remisión de las lesiones).^(5, 9, 14, 129) En un estudio⁽¹²⁸⁾ se demostró remisión completa de las lesiones ocasionadas por PF en 97% de los gatos tratados con prednisolona a dosis de 2mg/kg cada 24 horas durante 8 semanas. Otro estudio⁽¹³⁰⁾ menciona que no se observó recurrencia de las lesiones durante 2 años en gatos tratados con prednisolona durante 121 días. La triamcinolona es un glucocorticoide que administrado por vía oral puede funcionar bien a dosis de inducción de 0.2 a 1 mg/kg cada 12 a 24 horas y de mantenimiento de 0.5 a 1 mg/kg cada 2 a 7 días. Otro corticosteroide es la dexametasana, la cual administrada por vía oral a dosis de inducción de 0.1 a 0.2 mg/kg cada 12 a 24 horas y de mantenimiento de 0.05 a

0.1 mg/kg cada 2 a 3 días puede generar buena respuesta cuando no funcionan ni la prednisona ni la triamcinolona. (5, 9, 14, 129)

Cuando no se puede implementar una terapia con glucocorticoides a largo plazo puede utilizarse el clorambucilo, medicamento que puede utilizarse de manera simultánea con corticosteroides. Este medicamento debe ser administrado por vía oral, la dosis de inducción es de 0.1 a 0.2 mg/kg cada 24 horas durante 5 días y la dosis de mantenimiento es la misma, cambiando únicamente la frecuencia cada 48 horas durante por lo menos 4 semanas. Es importante monitorear a los pacientes realizando hemogramas completos, esto se debe a que el clorambucilo puede ocasionar supresión de la médula ósea. El beneficio máximo del tratamiento se ve hasta las 2 a 4 semanas. (5, 9)

La utilización de ciclosporinas también puede ser benéfica en algunos gatos, desafortunadamente la respuesta máxima se observa hasta los 30 días y es necesario tratar simultáneamente con prednisona. La dosis es de 7.5 a 10 mg/kg cada 24 horas, con administración oral. (5, 126)

También se ha sugerido el uso de azatioprina por los beneficios vistos en perros con PF, aunque varios autores mencionan que está contraindicado en gatos por sus efectos tóxicos mielosupresores. (5, 27, 129)

El pronóstico de esta enfermedad suele ser muy bueno, aunque la mayoría de los gatos requiere el tratamiento inmunosupresor de por vida. (9, 14)

B. Lupus eritematoso sistémico.

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune muy rara en gatos que se caracteriza dermatológicamente por la formación de costras,

ulceración y eritema. Además de la piel afecta comúnmente al tejido de articulaciones sinoviales, glomérulos, sistema nervioso central y células sanguíneas. ⁽⁵⁾

Etiología.

Existen diversas causas, entre las que se encuentran la susceptibilidad genética, reacción hacia medicamentos, virus, hormonas y la luz ultravioleta. ⁽³⁶⁾

Epidemiología.

El LES afecta con mayor frecuencia a gatos jóvenes y de mediana edad, así como a los de raza pura (siameses, persas e himalayos). No existe predilección sexual. ^(5, 36)

Patogenia.

Es posible que ocurra un ataque a los autoantígenos de la superficie de las células basales epidérmicas debido a una función anormal en los linfocitos T reguladores, conduciendo a un proceso inflamatorio e induciendo toxicidad dependiente de anticuerpo. Debido a esto se forman complejos inmunes (antígeno-anticuerpo) que se depositan en las paredes de los vasos sinoviales, glomerulares y de los plexos coroideos, correspondiendo a una hipersensibilidad de tipo III. Posteriormente se activa el complemento, reclutando neutrófilos y macrófagos, generando vasculitis y daño a los tejidos. También es posible que exista una hipersensibilidad del tipo II por ataque de los anticuerpos a los antígenos nucleares, citoplasmáticos y de membranas, alterando la función celular. Finalmente también existe la posibilidad de que los linfocitos T ataquen directamente al tejido, generando hipersensibilidad del tipo IV. ^(5, 36)

Semiología.

El 50% de los casos con LES muestran manifestaciones dermatológicas, las cuales son costras, eritema y ulceración. Otros hallazgos cutáneos son seborrea, eritroderma exfoliativo, descamación, paroniquia y alopecia. Estas lesiones comúnmente se distribuyen en uniones mucocutáneas de cara y orejas.^(5, 14, 36)

Los signos clínicos sistémicos pueden variar e incluir fiebre, claudicación por poliartritis, dolor muscular, linfadenopatía, estomatitis ulcerativa, despigmentación alrededor de cabeza y extremidades, membranas mucosas pálidas y signos del sistema nervioso central. Los signos nerviosos varían desde cambios de conducta sutiles a alteraciones en procesos mentales y convulsiones. También es posible que se desarrolle anemia hemolítica, glomerulonefritis y pérdida de peso.^(5, 14, 36)

Diagnóstico.

No existen criterios bien definidos para el diagnóstico de LES, sin embargo muchos han sido extrapolados de pacientes humanos y caninos hacia los gatos.⁽³⁶⁾

El LES cutáneo se diagnostica mediante la semiología e histopatología, esta última no provee un diagnóstico definitivo pero cuando se muestra una dermatitis interfacial es altamente sugestiva de la enfermedad.⁽³⁶⁾ En perros, la histopatología revela una dermatitis liquenoide o hidrotrópica interfacial que abraza la unión dermoepidérmica y puede extenderse hasta el folículo piloso y la vaina externa de la raíz. Otros hallazgos histopatológicos son apoptosis de las células basales o suprabasales, alteración vacuolar subepidérmica con espesamiento focal de la membrana basal e incontinencia pigmentaria, vesículas subepidérmicas, vasculitis leucocitoclástica y, ocasionalmente, paniculitis lúpica.⁽¹⁴⁾

En la mayoría de los pacientes caninos, la inmunofluorescencia directa o inmunohistoquímica revela depósitos lineales de inmunoglobulina y complemento en la unión dermoepidérmica.⁽¹⁴⁾

Una prueba de anticuerpos antinucleares (AA) positiva apoya al diagnóstico. Para realizar esta prueba es necesario añadir suero del paciente o sangre heparinizada a pocillos cubiertos por antígenos nucleares purificados. Puede haber títulos positivos en pacientes normales y con enfermedades como glomerulonefritis, poliartritis inmunomediada no invasiva, anemia hemolítica inmunomediada, trombocitopenia inmunomediada y peritonitis infecciosa felina. En las personas se ha visto que los anticuerpos se unen a ADN bicatenario, sin embargo esto no pasa ni en gatos ni en perros debido a la β -globulina ácida, la cual se une inespecíficamente al ADN, conduciendo a generar falsos positivos. Debido a esto, la prueba de anti ADN bicatenario ya no se emplea. En los perros se ha visto que la presencia de anticuerpos antihistónicos es más específica para el diagnóstico positivo de LES; las histonas son nucleoproteínas asociadas al ADN y las más reconocidas por los anticuerpos son las H4 y H3, y con menor frecuencia H2A y H2B.^(5, 14, 36)

También es posible realizar citología que identifica neutrófilos con núcleos fagocitados en el citoplasma, estos núcleos fueron previamente opsonizados por anticuerpos antinucleares. Los neutrófilos o macrófagos pueden ser los encargados de realizar la fagocitosis de núcleos opsonizados y se denominan células LE. El núcleo fagocitado de la célula LE se observa en el centro y el núcleo de la célula fagocítica se puede observar en forma de herradura hacia la periferia.

Las células LE se pueden observar en frotis de médula ósea, o después de procesos complejos de laboratorio donde se desfibrila la sangre para liberar núcleos que posteriormente serían opsonizados por anticuerpos antinucleares y fagocitados por los neutrófilos y macrófagos mencionados. Se recomienda el asesoramiento de expertos para la realización de las pruebas. En caso de que se presente anemia regenerativa deben realizarse pruebas como la de Coombs y frotis seriados para hemoplasmosis. Si hay dolor articular o derrame, debe obtenerse líquido sinovial para la citología; los neutrófilos sinoviales deben estar bien conservados en un gato con LES.⁽⁵⁾

Tratamiento.

Los corticosteroides son el tratamiento de elección. La prednisolona a dosis inmunosupresora (2 a 4 mg/kg cada 24 horas) debe ser efectiva. Si en 1 semana no ha mejorado el paciente debe considerarse la adición de inmunosupresores citotóxicos como clorambucilo. La dosis de inducción del clorambucilo es de 0,25 a 0,5 mg/kg por vía oral cada 24 a 48 horas. El tratamiento debe realizarse hasta conseguir la remisión y posteriormente reducir las dosis de los medicamentos utilizados. La dosis del clorambucilo debe ser la primera en reducirse. Ésta se reduce a la mitad durante 4 semanas. Mientras continúe la remisión clínica, pueden producirse reducciones adicionales cada mes. Por lo general, se requiere un mínimo de 6 meses de terapia. En casos de recaídas se debe regresar a la dosis anterior y posteriormente reducir de manera más paulatina. Algunos gatos requieren tratamiento de por vida.⁽⁵⁾

Debido a que la luz ultravioleta puede ser un disparador de LES, es recomendable mantener a los gatos afectados lejos del sol.⁽⁵⁾

El pronóstico es incierto ya que no existen suficientes casos para determinarlo, pero se cree que es reservado.^(5, 14)

C. Otras dermatosis inmunomediadas.

Las enfermedades inmunomediadas se caracterizan por ser reacciones inmunológicas que ocasionan daño al tejido inducido por antígenos y proteínas incitantes de origen externo, tales como bacterias y virus.⁽¹⁴⁾ Las enfermedades inmunomediadas que se abordan en este apartado son las siguientes: condritis auricular, necrólisis epidérmica tóxica, eritema multiforme, amiloidosis y peritonitis infecciosa felina.

- Condritis auricular (policondritis recidivante).

La condritis auricular (CA) es una enfermedad inmunomediada caracterizada por la destrucción e inflamación del cartílago auricular. La causa de la enfermedad en seres humanos se da por un ataque de autoanticuerpos al colágeno de tipo II y al parecer este mecanismo también afecta a los gatos. Este trastorno se manifiesta clínicamente por orejas deformadas, dobladas, inflamadas, eritematosas, violáceas y con tumefacción dolorosa. Puede presentarse de manera unilateral o bilateral. Los gatos que cursan con CA también pueden presentar semiología sistémica como fiebre, anorexia y artritis, siendo poco común. Además de lo mencionado con anterioridad, los gatos suelen ser individuos clínicamente sanos.^(14, 36, 77)

El diagnóstico debe realizarse con base en la semiología e histopatología, la cual revela inflamación linfoplasmocítica con necrosis del cartílago.^(14, 36, 77)

Los gatos que no muestran semiología sistémica ni dolor auricular pueden mejorar sin la necesidad de ningún tratamiento. Existe la posibilidad de que la dapsona (un antibiótico con propiedades inmunosupresoras) administrada por vía oral a 1 mg/kg cada 24 horas pueda ser efectivo. La administración de glucocorticoides sistémicos suele ser poco efectiva.^(14, 27, 36)

- Necrólisis epidérmica tóxica.

La necrólisis epidérmica tóxica (NET) es una reacción que se dispara por medicamentos, vacunas, neoplasias, infecciones y gestación. La patogenia no es muy conocida pero al parecer la NET ocurre por una reacción inmunológica celular que afecta principalmente a los queratinocitos, aunque es posible que los macrófagos y los linfocitos T tengan un rol importante en alguna parte de la patogenia. La NET es una enfermedad que se caracteriza por ocasionar vesículas, ampollas, erosiones y úlceras en piel y mucosa de cualquier parte del cuerpo, pero las lesiones aparecen principalmente en boca, uniones mucocutáneas y pies. También pueden aparecer máculas y parches eritematosos multifocales o generalizados que suelen involucrar grandes porciones del cuerpo y múltiples superficies mucosas. Los signos sistémicos suelen ser depresión, anorexia, fiebre y letargia.^(14, 36)

Esta enfermedad debe diagnosticarse con la semiología y estudios de histopatología, los cuales muestran necrosis coagulativa epidérmica de espesor completo. El pronóstico para la NET es muy malo y debe tratarse lo más pronto posible identificando la causa subyacente y tratarla. El tratamiento sintomático incluye hospitalización con terapia de líquidos y el manejo clínico de las heridas y

úlceras para evitar infecciones. Se ha visto que los corticosteroides pueden llegar a ser útiles en algunos casos.^(14, 36)

- Eritema multiforme.

El eritema multiforme (EM) es una enfermedad rara caracterizada por el inicio de una reacción inflamatoria cutánea de curso agudo, con apoptosis epidérmica y linfocitos satélites. El EM es ocasionado por medicamentos como el carbimazol que disparan la reacción. La semiología cutánea cursa con lesiones anulares eritematosas, placas urticarianas, vesículas y ampollas que se distribuyen en uniones mucocutáneas, pabellones auriculares, axilas e ingles. También puede haber depresión, anorexia y fiebre.^(14, 36)

El diagnóstico debe realizarse de acuerdo a la semiología e historia clínica por la aparición aguda de la enfermedad después de la administración de algún medicamento. El estudio histopatológico de la biopsia cutánea mostrará una variedad de patrones lesionales. Para controlar el EM es necesario identificar la causa subyacente e implementar un tratamiento sintomático con medicamentos inmunosupresores como glucocorticoides, azatioprina y ciclosporina.^(14, 36)

- Amiloidosis.

La amiloidosis es una deposición extracelular de amiloides (glucoproteínas anormales de bajo peso molecular) en espacios extracelulares de diversos órganos y tejidos, ocasionando alteraciones funcionales y estructurales según la localización e intensidad del depósito. Los amiloides pueden acumularse como resultado de diferentes mecanismos patogénicos y la mayoría de los casos están relacionados con la deposición de cadenas ligeras de inmunoglobulina y son de naturaleza sistémica, sin afectación cutánea, aunque este último puede ocurrir. La

amiloidosis afecta con mayor frecuencia a otros órganos como riñones, bazo e hígado y suele ser mortal por el daño renal que ocasiona. Las lesiones cutáneas son raras y pocas veces aparecen como las únicas afectaciones.^(14, 36)

Existen tres tipos de amiloidosis; la asociada a inmunoglobulinas, la reactiva y la familiar. En este último tipo se ha notado mayor predisposición en individuos de raza abisinio, aunque se han reportado casos de gatos siameses y orientales de pelo corto. La semiología inicia en promedio a la edad de 3 a 3.5 años y suele ser más común en hembras.⁽¹⁶¹⁾

Dichas lesiones cutáneas son nódulos dérmicos o subcutáneos solitarios o agrupados en cualquier parte del cuerpo, principalmente orejas.^(14, 36)

El diagnóstico debe realizarse de manera integral con la historia clínica, la semiología y el estudio histopatológico de la biopsia cutánea, el cual muestra los amiloides con tinciones especiales. El tratamiento con escisión quirúrgica suele ser exitoso si los nódulos se encuentran solitarios, sin embargo es pronóstico reservado cuando el problema es generalizado. En seres humanos se ha visto que el dimetil sulfóxido (DMSO) puede inhibir la síntesis amiloide o actuar para promover la degradación amiloide.^(14, 36)

- Peritonitis infecciosa felina.

La peritonitis infecciosa felina (PIF) es una enfermedad viral ocasionada por un coronavirus, producto de la mutación del coronavirus entérico felino (CVEF). Sólo el 10% de los gatos con coronavirus entérico quedarán como portadores y tienen la posibilidad de mutar y presentar PIF.^(8, 14) El motivo por el que se incluye esta enfermedad en este capítulo es porque produce complejos inmunes (hipersensibilidad tipo III) que podrían ocasionar manifestaciones cutáneas.

Epidemiología.

Es una enfermedad no contagiosa (depende de la mutación viral) que se presenta más en gatos jóvenes de 1 a 2 años de edad.

Patogenia.

La PIF es una enfermedad multisistémica caracterizada por ocasionar granulomas en grandes áreas del omento, la serosa visceral, la pleura y otros órganos. Puede haber forma seca donde únicamente se presentan los granulomas o forma húmeda, donde hay la presencia de efusión inflamatoria (exudado), debido a la vasculitis que genera esta hipersensibilidad.

Semiología.

Las manifestaciones de la PIF son múltiples, pudiéndose presentar problemas digestivos, respiratorios, neurológicos y oculares. De manera ocasional se ha observado que puede ocasionar signos clínicos cutáneos, tales como úlceras alrededor de cabeza y cuello.^(8, 14)

Existen varios informes en la literatura donde se describen las manifestaciones cutáneas que han presentado algunos gatos con PIF. Por ejemplo Cannon, *et al*⁽¹⁶²⁾ documentó el desarrollo de múltiples nódulos eritematosos no pruriginosos, no dolorosos, parcialmente alopecicos y de aproximadamente 2 mm de diámetro en el cuello y miembros torácicos de un gato de un año de edad positivo a virus de inmunodeficiencia felina que tenía semiología compatible con PIF. Las biopsias cutáneas mostraron un infiltrado perivascular piogranulomatoso multifocal con flebitis de los plexos vasculares medios y profundos de la dermis. Asimismo un macho de 7 meses de edad desarrolló papilas intradérmicas elevadas sobre la parte dorsal de su cuello y la

parte lateral del tórax. En este caso la histopatología mostró un infiltrado dérmico centrado medio a profundo piogranulomatoso alrededor de las venas, con necrosis dérmica y hemorragia. También, en el examen clínico de una hembra de 6 años de edad se encontró desgarro cutáneo en el flanco izquierdo y se detectó una onda de líquido en la palpación abdominal.⁽¹⁴⁾

Diagnóstico.

El diagnóstico de la PIF se realiza sobre la base de la sospecha clínica, de acuerdo a las diferentes manifestaciones observadas. En caso de PIF seca, los signos digestivos (anorexia, vómito, diarrea, dolor abdominal, ictericia, etc.), respiratorios (disnea), oculares (uveitis) o cutáneos como los ya mencionados en gatos jóvenes hacen sospechar de este padecimiento, en cuyo caso se pueden realizar otros estudios como bioquímica sanguínea o hemograma. En la bioquímica sanguínea se pueden obtener alteraciones inespecíficas como la elevación de las enzimas alanin aminotransferasa (ALT) y aspartato aminotransferasa (AST) debido a una necrosis hepática focal. El hemograma puede mostrar desde una leucopenia severa hasta una leucocitosis marcada o moderada, además de que existe la posibilidad de que se presente anemia, la cual tiende a ser progresiva y severa en etapas finales. Sin embargo, la única manera de diagnosticar en forma definitiva la forma seca, incluyendo cuando existen manifestaciones cutáneas es mediante biopsia y estudio de inmunohistoquímica donde se detecte al antígeno viral. En la histopatología de biopsias cutáneas se ha observado vasculitis superficial y se ha demostrado a través de técnicas de inmunohistoquímica la presencia de dicho antígeno viral en las paredes de los vasos sanguíneos.⁽¹⁴⁾

A los gatos con PIF húmeda se les pueden realizar distintas pruebas a partir de la efusión torácica o abdominal. Aunque los valores en la relación albúmina/globulina se muestran menores a 0.41 en el 96% de los casos, los gatos con PIF seca pueden tener hiperglobulinemia; cuando los valores son mayores a 0.8 se consideran negativos, dejando un rango de 0.41 a 0.8 que mantiene sospechas sobre PIF. También se puede optar por la medición de leucocitos, cuyo conteo celular puede ser tan bajo como $100/\text{mm}^3$, lo cual contrasta con las cantidades altas de peritonitis supurativa y piotórax. Existen otras pruebas (rápidas) que evalúan la efusión como el Test de Rivalta, que de igual manera que las pruebas anteriores sirve únicamente para descartar. El test de Rivalta consiste en realizar una preparación con 8 ml de agua destilada, una gota de ácido acético al 98% y posteriormente agregar 1 gota de la efusión abdominal o pleural; en caso de que la prueba resulte positiva se observará que la gota de efusión flota o se desplaza lentamente hacia el fondo (“parecen pequeñas medusas que se desplazan al fondo”). En caso de resultar negativo, la gota de efusión desaparece (se diluye). Es posible realizar serología para coronavirus, sin embargo esta prueba sirve más para descartar que para confirmar la enfermedad, ya que no es específica.⁽⁸⁾

Es importante realizar pruebas de acuerdo a la semiología, por ejemplo en casos neurológicos se recomienda el análisis de líquido cefalorraquídeo, donde se encuentran grandes cantidades de proteínas en los pacientes que tienen PIF. En casos oftalmológicos se pueden obtener muestras de humor acuoso, mostrando aumento en el número de neutrófilos y macrófagos. Es importante hacer énfasis que la única forma de confirmar PIF es mediante histopatología con

inmunohistoquímica de biopsias tomadas de hígado, bazo, omento o linfonodos mesentéricos, sin embargo en la mayoría de los casos no es factible debido al gran riesgo que se corre, ya que generalmente son pacientes que se encuentran en un estado muy débil para poder soportar el procedimiento quirúrgico.⁽⁸⁾ El clínico debe tener muy claros los criterios para poder diagnosticar PIF de forma certera, ya que existen casos en los que por error se confirma y se recomienda la eutanasia.

Tratamiento.

No se han descrito tratamientos específicos para los problemas dermatológicos, sin embargo el tratamiento general puede aliviar estos signos. Se han descrito los tratamientos inmunosupresores que incluyen prednisolona en dosis de 2 a 4 mg/kg o citostáticos como ciclofosfamida .

El pronóstico para los gatos que presentan PIF es muy malo debido al deterioro progresivo que existe y que hasta la fecha no se ha demostrado que exista cura.⁽⁸⁾

Capítulo VIII. Neoplasias cutáneas.

El término neoplasia fue acuñado por el oncólogo Rupert A. Willis, quien lo definió como “una masa anormal de tejido cuyo crecimiento excede al del tejido normal y no está coordinado con él, persistiendo en forma excesiva tras finalizar el estímulo que suscitó la alteración”, esto puede ser benigno o maligno. La palabra neoplasia significa literalmente formación de algo nuevo (νεος=nuevo, πλάσις=formación de). La piel es el segundo sitio más común para la aparición de las neoplasias en los gatos.⁽¹⁴⁾

Las neoplasias que se abordarán en este capítulo son las siguientes: carcinoma de células escamosas, tumor de células basales, mastocitoma, fibrosarcoma, fibroma, sarcoma postinyección, linfoma cutáneo y melanoma, ya que son las más frecuentes.

A. Carcinoma epidermoide.

El carcinoma epidermoide (CE) Es una neoplasia que se origina en el tejido epitelial que comúnmente se utiliza para describir el carcinoma de células escamosas (CCE), sin embargo el CE también puede ser un tumor de células basales. Los dos tipos de CE se describen más adelante.

a. *Carcinoma de células escamosas.*

El CCE es una neoplasia maligna que surge del epitelio escamoso, presente en la mayor parte de la piel, líneas de la cavidad oral y el esófago. En esta neoplasia las células tumorales muestran diferenciación a partir de los queratinocitos.^(14, 36, 132)

Es un tumor muy agresivo y de mal pronóstico.

Etiología.

La principal causa de CCE es la exposición prolongada a la luz ultravioleta (UV) solar, sobre todo a los de tipo B (UVB).^(14, 132) También se ha asociado con papilomavirus en CCE multicéntrico *in situ* (carcinoma de Bowen), aunque esto no ha podido ser probado con certeza. Un gato de raza Devon rex de 5 años de edad fue diagnosticado con papilomavirus *Felis domesticus* tipo 2 con la técnica de hibridación *in situ* fluorescente de lesiones iniciales después de haber muerto.^(14, 133)

Epidemiología.

EL CCE se observa con mayor frecuencia en áreas geográficas caracterizadas por largos períodos de exposición intensa al sol.⁽¹⁴⁾ Los gatos con pelo blanco están 13 veces más predispuestos, debido a que la radiación UVB penetra con mayor facilidad el epitelio. No necesitan ser gatos completamente blancos, sino tener áreas blancas, que son las que presentan mayor predisposición al CCE. La edad varía de los 9 a los 14 años y no existe predilección racial (excepto si son razas blancas) ni sexual.^(9, 14, 132)

Se cree que un factor predisponente es que el paciente esté infectado con virus de inmunodeficiencia (VIF), pero al parecer el verdadero factor es que el gato viva fuera de casa, exponiéndose más tiempo a la radiación solar.⁽¹⁴⁾

Patogenia.

Al parecer el estímulo de la luz UV induce una mutación en el gen supresor de los tumores p53, además de la sobreexpresión de la proteína p53, la cual es parte del desarrollo de tumores como el CCE.⁽¹⁴⁾

En seres humanos y perros se ha visto que la luz UV es un carcinogénico de la piel, ya que incrementa la expresión de la ciclooxigenasa 2 (COX-2), sin embargo esto no ha podido ser probado en gatos.⁽¹³⁴⁾

Semiología.

Las primeras lesiones que aparecen son eritema y costras que con la cronicidad evolucionan a erosiones superficiales y profundas que no se curan. Las lesiones pueden distribuirse en cualquier parte de la cabeza donde existe pelo blanco, pudiendo involucrar más de una porción, principalmente las puntas de las orejas, el plano nasal y los párpados. Las orejas a menudo muestran cambios actínicos evidentes, engrosamiento y curvado en los bordes antes de convertirse en una costra y sufrir erosión en el borde del pabellón ya que el tejido normal se pierde y la enfermedad progresa de la queratosis actínica a través del carcinoma *in situ* a CCE.^(14, 36, 132)

Es posible que se presente CCE digital primario, aunque es raro y cuando ocurre generalmente se debe a metástasis de carcinoma pulmonar primario.⁽¹⁴⁾

Diagnóstico.

El CCE debe diagnosticarse de manera integral con la historia clínica, la semiología y estudios de histopatología de una biopsia cutánea. Usualmente es necesaria la biopsia incisional para realizar el estudio histopatológico, el cual da el diagnóstico definitivo. El CCE se caracteriza histológicamente por presentar masas irregulares de queratinocitos que proliferan hacia las capas más profundas, invadiendo la dermis; además de esto es frecuente encontrar formación de queratina (perlas de queratina), puentes intercelulares, atipia celular y mitosis.^{(14,}

Es raro que el CCE haga metástasis distante, sin embargo es importante realizar radiografías torácicas para asegurarse de que no existe metástasis pulmonar.^(9, 132)

Los diferenciales que deben tomarse en cuenta cuando se sospeche de CCE son los trastornos infecciosos, inflamatorios, neoplásicos y granulomatosos como dermatitis crónica, lupus eritematoso o quistes cutáneos y foliculares.^(14, 132, 135)

Tratamiento.

Es importante ofrecerle al propietario las diferentes opciones de tratamientos que existen, explicándole las ventajas, desventajas y costos de cada uno, por ejemplo la escisión quirúrgica que puede curar a algunos gatos y a otros los deja con daños que empobrecen su calidad de vida.⁽¹³²⁾

A continuación se describirán los tratamientos que pueden utilizarse en CCE.

- Escisión quirúrgica.

La escisión quirúrgica es efectiva y realizable perfectamente cuando se el CCE se encuentra localizado en el pabellón auricular y se retira completamente el conducto auditivo, de lo contrario el problema reincide a pesar de que el problema se localice únicamente en la oreja. Desafortunadamente no es muy agradable cosméticamente, aunque muchos propietarios lo encuentran aceptable. Cuando existe CCE en gran extensión en párpado se puede recurrir a una resección agresiva con técnicas reconstructivas, aunque pueden presentarse problemas de funcionalidad postquirúrgicos.^(14, 132) La cirugía en plano nasal también debe ser

muy agresiva, retirando al menos 5 mm del margen lateral de la lesión visible, esto también puede ser cosméticamente desagradable.⁽¹³²⁾

- Radioterapia.

Suele ser más efectiva en lesiones pequeñas y superficiales y existen dos opciones: teleterapia y braquiterapia.^(9, 132)

- ❖ Teleterapia

El megavoltaje, el ortovoltaje y la irradiación de haz de protones han sido usados en CCE de plano nasal, respondiendo de manera favorable cuando no son neoplasias invasivas, reportándose supervivencia media de 12 a 16 meses.^(14, 132)

- ❖ Braquiterapia.

Este tipo de radiación consiste en utilizar radiación β , la cual es efectiva en casos de CCE superficial. Para realizarlo es necesario anestesiarse al gato para mantenerlo inmóvil. Existe una publicación que describe a un gato de 19 años de edad con CCE en el párpado inferior tuvo una remisión completa durante 10 meses hasta el punto en el que se le realizó la eutanasia.^(14, 132)

- Criocirugía.

Este tratamiento funciona para neoplasias pequeñas (menores de 0.5 cm) y superficiales, sobre todo en lesiones del pabellón auricular y del plano nasal. Se ha visto que el promedio de tiempo que los pacientes quedan libres de la enfermedad con este tratamiento es de 254 días. En un estudio de 102 gatos con 163 lesiones del plano nasal, pabellón auricular y párpados alcanzó una tasa de supervivencia libre de progresión de 84% en un año. Sin embargo la recurrencia es común después de este tratamiento.^(9, 14, 132)

- Quimioterapia.

La quimioterapia tiene efectos limitados como tratamiento único para el CCE felino, es más utilizada como adyuvante después de la escisión quirúrgica o radioterapia para lesiones de grado superior. Algunos agentes quimioterapéuticos que suelen utilizarse son mitoxantrona (6.5 mg/m² cada 2 a 3 semanas por vía intravenosa), combinaciones de doxorubicina (1 mg/kg o 25 mg/m² diluidos en 30 a 50 ml de solución salina fisiológica administrados lentamente por 15 a 30 minutos cada 2 a 3 semanas)/ciclofosfamida (200 a 300 mg/m² cada 21 días por vía intravenosa), bleomicina (10 UI/m² durante 3 días, posteriormente cada semana, la administración es intravenosa o subcutánea) y carboplatino (administrado en infusión intravenosa durante 15 a 60 minutos a dosis de 225 a 240 mg/m² cada 3 a 4 semanas).^(9, 14, 27, 135) El cisplatino es un fármaco que se utiliza en perros, sin embargo está completamente contraindicado en gatos.⁽²⁷⁾

Una variación de la quimioterapia es la electroquimioterapia, combinación de agentes quimioterapéuticos como bleomicina con pulsos eléctricos de alto voltaje, provocando la permeabilización reversible de las membranas celulares, lo cual permite la entrada de los fármacos hacia las células. Se ha visto que esta técnica es altamente eficaz y segura para el control local del CCE cutáneo, incluso en estados clínicos avanzados. La bleomicina a dosis de 2 mg/m² o 10 U/m² semanales, con máximo acumulativo de 125 a 200 mg es el agente quimioterapéutico de elección; sin embargo este fármaco tiene efectos citotóxicos que se manifiestan clínicamente como fiebre, anorexia, vómito, reacción alérgica y, raramente, mielosupresión. En casos crónicos puede ocasionar cuadros

dermatológicos como alopecia y erupciones cutáneas, además de estomatitis, neumonía y fibrosis pulmonar.^(27, 135)

- Terapia fotodinámica.

Esta terapia se fundamenta en una a luz brillante de una longitud de onda específica sobre la lesión, resultando en la formación de radicales de oxígeno, causando la muerte de las células tumorales. La realización de esta técnica consiste en la administración de un tinte fotosensibilizador. Ésta resulta útil en neoplasias menores de 5 cm y poco profundas, con éxito del 65 al 96%. La ventaja de este tipo de tratamiento es que se obtienen buenos resultados cosméticos, aunque con frecuencia existe recurrencia, en cuyo caso la terapia se puede repetir.^(9, 132, 136) Sin embargo hay estudios^(136, 137) que reportan que las respuesta con este tipo de tratamientos son pobres.

- Inhibidores COX-2.

Anteriormente se mencionó en la patogenia que al parecer la COX-2 juega un papel importante en el desarrollo de CCE, sin embargo esto no se ha demostrado en gatos. Se ha reportado que el piroxicam puede ser eficaz, aunque no está bien establecido.^(9, 132)

Prevención.

Se debe evitar que los gatos tengan una vida fuera de casa, ya que esto no sólo prevendrá el desarrollo de CCE por la exposición a la radiación solar, sino que también se evitará el contacto con gatos callejeros que podrían estar infectados con SIDA y LeVF. Es posible que se aplique una película bloqueadora de rayos UV a las ventanas si el gato toma baños de sol en el interior, sobre todo si el gato es blanco. Si el gato pasa tiempo al aire libre se le puede aplicar bloqueador solar

(por lo menos de factor 15) tópico de manera uniforme y así evitar que sea consumido.⁽¹³²⁾

Pronóstico.

El pronóstico del paciente depende de la cantidad, profundidad y tamaño de las lesiones y el/los sitio(s) afectados. Cuando los gatos presentan lesiones sólo en el pabellón auricular se tiene el mejor pronóstico con esperanza de vida de 799 días, si las lesiones aparecen únicamente en plano nasal es de 675 días y cuando aparecen en plano nasal y pabellón auricular disminuye a 530 días.⁽¹³²⁾

b. Tumores de células basales.

Los tumores de células basales son neoplasias derivadas de células basales epidérmicas. Esta neoplasia puede ser de origen benigno o maligno. Los tumores de células basales son comunes y representan del 11 al 30% de las neoplasias cutáneas y del 3 al 6% de todas las neoplasias felinas.^(9, 14, 57, 138)

- Tumor de células basales benigno.

Es una neoplasia de buen pronóstico, caracterizada por ser solitaria, aunque puede llegar a ser múltiple.⁽¹⁴⁾

Etiología y patogenia.

Se desconoce la etiopatogenia en gatos, sin embargo en seres humanos se ha visto que las lesiones aparecen lugares expuestos a la luz del sol como cara, cuero cabelludo, cuello y orejas, lo cual es indicativo de que la radiación UV puede jugar un rol importante en el desarrollo de la neoplasia.⁽¹⁴⁾

Epidemiología.

Los gatos adultos son los que desarrollan este tipo de neoplasias y sin predilección de sexo, aunque pueden estar predispuestos los de raza persa, siamés e himalaya.⁽¹⁴⁾

Semiología.

Este tipo de neoplasias son firmes, redondeadas, bien circunscritas y elevadas; suelen medir de 1 a 2 cm de diámetro, aunque pueden rebasar los 10 cm. El aspecto de este tipo de tumor puede ser variado, llegando a ser ulcerativo, quístico, alopecico y melanótico; esta última forma puede confundirse con melanoma. Los sitios más afectados son cabeza, cuello, extremidades y tronco dorsal. ^(9, 14, 138)

Diagnóstico.

El diagnóstico definitivo se obtiene a partir del estudio histopatológico de una biopsia cutánea. La histopatología muestra proliferación de células parecidas a las células basales (células basaloides) bien circunscrita y de manera simétrica. Las células basaloides se ubican en lóbulos y trabéculas firmemente empaquetadas, tiñéndose positivas para la citoqueratina.⁽⁹⁾

Tratamiento.

El tratamiento se concentra localmente debido a la naturaleza confinada y benigna, encontrándose entre las opciones la extirpación quirúrgica, electrocirugía, crioterapia y la observación periódica sin tratamiento.^(14, 36)

- Carcinoma de células basales.

El carcinoma de células basales es una neoplasia maligna, aunque con muy poca capacidad de hacer metástasis.^(14, 138)

Etiología y patogenia.

Al igual que el tumor de células basales benigno se piensa que los rayos UV juegan un papel importante en el desarrollo de esta neoplasia. Existe aumento en la actividad mitótica, sin embargo muestra crecimiento lento.⁽¹⁴⁾

Epidemiología.

El carcinoma de células basales es común en gatos. El rango de edad de los animales afectados es de los 7 a los 11 años, con promedio de los 10 a los 11. Existe mayor predisposición en gatos de raza siamés y no hay predilección sexual.^(9, 14)

Semiología.

Los carcinomas de células basales por lo general son solitarios, redondeados, bien circunscritos, comúnmente alopecicos, ulcerados melanóticos y de consistencia firme a quística. Llega a medir de 0.5 a 10 cm de diámetro. Las lesiones se distribuyen en cabeza, cuello y tórax, pudiendo aparecer en plano nasal y párpados.^(9, 14, 138)

Diagnóstico.

Al igual que su contraparte benigna, ésta neoplasia debe diagnosticarse con un estudio histopatológico de una biopsia cutánea. Histológicamente existen tres tipos de carcinomas de células basales: sólido, de células claras y queratinizante. El sólido es el más común en gatos y se caracteriza por presentar masas dérmicas irregulares circunscritas compuestas por múltiples agregados celulares basaloides incrustados dentro de una cantidad moderada de estroma, además se encuentran con frecuencia figuras mitóticas atípicas. El de células claras es idéntico al sólido, difiriendo únicamente en que tienen citoplasma claro, finamente granular y sus

células epiteliales son grandes y poligonales. El queratinizante es el más raro y se caracteriza por una masa dérmica irregular de células basaloides con una configuración tipo placa, múltiples áreas de diferenciación escamosa abrupta, queratinización y contigüidad epidérmica multifocal.^(14, 36)

Tratamiento.

Al igual que en el tumor de células basales benigno las opciones son extirpación quirúrgica, electrocirugía, crioterapia y la observación periódica sin tratamiento. A pesar de ser una neoplasia maligna tiene buen pronóstico ya que la incidencia de metástasis y de recurrencias es muy baja.^(14, 36)

B. Mastocitoma (tumor de células cebadas).

El mastocitoma es una neoplasia maligna que se desarrolla a partir del mesodermo embrionario y surge de los mastocitos del tejido conectivo. El mastocitoma se puede presentar de forma cutánea y de forma visceral. Existen dos tipos histológicos, el mastocítico y el histiocítico. El mastocitoma mastocítico se caracteriza histológicamente por tener poblaciones de mastocitos semejantes a los normales y el histiocítico por poblaciones atípicas de mastocitos que no son granulares en apariencia, asemejándose a los histiocitos.^(9, 14, 139, 140, 141)

Etiología y patogenia.

Se desconoce la etiología exacta, aunque algunos estudios han descrito que el factor genético puede estar implicado debido a la predisposición de los gatos de raza siamés. Al parecer una de las causantes de la neoplasia es la mutación del receptor c-kit de la tirosina cinasa, el cual normalmente es importante en la proliferación, diferenciación, migración y supervivencia de los mastocitos del tejido

conectivo. Cuando se altera este receptor ocasiona una transformación maligna de los mastocitos.^(14, 139, 142)

Epidemiología.

El mastocitoma ocupa del segundo al cuarto lugar de las neoplasias cutáneas en los gatos y representa del 2 al 21% de todos los tumores cutáneos.^(9, 140, 141, 142)

La edad a la que se presenta el mastocitoma varía de los 12 meses a los 19 años, con promedio de 10 años. Al parecer los machos y los de raza siamés son los más predispuestos.^(9, 14, 139, 142)

La forma histiocítica se presenta en gatos de 6 meses a 4 años de edad, principalmente de la raza siamés.^(9, 14)

Semiología.

El mastocitoma cutáneo se caracteriza clínicamente por la aparición de masas múltiples elevadas, redondas, blandas, pobremente demarcadas, edematosas, rosadas, de 0.5 a 5 cm de diámetro y se fijan a la piel superficial. La neoplasia se puede manifestar por la presentación pápulas y nódulos que se caracterizan por ser blandos, firmes, redondos, bien circunscritos, de color blanco a amarillo, miden de 2 a 10 mm de diámetro y se fijan a la piel superficial. Otra presentación del mastocitoma es como placas solitarias o múltiples que son elevadas, eritematosas, firmes, bien circunscritas, a menudo ulceradas y pruríticas y miden de 1 a 7 cm de diámetro. También es posible que se presenten masas dérmicas solitarias de consistencia blanda a firme, bien circunscritas, a menudo alopecicas y miden de 0.3 a 3 cm diámetro; esta presentación se confunde con tumores de glándulas sebáceas. Las lesiones se distribuyen con mayor frecuencia en cabeza y cuello. Cuando la cantidad de lesiones es de cinco o menos, la neoplasia suele

tener un buen pronóstico. La tasa de metástasis varía de 0 a 22%.^(9, 14, 139, 165, 166, 167) Sin embargo es una neoplasia maligna y algunos autores mencionan que la metástasis se presenta hasta en el 50% de los casos;^(163, 164) incluso en casos de lesiones múltiples se debe pensar en la posibilidad de metástasis de un mastocitoma visceral.⁽⁵⁷⁾ Las manifestaciones sistémicas (vómito) de la presentación cutánea se presentan debido a la liberación de histamina

La presentación visceral se puede presentar hasta en el 50% de los casos, siendo más frecuente en gatos que en perros. El sitio más afectado es el bazo y raramente ocurre en el intestino. El 15% de los problemas esplénicos se deben a mastocitomas viscerales. Los mastocitomas son la tercera causa más común de tumor intestinal después de linfoma y adenocarcinoma. A diferencia de la presentación cutánea puede haber metástasis hasta en el 90% de los casos, afectando principalmente hígado, médula ósea, pulmón, linfonodos abdominales y tracto intestinal. Los pacientes que cursan con una presentación visceral manifiestan letargia, vómito, desórdenes de la coagulación, ataques anafilácticos, anorexia, disnea y pérdida de peso.^(9, 139, 140)

Diagnóstico.

El diagnóstico se obtiene mediante citología e histopatología.

La muestra para la citología debe obtenerse mediante aspiración con aguja delgada (ACAD), técnica que a menudo otorga el resultado. El mastocitoma se caracteriza citológicamente por presentar mastocitos redondos discretos con abundantes gránulos citoplasmáticos cuando se tiñen con la tinción metacromática. También pueden aparecer gránulos extracelulares que se ven dispersos a lo largo de la preparación citológica, secundario a la ruptura

traumática de las células, con degranulación de mastocitos. Para la presentación visceral se puede guiar por la apariencia ultrasonográfica, en la cual se muestra el bazo con apariencia moteada, nodular o irregular; los linfonodos hipoecoicos, deformes y agrandados; y el intestino pierde la estratificación de su pared. Cuando se aspira un mastocitoma visceral se debe prevenir tratando previamente con antihistamínicos y tener precaución al momento de realizar la técnica debido a la degranulación mastocítica. La forma histiocítica puede requerir técnicas más especializadas como la inmunohistoquímica ya que en ocasiones los gránulos metacrómicos no aparecen, por lo que es preferible realizar el estudio histopatológico en esta presentación.^(9, 14, 140)

Generalmente el estudio histopatológico da el diagnóstico definitivo y es utilizado principalmente para diagnosticar el mastocitoma histiocítico. El mastocitoma se caracteriza histológicamente por una proliferación difusa a multinodular de mastocitos. Se debe tener cuidado de no confundir el mastocitoma con otras neoplasias de células redondas y placas eosinofílicas. El mastocitoma cutáneo mastocítico puede ser bien diferenciado (MMBD) o pobremente diferenciado (MMPD). El MMBD es el más común (60 a 90% de los casos), es benigno y se caracteriza por masas circunscritas no encapsuladas que consisten en hojas sólidas de células redondas uniformes con poca actividad mitótica. El MMPD representa el 28% de los mastocitomas cutáneos y se caracteriza por ser pleomórfico y presentar células mononucleares o multinucleadas gigantes que se infiltran en la dermis y el tejido subcutáneo. El mastocitoma histiocítico a menudo tiene un aspecto granulomatoso, y en ocasiones el diagnóstico se confirma

únicamente por la demostración microscópica electrónica de gránulos de mastocitos.^(14, 139, 142)

En el hemograma puede encontrarse anemia en una tercia parte de los gatos con presentación visceral, debido a secuestro esplénico, hemorragia gastrointestinal o por posible metástasis en médula ósea.⁽⁹⁾

Un hallazgo que algunos consideran patognomónico de mastocitoma es la mastocitemia, esto se debe a que esta alteración no se ha visto en ningún gato sano o con alguna otra enfermedad. La mastocitemia puede verse directamente en el hemograma o por frotis de la capa leucoplaquetaria, sin embargo la prevalencia de este hallazgo es muy baja (0.05%).^(142, 143)

Los diagnósticos diferenciales para el mastocitoma cutáneo son carcinoma de células escamosas, melanoma, tumor de células basales, fibrosarcoma, hemangioma cutáneo, enfermedades del complejo granuloma eosinofílico, paniculitis, tumores foliculares y tumores de glándulas sebáceas.⁽⁹⁾

Tratamiento.

Dado que la mayoría de los mastocitomas cutáneos tienen buen pronóstico, el tratamiento suele ser la escisión quirúrgica o la crioterapia. La tasa de recurrencia postquirúrgica es de 0 a 22%. En el mastocitoma histiocítico puede ocurrir una regresión espontánea, sin embargo en caso de que esto no pase se justifica la escisión marginal.^(14, 139, 142)

En la presentación visceral esplénica está indicada la esplenectomía, incluso cuando hay metástasis, prolongando la vida del gato significativamente, con tiempo promedio de supervivencia de 132 días; es recomendable el pretratamiento con antihistamínicos, inhibidores de la serotonina y

corticosteroides. En la presentación visceral intestinal no se recomienda la enterotomía, ya que la incidencia de metástasis es alta; si es una lesión aislada se puede intentar.^(9, 139)

El papel de la quimioterapia es cuestionable, no ha sido bien establecido y se considera tratamiento adyuvante. Al igual que la quimioterapia, el uso de la radioterapia ha sido poco reportado y no ha sido evaluada su eficacia.^(9, 14, 139, 142)

Se ha observado disminución significativa de las lesiones en un gato dos meses después de haber realizado terapia láser.⁽¹⁶⁸⁾

Pronóstico.

Cuando el mastocitoma es de presentación cutánea y con lesiones aisladas tiene muy buen pronóstico. El MMPD tiene una alta tasa mitótica y es más probable que éste ocasione metástasis. Aunque el mastocitoma histiocítico es difícil de diagnosticar se considera de buen pronóstico, además es muy probable que tenga regresión espontánea. Cuando se encuentran varios mastocitomas cutáneos (más de 5 generalmente) puede ser indicativo de metástasis de un mastocitoma visceral.⁽¹⁴²⁾

El pronóstico del mastocitoma visceral depende de la localización. Cuando se encuentra en el bazo puede haber sobrevivencia del paciente por un buen tiempo, sin embargo cuando es intestinal el pronóstico es malo, ya que es común que haya metástasis.⁽¹⁴²⁾

C. Fibroma.

El fibroma es una neoplasia benigna derivada de los fibroblastos dérmicos o subcutáneos.⁽¹⁴⁾

Etiología y patogenia.

En esta neoplasia, como en muchas otras, se desconoce su etiología y su patogenia.⁽¹⁴⁾

Epidemiología.

La población de gatos más afectada es la de los gatos gerontes y no existe predilección sexual ni racial.⁽¹⁴⁾

Semiología.

Los fibromas son masas fluctuantes que generalmente se encuentran bien circunscritas, miden de 1 a 5 cm de diámetro, su consistencia es de muy firme a muy suave, tiene forma de cúpula o pedunculada y su localización puede ser dermoepidérmica o subcutánea. Estas neoplasias suelen ser solitarias y aparecen comúnmente en miembros, flancos, ingle, cara y cavidad oral.⁽¹⁴⁾

Diagnóstico.

El diagnóstico debe obtenerse a través de citología e histopatología.⁽¹⁴⁾

En la citología se evidencia un pequeño número de fibroblastos en forma de huso.⁽¹⁴⁾

La histopatología muestra verticilos y haces entrelazados de fibroblastos y fibras de colágeno. Las células neoplásicas suelen ser fusiformes, sus tasas mitóticas son lentas y las metástasis son raras, aunque tienen el potencial de invadir tejido vecino. Se les conoce como fibromixomas a los fibromas que contienen áreas focales de degeneración mucinosa o mixomatosa. Algunos fibromas son claramente perifoliculares.⁽¹⁴⁾

Tratamiento.

Debido a que los fibromas son benignos y en raras ocasiones hacen metástasis, pueden ser tratados con escisión quirúrgica, criocirugía y electrocirugía. También es posible realizar una observación cercana sin tratamiento si la neoplasia crece lentamente y no ocasiona dolor.⁽¹⁴⁾

D. Fibrosarcoma.

El fibrosarcoma es una neoplasia maligna común en gatos que se origina a partir de tejido mesenquimal, principalmente de los fibroblastos dérmicos y subcutáneos.^(9, 14, 169) Este tipo de neoplasia además de presentarse en la piel, también puede presentarse con frecuencia en tejidos de cavidad oral y hueso.⁽¹⁶⁹⁾

Etiología y patogenia.

La etiología del fibrosarcoma es desconocida, sin embargo en gatos jóvenes ha sido asociado con el virus del sarcoma felino (LeVF), mutación del virus de leucemia felina. También se ha pensado en la posibilidad de anomalías genéticas, ya que se han detectado cambios cariotípicos como trisomía D1, marcador F1 y afecciones no aleatorias en el cromosoma E1. Además de esto también se ha asociado a este tumor con mutaciones en el gen supresor p53.⁽¹⁴⁾

Epidemiología.

Los fibrosarcomas son neoplasias muy comunes en gatos. Los gatos que son afectados comúnmente por los fibrosarcomas inducidos por el virus del sarcoma felino son aquellos que tienen 5 años o menos de edad. Los fibrosarcomas que no son inducidos por virus suele afectar a individuos de 12 años de edad en promedio.⁽¹⁴⁾

Semiología.

Los fibrosarcomas inducidos por virus suelen ser multicéntricos, mientras que los que no lo son se presentan como lesiones solitarias. Las regiones más afectadas son tronco, extremidades distales, pabellón auricular, cara y cavidad oral. El fibrosarcoma se caracteriza por ser una neoplasia irregular, poco circunscrita, puede medir de 1 a 15 cm de diámetro y su consistencia es de firme a carnosa. El fibrosarcoma puede ser subcutáneo cuando se localiza en tronco y miembros distales, y dérmico cuando se localiza en pabellón auricular y dedos. Los fibrosarcomas son bastante infiltrativos y crecen a gran velocidad y producen metástasis pulmonar o a linfonodos regionales en menos del 20% de los casos.⁽¹⁴⁾

Diagnóstico.

El diagnóstico se realiza mediante citología e histopatología. La citología revela fibroblastos atípicos y pleomórficos (fusiformes). En el estudio histopatológico se observan haces de fibroblastos inmaduros entrelazados y una cantidad moderada de fibras de colágeno. Es común encontrar zonas de hemorragia o necrosis. Cuando existen áreas de degeneración de mucina o mixomatosa suelen denominar a esta neoplasia fibromixosarcoma.⁽¹⁴⁾

Tratamiento.

El tratamiento de elección es la escisión quirúrgica, la cual debe realizarse de manera amplia. Debido a que la tasa de metástasis es relativamente baja se pretende que el procedimiento proporcione control tumoral por un largo período. Cuando los fibrosarcomas se localizan en las extremidades distales es factible realizar amputación y suele ser curativa.⁽¹⁴⁾ Existen algunos antineoplásicos que están indicados para controlar los sarcomas como doxorubicina, lomustina y mitoxantrona.⁽²⁷⁾

Pronóstico.

Se ha mostrado que el índice mitótico (relación que resulta al dividir el número de células que experimentan mitosis o multiplicación entre el número de las que no la experimentan) y la localización de la neoplasia se correlacionan con el pronóstico. Cuando el fibrosarcoma se localiza en cabeza, espalda o extremidades y con índice mitótico mayor a 6 se considera de mal pronóstico.

E. Sarcoma potsinyección.

El sarcoma postinyección se reportó por primera vez en 1991^(146, 147) debido a una serie de casos que aparecieron durante 5 años en los estados del noreste de Estados Unidos.⁽¹⁴⁶⁾ En aquella época era asociada más a la vacunación y se relacionó con una ley que entró en vigor en 1987 en Pennsylvania, la cual hacía obligatoria la vacunación contra la rabia en gatos.^(14, 148) Por esta razón se conocía como sarcoma postvacunal.

Etiología.

Con la técnica de microanálisis de rayos X de sonda de electrones se ha demostrado la presencia de aluminio en los macrófagos que se encuentran alrededor de los sarcomas. Por lo anterior dicho, se le ha asociado al hidróxido de aluminio ($\text{Al}(\text{OH})_3$) como causante de este tipo de neoplasias, ya que es adyuvante en un porcentaje significativo de vacunas para uso felino.⁽¹⁴⁸⁾

Además del uso de adyuvantes también se ha visto como factor predisponente al hecho de repetir la administración de una vacuna (principalmente contra rabia y LeVF) o algún medicamento (como penicilinas, metoclopramida o dexametasona) en el mismo sitio.^(5, 14, 146) Hoy en día se ha demostrado que el

problema se puede presentar con cualquier tipo de inyección, incluso con agua destilada, por lo que su nombre cambió de sarcoma postvacunal a sarcoma postinyección.

Epidemiología.

Los sarcomas postinyección tienden a desarrollarse en gatos más jóvenes y la prevalencia se estima de 1/1,000 a 1/10,000.⁽¹⁴⁾

Patogenia.

Los fibroblastos neoplásicos que se encuentran dentro de los sarcomas postinyección expresan fuertemente varios receptores para factores de crecimiento, incluyendo el receptor del factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGFR), el receptor del factor de crecimiento epidérmico (EGFR) y el receptor del factor de crecimiento transformante β (TGF β R). Se cree que las células inflamatorias infiltrantes tienen la capacidad de liberar factores de crecimiento afines para estos receptores, completando así un círculo vicioso de crecimiento paracrino y promoviendo la expansión de fibroblastos malignamente transformados. Además el gen p53, importante supresor tumoral, parece estar sobreexpresado y mutado en sarcomas postinyección felinos, lo cual permite un ciclo celular descontrolado y predispone a la transformación maligna de los fibroblastos residentes que se dividen rápidamente.⁽¹⁴⁾

Semiología.

Los sarcomas postinyección suelen ser lesiones irregulares, firmes, multilobulares, poco circunscritas, con tasas altas de crecimiento y miden más de 4 cm de diámetro en más del 50% de los casos. Estas neoplasias involucran al tejido subcutáneo y a menudo, a la musculatura subyacente. Los sitios más afectados

son los aquellos en los que comúnmente se aplica la inyección como el área interescapular, el cuello dorsal, el hombro, el flanco y el área femoral.⁽¹⁴⁾

Diagnóstico.

El diagnóstico debe obtenerse de manera integral con la historia clínica, el examen físico y pruebas como citología e histopatología. Es importante recopilar información que sugiera sarcoma postinyección, como sería el tipo de vacunas que ha recibido y dónde fueron administradas. Los sarcomas postinyección se caracterizan histológicamente por evidencia de macrófagos infiltrantes y células gigantes histiocíticas multinucleadas, las cuales contienen material granulado a cristalino y de coloración grisácea a azulada dentro de su citoplasma.⁽¹⁴⁾ La mayoría de los sarcomas postinyección son fibrosarcomas, pero cualquier célula residente dentro del tejido subcutáneo puede sufrir una transformación maligna tras un estímulo inflamatorio crónico inducido por células inmunitarias infiltrantes.⁽¹⁴⁾

Tratamiento.

El tratamiento de los sarcomas postinyección consiste en una resección quirúrgica agresiva y completa. En caso de que no sea factible la resección quirúrgica por la ubicación anatómica del tumor se puede recurrir a terapias multimodales, con utilización específica de radioterapia de megavoltura intencional curativa y quimioterapia sistémica. Cuando se realiza cirugía, radiación y quimioterapia se puede incrementar la supervivencia de 2 a 3 años. A pesar de que es una neoplasia mortal y agresiva localmente, sólo hay metástasis en alrededor del 25% de los casos.⁽¹⁴⁾

Se puede utilizar fármacos citostáticos como ciclofosfamida, doxorubicina, lomustina y vincristina.^(27, 170) La ciclofosfamida se administra por vía intravenosa a dosis de 200 a 300 mg/m² cada 21 días diluida en solución salina fisiológica (SSF) durante un lapso de 20 a 30 minutos, la ciclofosfamida puede combinarse con otros antineoplásicos. La doxorubicina debe administrarse lentamente (15 a 30 minutos) por vía intravenosa a dosis de 1 mg/kg o 25 mg/m² diluida con 30 a 50 ml de SSF cada 2 a 3 semanas como terapia única. La lomustina se administra por vía oral a dosis de 50 a 60 mg/m² cada 4 a 6 semanas y siempre es importante monitorear conteo hemático y función hepática cada semana. La vincristina se administra por vía intravenosa a dosis de 0.5 a 0.75 mg/m² cada semana.⁽²⁷⁾

Prevención.

Es recomendable vacunar las zonas más distales como medida de prevención por si se requiere amputar para la eliminación completa del tumor. De acuerdo la asociación mundial de veterinarios de pequeños animales (WSAVA)⁽¹⁷¹⁾ la vacuna contra leucemia viral debe ser inyectada en el miembro posterior izquierdo, la vacuna que protege contra la rabia en el miembro posterior derecho y las tres vacunas esenciales o triple felina (protege contra rinotraqueítis viral felina, panleucopenia viral felina y calicivirus felino) deben ser administradas en un miembro torácico. En todos los casos debe ser lo más distal posible.

Pronóstico.

El pronóstico es reservado, ya que estas neoplasias por lo general son agresivas y recurrentes localmente.⁽⁹⁾

F. Linfoma cutáneo.

Los linfomas son neoplasias malignas de origen linfático. Estos tumores son los más comunes en los gatos, representan más del 50% de todas las neoplasias y su prevalencia es de aproximadamente 1.6%. Los sitios que afectan comúnmente las neoplasias son el intestino y el mediastino. Sin embargo los linfomas cutáneos primarios son raros y representan de 0.2 a 3% de todos los linfomas.⁽¹⁴⁹⁾

Los linfomas cutáneos pueden dividirse histológicamente en formas no epiteliotrópicas (LCNE) y epiteliotrópicas (LCE).

- Linfoma cutáneo no epiteliotrópico.

Etiología.

No se conoce de manera certera la etiología del linfoma cutáneo, sin embargo en los gatos ha sido asociado en el virus de leucemia (al igual que en otros tipos de linfoma, como el intestinal), aunque esto último sólo ha podido ser probado en 25 a 40% de los casos mediante técnicas de inmunohistoquímica o PCR.^(9, 14) Por otro lado hay reportes que mencionan que la incidencia de LeVF en gatos con linfoma en América del Norte ha disminuido del 70 al 15%.⁽¹⁴⁹⁾ Al igual que en los gatos, los linfomas cutáneos también han sido asociados con infecciones retrovirales en las personas, aunque estas últimas también pueden desarrollar las neoplasias a causa de agentes como *Staphylococcus aureus*, herpesvirus y polyomavirus.⁽¹⁵⁰⁾

Semiología.

La forma no epiteliotrópica del linfoma cutáneo es la más común en gatos y suele ser generalizada o multifocal, presentando gran variedad de manifestaciones cutáneas. La mayoría de los casos presentan nódulos, los cuales por lo regular son firmes, a menudo alopecicos, de color rojo a púrpura y de localización dérmica

a subcutánea. El eritroderma exfoliativo está presente en alrededor del 20% de los casos, aunque el prurito es raro. Los animales afectados suelen tener afectación multicéntrica y rara vez lesiones solitarias de la piel.⁽¹⁴⁾

Diagnóstico.

Los LCNE deben ser diagnosticados por estudios histopatológicos, los cuales se caracterizan por infiltración difusa dérmica y subcutánea por linfocitos malignos. Estos linfocitos malignos pueden ser linfocíticos (bien diferenciados o poco diferenciados) linfoblásticos, histiocíticos o células claras. En los gatos, la mayoría de los LCNE son del fenotipo de linfocitos T,⁽¹⁴⁾ mientras que el de linfocitos B es extremadamente raro.⁽¹⁴⁹⁾

Tratamiento.

El tratamiento para el LCNE no ha sido descrito con amplitud, sin embargo se ha visto remisión clínica en forma variada para linfomas de células grandes no epiteliotrópicos cuando se realizan protocolos tradicionales de quimioterapia multiagente, por lo que suelen recomendarse. Un reporte de un caso describió una remisión clínica después del tratamiento con lomustina oral en un gato con linfoma cutáneo de células T no epiteliotrópicas. Es raro que la realización de la escisión quirúrgica de una lesión solitaria resulte en curación o en el control local a largo plazo. Cuando las lesiones son voluminosas, puede ser útil la radioterapia, ya que ésta es paliativa y en ocasiones hay remisión clínica. Se estima que los gatos con LCNE tienen una supervivencia de 4 a 8 meses, la cual, al igual que la calidad de vida pueden mejorarse en muchos pacientes a través de la terapia, especialmente si se puede lograr una remisión clínica.⁽¹⁴⁾

- Linfoma cutáneo epiteliotrópico.

Etiología.

El LCE es raro en gatos y suele ser originado a partir de linfocitos T. La etiología de este tipo de linfoma es desconocida y todos los gatos afectados han sido serológicamente negativos a LeVF. Sin embargo se pudo comprobar la presencia del virus de LeVF en un gato al que se le extrajo el ADN tumoral y se le realizó PCR. El linfoma cutáneo epiteliotrópico abarca un espectro de patologías, siendo la micosis fungoide (lesiones parecidas a hongos) la más común.⁽¹⁴⁾

Semiología.

La micosis fungoides afecta a gatos de 9 a 12 años y se caracteriza por ocasionar eritroderma exfoliativo, placas eritematosas solitarias o múltiples y nódulos intradérmicos solitarios. Cuando existe eritroderma exfoliativo comúnmente se acompaña de alopecia. Las almohadillas pueden encontrarse despigmentadas, con hiperqueratosis o úlceras. En algunas ocasiones puede haber linfadenopatía periférica y signos sistémicos de enfermedad.^(14, 36)

Diagnóstico.

El diagnóstico de LCE por micosis fungoide debe realizarse por técnicas de citología e histopatología. Para la citología es necesario realizar aspiraciones con aguja delgada de nódulos y placas; esta técnica revela linfocitos atípicos. En el estudio histopatológico se muestran microabscesos de Pautrier (acumulaciones focales de linfocitos pleomórficos y atípicos dentro de la epidermis), células micóticas (linfocitos de 20 a 30 μm con núcleos hipercromáticos y doblados) y células de Sézary o Lutzner (linfocitos de 8 a 20 μm que tienen núcleos con numerosas proyecciones similares a los dedos, produciendo un aspecto cerebriforme).^(14, 36)

Tratamiento.

Los tratamientos que se han descrito para este tipo de linfomas son las quimioterapias, en las cuales se han planteado combinaciones de prednisolona, ciclofosfamida, vincristina y doxorubicina, en protocolos que duran varias semanas. Los protocolos consisten en administrar vincristina (0.75 mg/m² intravenosa o IV), ciclofosfamida (300 mg/m² oral o PO) y prednisolona (2 mg/kg cada 24 horas PO) en la semana cero; posteriormente administrar vincristina (0.75 mg/m² IV) y prednisona (2 mg/kg cada 24 horas PO) en las semanas 1 y 2; y por último se administra doxorubicina (25 mg/m² IV) en las semanas 9, 12, 15, 18, 21 y 24. Cuando las lesiones son solitarias se puede recurrir a la escisión quirúrgica. También se han planteado otros tipos de terapias, tales como la utilización de retinoides (isotretinoína), ciclosporinas, PUFAs ω 3 y ω 6 y PEG-L-asparaginasa, obteniendo éxito limitado.^(27, 36)

Pronóstico.

El pronóstico para el LCE es malo, ya que la mayoría de los casos progresan desarrollando más lesiones, son recurrentes y además se genera metástasis en órganos internos.⁽³⁶⁾

G. Melanoma.**Etiología.**

Al igual que muchas neoplasias, la etiología del melanoma es desconocida, sin embargo en seres humanos se atribuye a exposición prolongada a la luz ultravioleta del sol o por causas genéticas.

Epidemiología.

Los melanomas representan 0.5% de todas las neoplasias cutáneas felinas, se originan a partir de los melonocitos y son malignas. La población más afectada es la de los individuos de 10 a 11 años y no hay predilección racial ni sexual.^(14, 151)

Semiología.

Las lesiones suelen estar circunscritas y con varias apariencias, incluyendo cúpulas, placas o polipoides, donde la mayoría son de color marrón a negro y varían de 0,5 a 5 cm de diámetro. Comúnmente se distribuyen en la cabeza, sobre todo en pabellón auricular, párpado o labio, además del cuello. Por lo general las lesiones son solitarias.⁽¹⁴⁾

Diagnóstico.

El diagnóstico se obtiene mediante estudios de histopatología de una biopsia. Los melanomas se caracterizan por melanocitos atípicos en láminas, paquetes y cordones. La morfología celular de los melanomas puede estar compuesta de células fusiformes, epitelioides, poligonales y/o redondas, incluso dentro de un mismo melanoma. Además de estos tipos puede producirse un tipo de aspecto fusiforme, verticilado o anidado y una variante poco común denominada ballon-cell. También existe una variante llamada signet ring, documentada únicamente en 21 gatos. Los melanomas ballon-cell y signet ring fueron a menudo amelanóticos y fueron confirmados por microscopía electrónica e hibridación in situ para la expresión del gen tirosinasa. Los melanomas son positivos para la vimentina y variablemente positivos para la proteína S-100 y enolasa específica para las neuronas.^(14, 151)

Tratamiento.

El tratamiento de elección para gatos con melanoma es la escisión quirúrgica, sin embargo el tiempo de supervivencia postquirúrgico es de 4.5 meses en promedio. Un informe sugiere que la mitoxantrona tiene actividad terapéutica contra el melanoma cutáneo canino, el cual podría funcionar en gatos, aunque sólo como adyuvante.⁽¹⁴⁾

Capítulo IX. Dermatitis congénitas y hereditarias.

Las dermatosis congénitas y hereditarias son relativamente comunes en criaderos, ya que la cría de padres o hermanos aparentemente normales de un gato afectado distribuye el gen ampliamente, con la eventual producción de nuevos casos. Debido a esto es importante realizar programas de control genético para evitar la consanguinidad.⁽¹⁴⁾

A. Seborrea primaria.

La seborrea primaria es un desorden de la queratinización o cornificación en el que se puede involucrar epidermis, epitelio folicular, garras y cutícula pilosa.⁽³⁶⁾

Etiología y patogenia.

En los gatos persas se ha identificado un gen autosómico recesivo, sin embargo también se han visto afectados los himalaya y los exóticos de pelo corto.^(14, 36)

Epidemiología.

Es una enfermedad muy rara en gatos y los gatos de raza persa son los más predispuestos, sin predilección por sexo o color. Generalmente los gatos más afectados son los jóvenes.^(14, 36)

Semiología.

Cuando los gatitos tienen de 2 a 3 días de edad existen signos clínicos de gravedad, ya que su pelo se pega y da un aspecto de suciedad, el cual se cae y vuelve escamoso y grasoso después de un tiempo. Debido a esto se forman detritos céreos que se acumulan en pliegues faciales y orejas, confiriendo un olor rancio. Cuando los gatos tienen semiología que no es de gravedad, ésta aparece alrededor de las 6 semanas de edad.⁽¹⁴⁾

Diagnóstico.

El diagnóstico definitivo se obtiene mediante estudios de histopatología de una biopsia cutánea, en los que se muestra un defecto de la queratinización que se caracteriza por papilomatosis e hiperqueratosis ortoqueratóide, además de infiltrado celular perivascular leve constituido predominantemente por linfocitos. ⁽¹⁴⁾

Tratamiento.

Los criaderos generalmente optan por la eutanasia cuando los gatos tienen semiología severa, ya que no existe un tratamiento efectivo. El uso de ácidos grasos $\omega 6$ y $\omega 3$ ha mostrado resultados favorables en dos casos reportados. Se pueden utilizar ácidos retínicos, sin embargo estos no han sido probados en seborrea primaria.⁽¹⁴⁾ Se deben realizar baños con champús antiseborreicos cuando los casos no son de gravedad.

B. Síndrome de Chédiak-Higashi.

El síndrome de Chédiak-Higashi (SCH) es un desorden de la pigmentación que se caracteriza por ocasionar color del pelaje diluido, susceptibilidad a infecciones y fotofobia debido a albinismo parcial ocular.^(14, 36, 152, 153)

Etiología y epidemiología.

El SCH es un trastorno autosómico recesivo que ocurre sólo en gatos persas (sobre todo jóvenes) con color de pelo de color azul ahumado (al igual que el pseudomicetoma dermatofítico) y ojos de color amarillo-verde.^(5, 14, 36, 152, 153)

Semiología.

Los gatos con SCH presentan pelaje azul ahumado, albinismo oculocutáneo parcial, fotofobia y otros padecimientos.^(14, 36) Este síndrome se caracteriza por

presentar gránulos citoplasmáticos agrandados en muchos tipos de células, lo cual genera una deficiencia inmunológica y una tendencia a presentar trastornos hemorrágicos.^(5, 14, 152, 153) Los gránulos grandes encontrados en los neutrófilos son friables y se rompen espontáneamente, causando daño tisular como cataratas.⁽⁵⁾ Los pacientes tienen la reflexión de la luz de fondo rojo en lugar de amarillo-verde (*tapetum lucidum*).⁽¹⁴⁾

Diagnóstico.

El diagnóstico se basa en la semiología, historia, tricografía y frotis sanguíneos.^(5, 14, 36) La tricografía revela múltiples agregados grandes, alargados e irregulares de melanina (macromelanosomas). En los frotis sanguíneos hay presencia de neutrófilos y macrófagos que contienen gránulos eosinofílicos grandes (lisosomas gigantes).^(14, 36) Los neutrófilos que entran en circulación tienen defectos de motilidad y muerte intracelular, por lo que puede haber neutropenia.⁽⁵⁾

Tratamiento.

No hay tratamiento específico para este síndrome, lo más importante es evitar la reproducción de los gatos afectados y de sus padres (aunque no se encuentren afectados). Para mejorar la función temporal de los neutrófilos se puede optar por la administración de factor de estimulación de colonias de granulocitos caninos recombinantes. También se ha visto que el trasplante de médula ósea puede resolver la disfunción de plaquetas y neutrófilos.^(5, 14, 36)

C. Astenia cutánea.

La astenia cutánea es un trastorno hereditario del tejido conectivo causado por la síntesis o el montaje defectuoso del colágeno que resulta en la reducción de la

resistencia a la tracción de los tejidos afectados.^(154, 155) Esta enfermedad también es conocida como displasia del colágeno hereditario, síndrome de Ehlers-Danlos (en seres humanos) y dermatoparaxis (en bovinos y ovinos).^(14, 154, 155)

Etiología y patogenia.

La astenia cutánea tiene características heredables autosómicas dominantes y recesivas.^(14, 154) Se ha demostrado gracias a estudios bioquímicos que existe actividad disminuida en la peptidasa procolágeno y una acumulación de procolágeno de tipo I parcialmente procesado que contiene terminales N de propeptidos. Debido a esto se disminuye la resistencia de la tracción cutánea aproximadamente 10 veces, lo cual facilita que la piel se desgarre.^(14, 36)

Epidemiología.

Es una enfermedad rara en gatos, siendo más común en razas como europeo doméstico, persa, himalaya y burmés.^(14, 36, 154) Los individuos más afectados son los jóvenes,⁽³⁶⁾ aunque algunos autores mencionan que ocurre en gatos de mediana a avanzada edad.⁽¹⁵⁴⁾

Semiología.

La piel se vuelve frágil, menos resistente, flexible, delgada, suave e hiperextensible, lo que provoca que a menudo cuelgue con laxitud en pliegues, sobre todo en miembros y parte ventral del cuello.^(14, 36, 156) Con cualquier traumatismo por pequeño que sea puede ocasionar laceraciones con poco o nulo sangrado, pudiendo conducir a la formación de heridas abiertas de gran tamaño.^(14, 36, 154) Las heridas generalmente curan con rapidez, aunque dejan prominentes e irregulares cicatrices delgadas de color blanco.^(14, 36)

Además de la semiología cutánea se puede presentar laxitud articular y cambios oculares como microcórnea, esclerocórnea, luxación del cristalino y cataratas.^(14, 36)

En un grupo de gatos burmeses con astenia cutánea se observó que todos tenían piel hiperextensible, pero no se informaron laceraciones, aunque también se presentaron otros hallazgos como el desarrollo de úlceras espontáneas, alopecia atrófica, escaras necróticas y púrpura.^(14, 154)

Diagnóstico.

Generalmente la semiología es altamente sugerente de astenia cutánea, aunque se requieren estudios complementarios como histopatología y microscopía electrónica. También existe una prueba sencilla que consiste en medir el índice de extensibilidad de la piel. Esta prueba consiste en medir un pliegue cutáneo de la región lumbar extendido dorsalmente de manera manual hasta el punto en que no se manifieste dolor, el cual debe ser dividido entre la longitud corporal (longitud que existe de la base de la cola a la cresta occipital) y multiplicarse por 100. En los gatos afectados el índice de extensibilidad es mayor al 19%.⁽¹⁴⁾

La histopatología puede o no mostrar cambios significativos. Cuando sí aparecen cambios se muestran los siguientes hallazgos: las fibras de colágeno pueden ser más eosinofílicas de lo normal, borrosas en apariencia, fragmentadas, acortadas, desorientadas y además, pueden formar paquetes de tamaño irregular, demuestran un entrelazado inadecuado y están rodeadas de mucinosis.⁽¹⁴⁾ La dermis se puede adelgazar o no, ya que los haces individuales de colágeno se engrosan.^(14, 36)

Tratamiento.

La astenia cutánea no tiene cura y no deben reproducirse ni los gatos afectados ni los emparentados con el fin de evitar que en un futuro este defecto vuelva a aparecer.^(14, 36)

A pesar de que la astenia cutánea es una enfermedad que puede traer consecuencias graves, es posible que los gatos que cursan con este padecimiento tengan una buena vida. La forma de mejorar su calidad de vida es evitando que tengan contacto con superficies rugosas y filosas como esquinas de paredes y muebles. Para evitarlo es necesario hacer modificaciones en el ambiente donde vive el gato, tales como acolchonar todos los lugares donde descansa, redondear esquinas y evitar que juegue con otros animales y salga de casa; esto último debido al contacto que puede tener con ramas y otras superficies ásperas.⁽¹⁴⁾

Se ha informado el uso de vitamina C (debido a que es necesaria en la síntesis de colágeno) a dosis de 50 mg por día, mostrando resultados poco favorables en gatos.⁽¹⁴⁾

D. Otras dermatosis congénitas y hereditarias..

- Dermatitis nasal ulcerativa de los gatos bengalíes.

La dermatitis nasal ulcerativa de los gatos bengalí (DNUGB) es un padecimiento raro y no se ha reportado en ninguna raza además del bengalí. La DNUGB se caracteriza porque la nariz se vuelve seca y escamosa en un principio, que con el tiempo se vuelve costrosa, fisurada y con hiperqueratosis. Además de esto es posible que la nariz se pigmente y por lo general progresa paulatinamente.⁽¹⁴⁾

La mayoría de los casos se han visto en gatos de 4 a 12 meses de edad, sin predilección sexual y se han presentado en Suecia, Italia, Reino Unido y Estados Unidos.⁽¹⁴⁾

A pesar de que se sabe que este padecimiento tiene origen genético, no se conoce con precisión la causa. Esta condición persiste en algunos gatos y en otros hay resolución espontánea. Muchos propietarios de gatos bengalíes mencionan que se lo asocian a la vacunación, aunque no existe evidencia que pruebe esto.⁽¹⁴⁾

No existe un tratamiento específico, pero se ha visto que el uso de prednisolona oral y/o ácido salicílico puede ser benéfico. Otros productos benéficos son los hidratantes sin receta, la hidrocortisona y los antibióticos en forma de ungüento. También puede ser de ayuda el uso de pomadas que contengan tacrolimus, ya que se ha notado una rápida resolución de las lesiones.⁽¹⁴⁾

- Dermatitis facial idiopática del gato persa e himalaya.

La dermatitis facial idiopática del gato persa e himalaya (DFIGPH) es una enfermedad que al parecer es heredable, caracterizada por ocasionar aspecto de cara sucia, debido al material negro adherido al pelo y a la piel, además de presentar eritema y escoriación en grado variable.^(14, 35) Los sitios en los que generalmente se presentan las lesiones de DFIGPH son las zonas que rodean ojos, boca, barbilla y cuello. Después de un tiempo la dermatitis se torna pruriginosa, más severa y más distribuida, la cual se puede complicar con una infección secundaria, ya sea bacteriana o con *Malassezia*.⁽¹⁴⁾

Si los diagnósticos diferenciales de lesiones cutáneas más comunes han sido descartados (dermatofitosis, presencia de ectoparásitos o alergias [ya sea alimentarias, a pulgas o a mosquitos]), es un gato persa o himalaya y tanto los signos clínicos como la historia son muy sugerentes de dermatitis facial se puede empezar a sospechar en DFIGPH. Los estudios histopatológicos no son diagnósticos,⁽¹⁴⁾ sin embargo pueden ser de ayuda, ya que muestran disqueratosis de las células epiteliales basales, degeneración hidrópica, acantosis marcada con costras, hiperplasia sebácea e infiltrado inflamatorio mixto superficial difuso.⁽³⁵⁾ Puede haber microabscesos epidérmicos, los cuales en ocasiones contienen eosinófilos y neutrófilos

El tratamiento de infecciones secundarias ayuda bastante al mejoramiento del paciente, puesto que corrige el prurito causado por la infección. Algunos autores mencionan que vieron mejoría con cuando se usan glucocorticoides como prednisolona a dosis de 2.2 mg/kg cada 24 horas, sin embargo en un estudio realizado por Bond *et al*,⁽³⁵⁾ menciona que la terapia con glucocorticoides es variable e incluso pobre en varias ocasiones. Se ha descrito que la administración oral de ciclosporina a dosis de 6 a 7 mg/kg cada 24 horas mejora notablemente la apariencia de los pacientes, aunque sólo fue utilizado en 3 gatos y puede haber recaída si se retira el medicamento.⁽¹⁴⁾ El uso de un inmunosupresor macrólido llamado tacrolimus en pequeñas cantidades sobre las lesiones puede ser benéfico.⁽²⁷⁾

- Acromelanismo felino.

Se considera una forma de albinismo de las razas siamés, himalaya, singapur, sagrado de Birmania, balinés y burmés. Se caracteriza porque los gatos nacen

blancos y desarrollan puntos de color oscuro a medida que crecen. La tirosinasa es una enzima que depende de la temperatura y se encuentra involucrada en la síntesis de melanina, ésta se inactiva de los 35 a los 37°C, provocando que en las zonas más frías del cuerpo se pigmenten. Por ejemplo, en gatos que son rasurados les crece pelo más oscuro, al igual que en orejas, cola y piernas. El pelo regresa a su color normal en el siguiente ciclo de pelo.^(5, 14)

Capítulo X. Dermatosis psicogénicas.

En seres humanos se ha reconocido últimamente que existe un mecanismo neurológico-inmunológico-cutáneo-endocrino. Gracias a esta interacción hay respuestas en diversos receptores que conducen a la producción de neuropéptidos, citocinas y glucocorticoides. Gracias a la interacción que existe entre los queratinocitos epidérmicos, neuropéptidos y citocinas se presentan sensaciones como el prurito. El estrés agudo, por ejemplo, es asociado en el aumento de la producción de interleucina 6 (IL-6) y proteína C-reactiva, lo cual al parecer activa rutas de inflamación.⁽¹⁴⁾

En medicina veterinaria se ha observado que los factores predisponentes de dermatosis psicogénicas primarias suelen ser los ambientales. Las dermatosis psicogénicas son poco comunes y sobrediagnosticadas, omitiendo alguna causa subyacente.^(9, 14)

A. Alopecia y dermatitis psicogénicas.

La dermatitis psicogénica es una causa poco común de alopecia producida por exceso de aseo o lamido.^(9, 14) Además de la alopecia se pueden presentar otros tipos de lesiones como placas eritematosas, generalmente ovales y alargadas.⁽¹⁴⁾

Etiología y patogenia.

Las dermatosis psicogénicas son resultado de una neurosis de ansiedad, la cuales son causada por diversos factores ambientales o sociales dentro del hogar; estos pueden ser conflictos o escenarios de frustración que resultan en problemas de acicalamiento.^(9, 14, 157) Cuando los gatos se acicalan de forma muy vigorosa pueden llegar a autolesionarse, ocasionándose, además de alopecia, abrasión,

ulceración e infección secundaria. En gatos también se ha demostrado que el aseo activa el núcleo dorsal del rafe, un área del cerebro que se ha asociado con trastornos compulsivos.⁽¹⁴⁾

Al parecer, el estrés induce una elevación de los niveles de ACTH y hormona estimulante de melanocitos, conduciendo a la producción de endorfinas en mayor cantidad. Las endorfinas son consideradas protectoras del individuo en situaciones de estrés crónico, sin embargo éstas tienen un efecto narcótico-adictivo que conlleva a reforzar el comportamiento anormal de asearse de manera excesiva.^(14, 36)

Un estudio⁽¹⁵⁸⁾ realizado en tres gatos siameses sugiere que puede existir un componente hereditario en este tipo de padecimientos.

Epidemiología.

La dermatitis psicogénica causa prurito en 1.2 a 4.7% de los gatos según reportes de dermatólogos veterinarios. Alrededor del 80% de los gatos que presentan dermatitis psicogénica viven dentro de casa. No existe predisposición sexual ni etaria, aunque sí racial, principalmente en abisinios, siameses y razas orientales en general.^(14, 36)

Existen diversos factores predisponentes, tales como separarse de su propietario, trasladarse a un nuevo entorno, la presencia de una nueva mascota o un bebé en el hogar, permanecer en pensión u hospitalización, la pérdida de un compañero, deshacerse de su cama favorita y competir por una posición de jerarquía social con otras mascotas del hogar o en respuesta a otros gatos que entran en el territorio del gato afectado.⁽¹⁴⁾

Semiología.

En todos los casos de dermatitis psicogénica existe alopecia, conocida como alopecia barberada, esto último se debe al aseo/acicalamiento excesivo que da como resultado pelos cortos, visibles y palpables, ya que estos se rompen cerca de la superficie de la piel. Además de la alopecia puede haber prurito y se pueden formar placas eosinofílicas eritematosas e infecciones secundarias. Cuando las dermatitis son crónicas pueden conducir al desarrollo de hiperpigmentación y liquenificación.^(14, 36) El abdomen caudal es el sitio más afectado, aunque también pueden verse involucrados otros sitios como la parte medial de los muslos, los flancos y la región inguinal. Se correlaciona que estos sitios son los más afectados ya que son los que se lame y acicala con mayor frecuencia. La parte medial de los miembros torácicos, la parte lateral de los miembros torácicos o pélvicos y las regiones dorsolumbar, sacra o de la cola pueden estar implicadas, pero con menor frecuencia y comúnmente en conjunto con el abdomen.^(14, 36)

En gatos de raza siamés o cruza de estos puede crecer pelo más oscuro en sitio de alopecia debido a enzimas termosensibles (véase acromelanismo felino en el capítulo IX).⁽¹⁴⁾

Además de la semiología cutánea pueden presentarse otros problemas conductuales como marcaje territorial al rociar orina, vocalización inadecuada y cambios en los hábitos alimenticios o de sueño.⁽¹⁵⁷⁾

Diagnóstico.

Este padecimiento es sobrediagnosticado, por lo cual es importante realizar una metodología diagnóstica exhaustiva llevando a cabo diversas pruebas para diferenciarlo. Cuando hay alopecia pruriginosa debe ser diferenciada de dermatitis

alérgicas principalmente, aunque también deben ser consideradas la dermatofitosis, la demodicosis y las infecciones por *Malassezia*.^(14, 36)

Es importante pedirle a los propietarios que observen con detalle el comportamiento del gato, ya que tienden a apartarse cuando se acicalan, por lo que suele pasar desapercibido este hallazgo. Si no se observan conductas de acicalamiento excesivo se puede optar inspeccionar si hay presencia de pelo en las heces de la caja de arena, debido a que pueden consumirlo. La colocación de un collar isabelino dará lugar al crecimiento del pelo en las zonas afectadas, ya que no se pueden acicalarse.⁽¹⁴⁾

La depilación y el examen microscópico de los pelos de las áreas afectadas son pruebas que sirven para diferenciar entre la alopecia autoinducida y la espontánea. En la alopecia psicogénica, los pelos no se depilan fácilmente; mientras que en el examen microscópicamente aparecen rotos.⁽¹⁴⁾ Los pelos sanos se caracterizan por terminar en punta, mientras que los rotos se ven con una terminación plana.

Antes de diagnosticar dermatitis psicogénica primaria es necesario descartar los diagnósticos diferenciales con estudios completos que deben incluir lo siguiente: evaluación psicogénica y ambiental, realización de raspados cutáneos, cultivos micóticos tomando muestras con cepillo de dientes (véase capítulo III), histopatología de biopsias cutáneas, hemograma completo, dietas de eliminación (véase capítulo IV) y eliminación de ectoparásitos. Todas las pruebas mencionadas anteriormente deben dar resultados negativos. Se puede recurrir a realizar pruebas de respuesta a terapia con glucocorticoides y fármacos psicogénicos como la clomipramina. Los gatos con dermatitis psicógena primaria

no responden a las dosis antiinflamatorias de glucocorticoides y pueden responder a la clomipramina.⁽¹⁴⁾

Tratamiento.

Es importante hacer las modificaciones ambientales pertinentes para evitar que los gatos se estresen, para lograr esto es necesario introducir objetos tan sencillos como cajas de cartón. También puede ayudar el establecer actividades alternas como el juego y recompensarlo con alimento como condicionamiento positivo. En caso de que varios gatos vivan en la misma casa, los areneros (la cantidad de estos debe ser igual al número de gatos más uno) y tazones de alimento y agua deben distribuirse a lo largo de la casa, evitando agruparlos, ya que permite un fácil acceso a todos los gatos. Esto es especialmente crítico cuando hay problemas en las interacciones sociales entre los gatos domésticos. El uso de collar isabelino puede resultar útil para evitar daño autoinfligido.⁽⁹⁾

Existen medicamentos que controlan el estrés del gato, tales como la feromona facial felina, la cual es utilizada para calmar a los gatos y puede ser útil para disminuir la ansiedad, ya que reproduce las propiedades de familiarización normalmente producidas por un gato cuando deposita sus propias feromonas faciales en el medio ambiente.⁽⁹⁾ Si en las pruebas diagnósticas resulta efectiva la clomipramina (antidepresivo tricíclico), ésta puede utilizarse administrada por vía oral a dosis de 1.25 mg/gato cada 24 horas, iniciando a 0.5 mg/kg cada 24 horas durante las primeras 4 a 6 semanas y si no hay una respuesta favorable, la dosis se incrementa a 1 mg/kg cada 24 horas.⁽¹⁴⁾ Desafortunadamente la administración de clomipramina puede ocasionar constipación, por lo que se puede optar por otras opciones como buspirona (azaspirodecanodiona bloqueadora de la

liberación de serotonina) administrada por vía oral a dosis de 5 mg/gato cada 12 horas o 1 mg/kg cada 24 horas.^(14, 27, 157) Un reporte⁽¹⁵⁷⁾ menciona que los comportamientos anormales de un gato desaparecieron 14 días después de haber tratado con buspirona a dosis de 1 mg/kg cada 24 horas y tres meses después desapareció la alopecia. El tratamiento debe ser suspendido gradualmente.^(27, 157) Otros fármacos psicogénicos que pueden utilizarse, aunque menos efectivos, son naloxana, haloperidol, fluoxetina y amitriptilina.⁽¹⁴⁾

Capítulo XI. Dermatopatías diversas.

A. Dermatosis ambientales.

- Dermatitis solar.

La dermatitis solar es una dermatitis actínica crónica causada por la exposición repetida al sol. Esta enfermedad afecta principalmente a los gatos blancos de ojos azules, aunque también puede ocurrir en gatos de otros colores que poseen áreas de color blanco. Las partes más afectadas del cuerpo son las orejas y con menor frecuencia los párpados, la nariz y los labios.^(14, 159)

Esta enfermedad puede predisponer al desarrollo de carcinoma de células escamosas en gatos mayores de 6 años, principalmente en orejas y nariz; sin embargo esto puede ocurrir, incluso, en gatos de 3 años (ver capítulo VIII). También es posible que la dermatitis solar predisponga al desarrollo de queratosis actínica (se describe más adelante).^(14, 159)

Las dermatitis solares ocurren debido a exposiciones solares prolongadas y por lo tanto a ondas ultravioleta de 3000 angstroms (Å). También existe la posibilidad de que la radiación ultravioleta interfiera con la función de las células de Langerhans.¹⁵⁹⁾

La semiología inicial se caracteriza por el desarrollo de eritema y descamación con alopecia y de manera crónica se desarrollan exudación, costuras, ulceración y dolor que conduce a autotraumatismo.⁽³⁶⁾ Los márgenes del pabellón auricular pueden encontrarse enrollados.⁽¹⁴⁾

El diagnóstico debe realizarse de manera integral con la historia clínica, la semiología y una biopsia cutánea. De acuerdo a la historia clínica y a la apariencia

del gato se puede obtener información bastante certera para diagnosticar dermatitis solar, sin embargo la histopatología siempre es importante para apoyar esta información. La histopatología muestra en un inicio dermatitis perivascular superficial con cambios espongióticos e hiperplásticos, aunque también pueden encontrarse células vacuoladas (células de quemadura solar) o queratinocitos apoptóticos. En el tejido conjuntivo dérmico superficial puede encontrarse elastosis solar. Es importante contemplar dermatofitosis, heridas de lucha, vasculitis, posible congelación, lupus y pénfigo en los diagnósticos diferenciales.^(14, 36)

Se debe mantener al gato dentro de casa evitando que tenga acceso a ventanas y puertas en horas de mayor intensidad solar (9:00 a 15:00 horas). Durante el verano las orejas deben protegerse con protector solar impermeable (factor de protección solar mayor al 15). La administración de β -carotenos (25 mg de carotenoides activos) y cantaxantina ha logrado mostrar buen resultado. En caso de que las lesiones no muestren mejoría con los tratamientos médicos es recomendable la amputación cosmética, esto además, evitará una probable progresión a carcinoma de células escamosas. A los gatos que se les pueda realizar la cirugía pueden ser tratados con retinoides como el etretinato a dosis de 2 mg/kg cada 24 horas. Otra opción el uso de imiquimod oral, un modificador de la respuesta inmune con actividad antitumoral; este fármaco es poco utilizado en gatos, aunque ha mostrado buena respuesta en dermatitis solares cuando se aplica 3 veces por semana y es importante monitorear el perfil bioquímico cada 4 a 8 semanas. El empleo de imiquimod de realizarse hasta la remisión clínica, lo cual

generalmente dura 6 semanas o más. El clínico debe utilizar guantes cuando se esté aplicando imiquimod.^(14, 27, 36)

- Queratosis actínica.

La queratosis actínica puede manifestarse inicialmente como lesiones solitarias o múltiples caracterizadas por eritema y hasta placas hiperqueratósicas induradas y encostradas de 0.3 a 5 cm de diámetro. Las lesiones por lo general aparecen en zonas poco pigmentadas y de pelaje escaso, principalmente las puntas de las orejas, la nariz y los párpados. Este padecimiento es ocasionado por la exposición excesiva a la luz ultravioleta y ocurren comúnmente en áreas soleadas del mundo. La queratosis actínica puede predisponer al desarrollo de carcinoma de células escamosas.^(14, 36)

El diagnóstico se obtiene mediante la historia clínica y biopsia cutánea. La histopatología revela atipia y displasia de la epidermis y del folículo piloso superficial. En algunas ocasiones se observa elastosis solar de la dermis subyacente.^(14, 36)

Cuando las lesiones no están avanzadas se puede haber regresión espontánea si se evita la luz solar (9:00 a 15:00 hrs) y se utilizan fotoprotectores. En casos de dolor prominente puede ser benéfica la utilización de glucocorticoides tópicos u orales. En casos muy avanzados se puede utilizar imiquimod bajo el mismo esquema que en dermatitis solar, además de terapia retinoide sistémica, criocirugía o escisión quirúrgica.^(14, 36)

- Quemaduras.

Las quemaduras son lesiones ocasionadas principalmente por el calor del fuego, agua hirviendo, calentadores eléctricos, secadoras y metales calientes, aunque

también pueden verse involucrados químicos fuertes, corrientes eléctricas y radiación solar o de microondas.⁽¹⁴⁾

Las quemaduras de gatos se clasifican en superficiales, de espesor parcial y de espesor total. Las quemaduras superficiales sólo afectan a la epidermis. Las quemaduras de espesor parcial implican la epidermis y la dermis superficial. Las quemaduras de espesor total afectan a todas las estructuras cutáneas. En quemaduras superficiales y de espesor parcial la cicatrización puede ser completa, dejando poca evidencia de éstas debido a la reepitelización de los folículos pilosos y de las glándulas sebáceas. En quemaduras de espesor total la curación se produce por segunda intención, dejando cicatrices extensas.⁽¹⁴⁾

Los pacientes con quemaduras profundas en más del 20% de su cuerpo experimentan desequilibrios electrolíticos y generalmente mueren si no se tratan adecuadamente, debido a un choque hipovolémico. Los pacientes con quemaduras más del 50% de su cuerpo son muy difíciles de manejar y suelen morir a pesar de los esfuerzos heroicos. Asimismo la pérdida de la piel como barrera cutánea predispone a infecciones bacterianas con el potencial de desarrollar sepsis.⁽¹⁴⁾

Las quemaduras por radiación de microondas, corrientes eléctricas, productos químicos y calentadores eléctricos pueden ser más insidiosas porque el pelo puede esconder el traumatismo y el propietario está consciente únicamente del dolor y de los cambios de conducta del gato. En caso de quemaduras por camas calentadoras las lesiones suelen ser duras y secas.⁽¹⁴⁾

Las quemaduras químicas, eléctricas, solares y por microondas son de naturaleza erosiva y/o necrótica. Estos tipos de quemaduras pueden manifestarse

máximo hasta 7 días después de haber ocurrido el percance que las ocasionó. La infección causa una secreción purulenta y a veces un olor desagradable. Grandes áreas de piel necrótica pueden desprenderse y revelar una herida supurante profunda. Si la piel está desbridada y suturada, se puede lograr un cierre temporal. Sin embargo, el área suturada casi siempre se deshace, dejando una gran superficie cruda.⁽¹⁴⁾

El diagnóstico se obtiene por la historia clínica y por la semiología. En caso de que el propietario no haya visto el momento de la quemadura el diagnóstico puede ser más difícil, especialmente si la quemadura es superficial. Si se realiza un estudio histopatológico, éste muestra necrosis con coagulación gradual de la epidermis y quemadura térmica o química en los tejidos más profundos. Las quemaduras superficiales producen necrosis en toda la epidermis, conduciendo a la formación de vesículas subepidérmicas. Las quemaduras por microondas causan necrosis de coagulación de espesor total. Las quemaduras eléctricas pueden mostrar una franja de procesos citoplasmáticos degenerados alargados que sobresale desde el extremo inferior de las células basales separadas en el espacio que separa la epidermis y la dermis. Los núcleos de las células basales y a menudo de las células epidérmicas de mayor tamaño, aparecen estirados en la misma dirección que la franja de los procesos citoplasmáticos.⁽¹⁴⁾

Cuando las quemaduras son extensas es necesario evaluar la función renal y establecer una terapia de líquidos para restablecer el balance electrolítico. En casos de quemaduras químicas los gatos deben ser bañados para eliminar cualquier agente residual. Es imprescindible la eliminación de todos los desechos, piel suelta y tejido necrótico. La herida debe desbridarse según sea necesario y

posteriormente limpiarse a fondo con povidona-yodo o algún otro limpiador antiséptico. Los vendajes no son recomendables debido a que producen una herida cerrada que promueve la proliferación bacteriana. La sutura es útil pocas veces porque casi siempre se deshace. Además de los lavados con agentes antisépticos es necesario utilizar antibacterianos tópicos como sulfadiazina de plata (probablemente la crema de quemadura más usada) y mupirocina.^(14, 36)

- Congelamiento.

Las congelaciones de la piel son condiciones raras debido a la exposición prolongada a temperaturas bajas o a objetos congelados. Los animales más predispuestos son aquellos que se introducen de un clima cálido a uno frío y los que tienen una crioglobulinemia preexistente. El viento, la humedad y el no tener albergue en un interior disminuyen la cantidad de tiempo de exposición necesario para que la congelación se desarrolle.^(14, 36)

Las partes más distales del cuerpo son las más afectadas, principalmente las puntas de las orejas, los dedos, el escroto y la punta de la cola debido a que poseen poco pelaje y los vasos sanguíneos se encuentran desprotegidos. Cuando la piel está congelada se ve pálida y se encuentra hipoestésica; después de descongelarse ésta, presenta eritema, edema, dolor y escasez de la piel. Debido a la susceptibilidad de los melanocitos los pelos pueden tornarse blancos. Las puntas y márgenes de las orejas pueden enrollarse. En casos más severos puede haber necrosis, aunque si se pierden las puntas de las orejas adquieren una forma redondeada que a menudo es cosméticamente aceptable y suelen parecer quemaduras.^(14, 36)

Los gatos deben ser trasladados a una zona cálida y posteriormente descongelar los tejidos afectados aplicando sutilmente agua tibia lo más pronto posible. En casos leves la curación ocurre espontáneamente y la piel descongelada es roja y escamosa con poca o ninguna necrosis. Cuando la situación es grave hay necrosis y el tejido afectado debe ser amputado, sin embargo hay que esperar ya que la cantidad de tejido viable puede ser más de la que se sospecha. Las extremidades de las orejas con daño permanente pueden ser tratadas con cirugía plástica.^(14, 36)

B. Dermatitis misceláneas.

- Pododermatitis felina por células plasmáticas.

Es un padecimiento caracterizado por el desarrollo de tumefacciones en las almohadillas. No se conoce la etiología exacta pero se ha encontrado plasmocitosis tisular e hipergammaglobulinemia, sugiriendo una causa inmunomediada.⁽³⁶⁾

No existe predilección racial, etaria ni sexual. Este padecimiento inicia con múltiples tumefacciones indoloras blandas que suelen afectar a las almohadillas metatarsianas o metacarpianas centrales. Las lesiones se caracterizan por ser de color púrpura con grietas cruzadas blancas en la superficie de las almohadillas, las cuales al palparlas se sienten blandas. En casos más severos se puede ocasionar mucho dolor, conduciendo a que el gato claudique, además de que se puede presentar ulceración y es común que se manifieste una infección secundaria. Además de la semiología cutánea puede haber estomatitis por células plasmática, glomerulonefritis inmunomediada y amiloidosis renal.⁽³⁶⁾

Los diagnósticos diferenciales que deben ser tomados en cuenta son infecciones bacterianas, pseudomicetoma dermatofítico y enfermedades virales como calicivirus, herpesvirus y poxvirus. Para obtener el diagnóstico se deben realizar pruebas como aspirado con aguja fina y biopsias cutáneas. La citología muestra muchas células plasmáticas y escasos linfocitos y neutrófilos. La histopatología revela dermatitis perivascular con infiltrado denso de células plasmáticas.⁽³⁶⁾

Cuando el cuadro clínico es indoloro sólo hay que mantener en observación al paciente, ya que puede haber regresión espontánea. En casos de dolor se puede utilizar prednisolona a dosis de 2.2 mg/kg cada 12 horas e ir reduciendo la dosis hasta encontrar la dosis mínima, para observar los beneficios tiene que pasar un lapso de tiempo de 2 a 3 semanas. En casos más graves puede ser necesario recurrir a la amputación de las almohadillas.⁽³⁶⁾

- Dermatitis liquenoide.

La dermatitis liquenoide (DL) es un padecimiento caracterizado por desarrollar pápulas. La etiología es desconocida pero se cree que puede estar ocasionada por una enfermedad inmunomediada o por una respuesta a ectoparásitos.⁽³⁶⁾

Para la DL no existe predilección racial, sexual ni etaria. La semiología se caracteriza por el desarrollo de pápulas planas con superficie descamada. Las lesiones pueden distribuirse en cualquier parte del cuerpo. No presenta semiología sistémica e incluso puede llegar a ser asintomática.⁽³⁶⁾

Los diagnósticos diferenciales que deben ser tomados en cuenta son dermatofitosis, neoplasias y enfermedades que ocasionen lesiones del CGE. Para obtener el diagnóstico es necesario tomar en cuenta la semiología y estudios de

laboratorio como cultivos micóticos y raspados cutáneos para descartar otras patologías. La biopsia cutánea muestra dermatitis con interfase liquenoide e hidrópica.⁽³⁶⁾

Para tratar la DL es necesario identificar la causa subyacente y mantener al gato en observación, ya que estas lesiones suelen mostrar resolución espontánea en un período de 6 meses a 2 años. Debido a esto tiene un pronóstico excelente.⁽³⁶⁾

- Fragilidad cutánea adquirida.

Es una enfermedad que se caracteriza por el desarrollo de piel delgada y frágil, la cual puede estar ocasionada por hiperadrenocorticismos, diabetes mellitus, enfermedad hepática, enfermedad renal y exceso de compuestos progestágenos exógenos.⁽³⁶⁾

Los gatos de mediana a avanzada edad son los que pueden estar más predispuestos, por lo demás no existe predisposición ni racial ni sexual. El principal signo clínico es que la piel se desgarrar con el menor traumatismo y se puede perder gran cantidad de piel. Es posible que se presente alopecia parcial.⁽³⁶⁾

Los diagnósticos diferenciales que deben ser tomados en cuenta son astenia cutánea, hiperadrenocorticismos y alopecia paraneoplásica pancreática. Para obtener el diagnóstico es necesario integrar la semiología, la historia clínica y pruebas de para descartar alguna enfermedad endocrina, además de biopsia cutánea. La histopatología muestra fibras de colágeno delgadas y desorganizadas.⁽³⁶⁾

Los cambios tegumentarios son irreversibles por lo que no existe tratamiento. Si se identifica la causa subyacente se puede impedir que avance el proceso patológico, sin embargo tiene muy mal pronóstico.⁽³⁶⁾

C. Enfermedades de los párpados.

- Blefaritis viral.

La blefaritis viral es la inflamación de uno o ambos párpados, la cual es ocasionada por herpesvirus felino 1 (FHV-1), aunque éste afecta con mayor frecuencia a la conjuntiva y a la córnea. La mayoría de los pacientes con blefaritis viral tienen antecedentes de enfermedad respiratoria u ocular recurrentes. La semiología se caracteriza por el desarrollo de vesículas agudas, eritema variable, alopecia y prurito intenso. En casos crónicos es posible que las lesiones evolucionen a úlceras y costras. Además de los párpados, este virus es capaz de ocasionar dermatitis facial severa que afecta al plano nasal, puente de la nariz y piel periocular.⁽¹⁴⁾

Para obtener el diagnóstico definitivo es necesario hacer una prueba de reacción en cadena de polimerasa monofásica para FHV-1, teniendo una sensibilidad del 100% y una especificidad del 95%, además de la identificación histopatológica de cuerpos de inclusión intranucleares. La citología revela un infiltrado inflamatorio predominantemente eosinofílico.⁽¹⁴⁾

La blefaritis viral suele responder mejor a tratamientos sistémicos que a los tópicos, por lo que se recomienda el uso de famciclovir oral. La dosis mínima efectiva de este fármaco para la blefaritis viral es de 125 mg/gato cada 12 horas durante al menos 2 a 3 semanas, aunque la dosis de seguridad puede llegar a

alcanzar los 90 mg/kg cada 8 horas durante 21 días. El uso de L-lisina a dosis de 125 mg cada 12 horas generalmente ayuda a reducir la frecuencia de las recaídas, ya que suprime la replicación viral. En cuanto a la terapia tópica puede funcionar bien la aplicación de idoxuridina, trifluridina o cidofovir al 0.5% cada 12 horas.^(14, 27)

D. Fallas pigmentarias.

- Vitíligo.

El vitíligo es una condición en la que se destruyen los melanocitos epidérmicos y al parecer está dada por una reacción autoinmune.^(36, 160) Se ha visto que los gatos de raza siamés son los que presentan mayor incidencia y que los adultos jóvenes se encuentran predispuestos. El vitíligo se caracteriza por ocasionar despigmentación maculosa progresiva de pabellón auricular, nariz, párpados, labios, almohadillas podales, mucosa oral y zonas del escroto y del perineo; también puede presentarse leucotriquia generalizada. Generalmente los gatos afectados tienen buen estado de salud y la repigmentación puede ser progresiva después de varios años. En algunos casos el vitíligo es permanente.⁽³⁶⁾

Para diagnosticar vitíligo es necesario integrar la semiología y una histopatología de una biopsia cutánea. El estudio histopatológico muestra carencia de melanocitos en piel lesional sin cambios inflamatorios o degenerativos.⁽³⁶⁾

Se han reportado algunos casos de mejoría espontánea. El vitíligo es un padecimiento únicamente estético que no pone en riesgo la vida del paciente, sin embargo se ha visto que la utilización tópica y sistémica de L-fenilalanina combinada con terapias de luz puede resultar benéfica. La utilización tópica o

sistémica de calcineurina, antioxidantes y vitamina D (o sus análogos) ha mostrado buenos resultados en seres humanos.⁽¹⁴⁾

Análisis de la información.

Es importante conocer la anatomía y fisiología de la piel para comprender los mecanismos patológicos que inducen enfermedad, de esta manera se puede proceder a realizar de forma confiable un diagnóstico y un tratamiento adecuado, ya que por mucho que se parezcan algunas enfermedades siempre existen factores para diferenciarlos como signos clínicos, hallazgos histopatológicos y resultados en pruebas de rutina como bioquímica sanguínea y hemograma.

Los gatos presentan manifestaciones clínicas dermatológicas que no ocurren en ninguna otra especie. Las lesiones del complejo granuloma eosinofílico son el ejemplo por excelencia, ya que son manifestaciones de dermatitis secundaria a hipersensibilidad (alergia alimenticia, a las pulgas o atopia).

Los agentes infecciosos suelen ser causas más comunes de enfermedades dermatológicas, debido a su alta transmisibilidad que afecta con mayor frecuencia a poblaciones grandes. En muchos casos son gatos jóvenes y de edad avanzada los afectados debido a que su sistema inmune no se encuentra lo suficientemente fortalecido. Otros factores que predisponen a este tipo de padecimientos son la presencia de enfermedades inmunosupresoras como LeVF y SIDAF, la temporada del año y la región de la que procede el paciente. Esto último es importante ya que cada región cuenta con características diferentes como temperatura, suelo, vegetación y humedad relativa, que permiten el desarrollo de agentes infecciosos. Las garrapatas son un buen ejemplo en el caso de México, ya que éstas se desarrollan más en climas cálidos.

Además de que las enfermedades infecciosas son contagiosas hacia los mismos gatos y otros animales, éstas también pueden transmitirse a los humanos (zoonosis), por lo que existe una implicación de salud pública que el médico veterinario no debe dejar de lado. Las principales enfermedades zoonóticas son las infestaciones con pulgas y la dermatofitosis. Las pulgas además de ocasionar daño por sí mismas son capaces de transmitir otros agentes como *Rickettsia felis*, responsable de ocasionar síntomas como fiebre, dolor de cabeza y fatiga. Hay otras enfermedades como tuberculosis cutánea felina, aunque rara, es importante contemplarla por su implicación legal, ya que ésta es de reporte obligatorio inmediato.

Muchas veces las manifestaciones cutáneas son un reflejo del estado de salud del gato. Dicho estado de salud puede estar alterado por diversas causas, tales como deficiencias nutricionales o enfermedades endocrinas, inmunológicas e incluso neoplasias.

En el caso de las enfermedades endocrinas el hipertiroidismo es la más común, en la cual los problemas cutáneos son comunes pero no los más importantes, ya que existen otros como hipertensión arterial, hiperactividad y taquicardia que pueden comprometer la vida del paciente. Algunas neoplasias también son un reflejo de una manifestación sistémica como el mastocitoma cutáneo que puede presentarse como consecuencia de metástasis de un mastocitoma visceral (o visceversa).

Existen otras neoplasias como el sarcoma postinyección (SPI) que es desencadenado por la aplicación de una inyección (valga la redundancia). El origen de este tipo de neoplasias se debe principalmente a la aplicación contante

se inyecciones, generando tumores muy parecidos a los fibrosarcomas. Afortunadamente existen protocolos que ayudan a prevenir que eventuales apariciones de SPI generen un problema mayor. Dichos protocolos consisten en aplicar las inyecciones en las extremidades lo más distal posible.

Algunas dermatosis tienen origen inmunológico, pénfigo foliáceo y lupus eritematoso sistémico (LES) son ejemplo de éstas. Estas dos enfermedades se caracterizan por presentar fallas en el sistema inmune que desencadena ataques a las estructuras del propio organismo. En el caso de pénfigo foliáceo los anticuerpos atacan a glicoproteínas encargadas de la adhesión de los queratinocitos, lo cual ocasiona que se desarrollen lesiones pustulares principalmente. En cuanto a LES existe una disfunción en los linfocitos T que se manifiesta como eritema y ulceraciones entre algunas otras.

Otras dermatosis tienen origen congénito o hereditario como en el caso de la astenia cutánea. Esta enfermedad se caracteriza por la disminución en la tracción cutánea debido a genes autosómicos recesivos y dominantes. La astenia cutánea se caracteriza clínicamente por la presencia de piel frágil que se lacera con cualquier traumatismo, por mínimo que sea.

En algunas ocasiones las dermatosis se originan por un problema conductual o psicogénico. Éste no ocurre con gran frecuencia, sin embargo debe ser tomado en cuenta cuando no se ha podido comprobar la presencia de ninguna de las etiologías, ya que generalmente el lamido se da por el prurito secundario generado por una enfermedad primaria. A pesar de esto, las dermatosis psicogénicas existen y generalmente son causadas por un factor ambiental que genera estrés, tal como es vivir en hacinamiento o en espacios reducidos.

Un gato no necesariamente debe padecer una enfermedad para desarrollar lesiones cutáneas, ya que también puede adquirirlas por medio de traumatismos. Estos últimos pueden ser producto de riñas territoriales o del medio que lo rodea. Las exposiciones prolongadas al sol o los accidentes con fuego ocasionan quemaduras, que dependiendo de la profundidad y extensión, pueden tener consecuencias graves. Otro problema ambiental es el congelamiento, sin embargo éste es más raro y suele afectar únicamente a gatos que viven en lugares donde nieva.

Es muy importante realizar el diagnóstico oportuno y correcto de los diferentes padecimientos cutáneos, pues de éste depende el tratamiento y la posterior cura o control de la enfermedad. Esta información se obtiene mediante la reseña, la historia clínica, la anamnesis, el examen físico y las diferentes pruebas que se necesiten de acuerdo a la semiología del paciente. Cuando se junta toda esta información se deben contemplar diagnósticos diferenciales y uno presuntivo y de acuerdo a éste realizar pruebas más específicas para obtener el diagnóstico definitivo.

El tratamiento para las dermatopatías felinas suele ser diferente al de los perros, debido a que algunos medicamentos suelen ser tóxicos para los gatos como el amitraz o el peróxido de benzoilo que es muy irritante. Otro ejemplo es el cisplatino como quimioterapéutico, ya que tiene diferentes efectos secundarios, entre ellos mielosupresores y nefrotóxicos.

El pronóstico de las enfermedades cutáneas depende del padecimiento; en algunos casos es malo como en el melanoma, una de las dermatopatías más raras en los gatos pero no imposible que se presente. Aunque en muchas

enfermedades el pronóstico es bueno, su tratamiento suele ser largo, por lo que el médico veterinario debe comentarle al propietario del tiempo que requiere, además del compromiso que debe adquirir con su gato para que el tratamiento sea exitoso, de lo contrario puede existir reincidencia y se puede volver frustrante este proceso.

En conclusión existen muchos padecimientos dermatológicos que deben considerarse a la hora de realizar los procedimientos diagnósticos. El conocimiento exacto de cada patología, su etiología, patogenia, epidemiología, manifestaciones, procedimientos diagnósticos y métodos terapéuticos dará la posibilidad al médico veterinario de contar con las herramientas para mejorar el estado de salud cutánea y contribuir a una relación mascota-propietario más armónica y feliz. Sin olvidar que los animales son parte de la familia y su bienestar contribuye al bienestar humano.

Referencias.

1. Cuatrecasas, F. 2013. *Hablemos de gatos* [e-book]. Carolina del Norte, Estados Unidos de América: Lulu. <https://books.google.com.mx/books?id=Z5VLBAAQBAJ&pg=PA101&dq=gatoterapia&hl=es-419&sa=X&ved=0ahUKEwjeiqCk7LTMAhVjmoMKHXEzBNoQ6AEIKDAC#v=onepage&q=gatoterapia&f=false> [Consulta 2 may 2016].
2. Blank, IJ. 1995. *Nuestro gato*. México D.F: Trillas.
3. Benedictow, OJ. 2004. *La peste negra (1346-1353)*. Madrid, España: Akal.
4. Greene, CE. 2008. *Enfermedades infecciosas del perro y el gato volumen 2*. 3ª ed. Buenos Aires, Argentina: Inter-Médica.
5. Little, S. 2012. *The cat: clinical medicine and management*. China: Elsevier Saunders.
6. Cámara de diputados. 2015. *Comunicación: Boletín N° 5146* [actualización: 23 feb 2015]. Ciudad de México, México. <http://www.diputados.gob.mx/> [consulta: 26 abr 2016].
7. INEGI. 2016. Estadística, *Tema: Población, hogares y vivienda*. [actualización: 11 abr 2016]. Ciudad de México, México. <http://www3.inegi.org.mx/sistemas/temas/default.aspx?s=est&c=17484> [consulta 26 abr 2016].
8. Marín, J. 2011. *Enfermedades de los gatos y su manejo clínico*. 2ª ed. México DF: CEAMVET.

9. Norsworthy, GD. 2011. *The feline patient*. 4th ed. Iowa, USA: Wiley-Blackwell.
10. König, HE. 2005. *Anatomía de los animales domésticos (Órganos, sistema circulatorio y sistema nervioso)* Tomo 2. 2^a ed. México: Editorial Médica Panamericana.
11. Welsch, S. 2009. *Histología*. 2^a ed. México: Editorial Médica Panamericana.
12. Dyce, KM. 2007. *Anatomía veterinaria*. 3^a ed. México: Manual Moderno.
13. Ackerman, L. 2008. *Atlas de dermatología en pequeños animales*. Buenos Aires, Argentina: Inter-Médica.
14. Miller, WH. 2013. *Muller and Kirk's small animal dermatology*. 7th ed. China: Elsevier Saunders.
15. Hannon RA. 2010. *Porth pathophysiology: concepts of altered health states*. China: Wolters Kluwer Health/ Lippincott Williams & Wilkins.
16. Fitzpatrick TB. 2009. *Dermatología en medicina general*. 7^a ed. España: Editorial Médica Panamericana.
17. Alquicira, JC. 2010. *Fisiología veterinaria e introducción a la fisiología de los procesos productivos*. México: Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia UNAM.
18. Valero MA, Hawkins F. 2007. Metabolismo, fuentes endógenas y exógenas de vitamina D. *Reemo* 16 (4):63-70.
19. Gal, B. 2007. *Bases de fisiología*. 2^a ed. España: Editorial Tébar.
20. Norsworthy, G. 2009. *El paciente felino*. 3^a ed. Buenos Aires, Argentina: Inter-Médica.

21. Buckley L, Nuttall T. 2012. Feline eosinophilic granuloma complex (ITIES) Some clinical clarification. *Journal of Feline Medicine and Surgery* 14: 471-481.
22. Colombini S, Hodgins EC, Foil CS, Hosgood G, Foil LD. 2001. Induction of feline flea allergy dermatitis and the incidence and histopathological characteristics of concurrent indolent lip ulcers. *Veterinary Dermatology* 12: 155-161.
23. Wissenlink MA, van Ree R, Willemsse T. 2002. Evaluation of Felis domesticus allergen 1 as a possible autoallergen in cats with eosinophilic granuloma complex. *American Journal of Veterinary Research* 63 (3): 338-341.
24. Forsythe P. 2011. Feline eosinophilic dermatoses part 1: aetiology, clinical signs and investigation. *Companion Animal* 16: 40-44.
25. Porcellato I, Giontella A, Mechelli L, Del Rossi E, Brachelente C. 2014. Feline eosinophilic dermatoses: a retrospective immunohistochemical and ultrastructural study of extracellular matrix remodelling. *Veterinary Dermatology* 25: 86-e26.
26. Bargadí M, Fondati A, Fondevila D, Ferrer L. 2003. Ultrastructural study of cutaneous lesions in feline eosinophilic granuloma complex. *Veterinary Dermatology* 14: 297-303.
27. Marín, J. 2016. *Farmacología práctica en gatos*. México: Editorial Independiente.

28. Vercelli A, Raviri G, Corneigliani L. 2006. The use of oral cyclosporin to treat feline dermatoses: a retrospective analysis of 23 cases. *Veterinary Dermatology* 17: 201-206.
29. Forsythe P. 2011. Feline eosinophilic dermatoses part 2: further investigation and long-term management. *Companion Animal* 16: 31-35.
30. Aboutboul R. 2006. Snake remedies and eosinophilic granuloma complex in cats. *Homeopathy* 95: 15-19.
31. August, JR. 2007. *Consultas en medicina interna felina volumen 5*. Buenos Aires, Argentina: Inter-Médica.
32. Leistra WHG, van Oost BA, Willemese T. 2005 Non-pruritic granuloma in Norwegian forest cats. *Veterinary Record* 156: 575-577.
33. Harvey RG, Mckeever PJ. 2001. *Manual ilustrado de enfermedades de la piel en perro y gato*. Madrid, España: Grass ediciones.
34. Patel A. 2013. Feline miliary dermatitis. *Companion animal* 18(2): 56-62.
35. Bond R, Curtis CF, Ferguson EA, Mason IS, Rest J. 2000. An idiopathic facial dermatitis of Persian cats. *Veterinary Dermatology* 11: 34-41.
36. Paterson, S. 2001. *Enfermedades de la piel en el gato*. Buenos Aires, Argentina: Inter-Médica.
37. Yu HW, Vogelnes LJ. 2012. Feline superficial pyoderma: a retrospective study of 52 cases (2001-2011). *Veterinary Dermatology* 23: 448-e86.
38. Patel A. 2007. Piodermia bacteriana. En: August, JR (ed). *Consultas en medicina interna felina volumen 5*. Buenos Aires, Argentina: Inter-Médica. Capítulo 28. pp. 257-265.

39. Sachs MK. 1992. Lymphocutaneous *Nocardia brasiliensis* infection acquired from a cat scratch: case report and review. *Clinical Infectious Diseases* 15: 710-711.
40. Bottei E, Flaherty JP, Kaplan LJ, Duffee-Kerr L. 1994. Lymphocutaneous *Nocardia brasiliensis* infection transmitted via a cat scratch: a second case. *Clinical Infectious Diseases* 18: 649-650.
41. Nelson RW, Couto CG. 2010. Medicina interna en pequeños animales. 4ª ed. Barcelona, España: Elsevier de España.
42. Bland DM, Hinnebusch BJ. 2016. Feeding behavior modulates biofilm-mediated transmission of *Yersinia pestis* by cat flea, *Ctenocephalides felis*. *Neglected Tropical Diseases* 10(2). DOI: 10.1371/journal.pntd.0004413. <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pntd.0004413>
43. SAGARPA. [4 may 2016]. *Acuerdo mediante el cual se dan a conocer en los Estados Unidos Mexicanos las enfermedades y plagas exóticas y endémicas de notificación obligatoria de los animales terrestres y acuáticos*. México: DOF-SEGOB.
44. Gage LK, Dennis DT, Orloski KA, Ettestad P, Brown TL, Reynolds PJ, Pape WJ, Fritz CL, Carter LG, Stein JD. 2000. Cases of cat-associated human plague in the western US, 1977-1998. *Clinical Infectious Diseases* 30: 893-900.
45. Gunn-Moore. 2014. Feline mycobacterial infections. *The Veterinary Journal* 201(2): 230-238.
46. CONACYT agencia informática. 2015. *Epidemiología de la tuberculosis en México*. Ciudad de México, México: Consejo Nacional de Ciencia y

- Tecnología. <http://www.conacytprensa.mx/index.php/ciencia/salud/1103-epidemiologia-de-la-tuberculosisenmexico> [consulta: 30 ago 2016].
47. Malik R, Hugues MS, James G, Martin P, Wigney DI, Canfield PJ, Chen SCA, Mitchell DH, Love DN. 2002. Feline leprosy: two different clinical syndromes. *Journal of Feline Medicine and Surgery* 4: 43-59.
 48. Torii E, Reppas G, Kockenberger MB, Fyfe JA, O'Brien CR, Malik R. 2016. Autochthonous feline leprosy caused by *Mycobacterium* sp. strain Tarwin affecting a cat from the Central Coast of New South Wales. *Australian Veterinary Journal* 94(8): 285-289.
 49. Laprie C, Duboy J, Malik R, Fyfe J. 2013. Feline cutaneous mycobacteriosis: a review of clinical, pathological and molecular characterization of one case of *Mycobacterium microti* skin infection and nine cases of feline leprosy syndrome from France and New Caledonia. *Veterinary Dermatology* 24: 561-e134.
 50. Quiroz, H. 1990. *Parasitología*. México DF: Limusa.
 51. Kano R, Hyuga A, Matsumoto J, Nogami S, Nemoto S, Hasegawa A, Kamata H. 2012. Feline demodicosis caused by unnamed species. *Veterinary Science* 92: 257-258.
 52. Desch C, Nutting WB. 1979. *Demodex cati* Hirst 1919: a redescription. *Cornell Vet* 69: 280-285.
 53. Cordero M, Rojo FA. 2001. *Parasitología veterinaria*. Madrid, España: McGraw-Hill-Interamericana de España.

54. Morris DO, Beale KM. 2007. Demodicosis. En: August, JR (ed). *Consultas en medicina interna felina volumen 5*. Buenos Aires, Argentina: Inter-Médica. Capítulo 27. pp. 253-256.
55. Beale, K. 2012. Feline demodicosis: a consideration in the itchy or overgrooming cat. *Journal of Feline Medicine and Surgery* 14: 209-213.
56. Maddison JE, Page SW, Church D. 2004. *Farmacología clínica en pequeños animales*. Buenos Aires, Argentina: Inter-Médica.
57. Ettinger SJ, Feldman SC. 2005. *Textbook of veterinary internal medicine*. 6th ed. St Louis, Missouri, USA: Elsevier Saunders.
58. McGavin MD, Zachary JF. 2007. *Pathologic basis of veterinary disease*. 4th ed. China: Mosby Elsevier.
59. Leone F, Di Bella A, Vercelli A, Cornegliani A. 2013. Feline trombiculosis: a retrospective study in 72 cats. *Veterinary Dermatology* 24: 535-e126.
60. Sivajothi S, Sudhakara Reddy B, Rayulu VC, Sreedevi C. 2013. *Notoedres cati* in cats and its management. *J Parasit Dis* 39(2): 303-305.
61. Huang HP, Lien YH. 2013. Feline sarcoptic mange in Taiwan: a case series of five cats. *Veterinary Dermatology* 24: 457-e105.
62. Malik R, Stewart KM, Sousa CA, Krockenberger MB, Pope S, Ihrke P, Beatty J, Barrs VRD, Walton S. 2006. Crusted scabies (sarcoptic mange) in four cats due to *Sarcoptes scabiei* infestation. *Journal of Feline Medicine and Surgery* 8: 327-339.
63. Kushida T, Kushida N. 2008. A case of canine scabies by *Notoedres cati* showing poor response to ivermectin therapy. *Japanese Journal of Veterinary Dermatology* 14(1): 13-16.

64. Urquhart, GM. 2001. *Parasitología veterinaria*. España: Acribia.
65. Fidalgo LE, Rejas J, de Gopegui RR, Ramos JJ. 2003. *Patología médica veterinaria*. Salamanca, España: USC. Universidad de Santiago de Compostela.
66. Scott DW, Miller WH. 2010. Feline acne: a retrospective study of 74 cases (1988-2003). *Japanese Journal of Veterinary Dermatology* 16(4): 203-209.
67. Jazic E, Koyner KS, Loeffler DG, Lewis TP. 2006. An evaluation of the clinical, cytological, infectious and histopathological features of feline acne. *European Society of Veterinary Dermatology* 17: 134-140.
68. Paterson, S. 2014. Acute moist dermatitis. *Companion animal* 19(7): 350-353.
69. Iturbe, TL. 2016. Pulgas, ácaros y dermatofitos: las 3 dermatopatías más frecuentes en gatos. *Memorias de Congreso Veterinario de León 2016; septiembre 7-10*. León, Guanajuato, México.
70. Chailleux N, Paradis M. 2002. Efficacy of selamectin in the treatment of naturally acquired cheyletillosis in cats. *The Canadian Veterinary Journal* 43: 767-770.
71. Curtis, CF. 2004. Current trends in the treatment of *Sarcoptes*, *Cheyletiella* and *Otodectes* mite infestations in dogs and cats. *Veterinary Dermatology* 15: 108-114.
72. Emre S, Yağlı S, Metin A, Kılıçarslan A, Pektas SD. 2011. Şeyletiella Dermatiti. *Türkderm* 45(4): 213-215.
73. Drlík L, Pock L, Babička L. 2015. Akarodermatitidy – roztočové dermatitidy. *Cesko-Slovenska Dermatologie* 90(1): 25-33.

74. Acar A, Altinok Yipel A. 2016. Factors related to the frequency of cat ear mites (*Otodectes cynotis*). *Kafkas Universitesi Veteriner Fakultesi Dergisi*. 22(1): 75-78.
75. Salib FA, Baraka TA. 2011. Epidemiology, genetic divergence and acaricides of *Otodectes cynotis* in cats and dogs. *Veterinary World* 4(3): 109-112.
76. Itoh N, Itoh S. 2002. Prevalence of *Otodectes cynotis* infestation in household cats. *Journal of the Japan Veterinary Medical Association* 55: 155-158.
77. Willense, T. 1992. *Dermatología clínica de perros y gatos: guía de diagnóstico y terapéutica*. Barcelona, España: Ediciones Científicas y Técnica Masson Salvat.
78. Ketzis JK, Dundas J, Shell LG. 2016. *Lynxacarus radovskyi* mites in feral cats: a study of diagnostic methods, preferential body locations, co-infestations and prevalence. *Veterinary Dermatology* 27: 425-e108.
79. George DR, Finn RD, Graham KM, Mul MF, Maurer V, Moro CV, Sparagano OAE. 2015. Should the poultry red mite *Dermanyssus gallinae* be of wider concern for veterinary and medical science? *Parasites & Vectors* 178(8). DOI: 10.1186/s13071-015-0768-7
80. Eppleston KR, Kelman L, Ward MP. 2013. Distribution, seasonality and risk factors for tick paralysis in Australian dogs and cats. *Veterinary Parasitology* 196: 460-468.
81. Guernier V, Milinovich GJ, Bezerra Santos MA, Haworth M, Coleman G, Soares Magalhaes RJ. 2016. Use of big data in the surveillance of

- veterinary diseases: early detection of tick paralysis in companion animals. *Parasites & Vectors* 303(9). DOI: 10.1186/s13071-016-1590-6
82. Craig, M. 2011. Louse infestation (pediculosis) in pet animals. *Companion Animal* 16: 49-53.
83. Taylor MA, Coop RL, Wall L. 2015. *Veterinary parasitology* [e-book]. 4th ed. United Kingdom: Wiley Blackwell. https://books.google.com.mx/books?id=jelbCwAAQBAJ&printsec=frontcover&source=gbs_ge_summary_r&cad=0#v=onepage&q&f=false [consulta: 29 nov 2016].
84. Rivas EA, Ochoa KR. 2007. *La pulga Ctenocephalides felis felis como posible hospedador paraténico del nematodo Toxocara canis* [tesis de licenciatura]. Estado de México, México: Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, Universidad Nacional Autónoma de México.
85. Elsheikha H, Jiménez PD. 2014. Clinical and public health risks associated with feline fleas. *Companion animal* 19(4): 177-180.
86. Nolasco, LR. 2004. *Diplomado a distancia en medicina, cirugía y zootecnia en perros y gatos: módulo 4, dermatología*. México DF: Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia.
87. Moriello KA, DeBoer DJ. 2007. Investigaciones recientes en dermatofitosis. En: August JR (ed). *Consultas en medicina interna felina volumen 5*. Buenos Aires, Argentina: Inter-Médica. Capítulo 32. pp. 299-306.

88. Greene, CE. 2008. Infecciones fúngicas cutáneas. En: Greene CE (ed). *Enfermedades infecciosas del perro y el gato volumen 1*. 3ª ed. Buenos Aires, Argentina: Inter-Médica. Capítulo 58. pp. 607-627.
89. Oliveira LS, Chaves G, Pereira da Silva TF, Machado da Silva LD, Correia PP. 2016. Dermatofitose em gato: relato de caso. *Revista Brasileira de Higiene e Sanidade Animal* 10(3): 484-493.
90. Chang SC, Liao JW, Shyu CL, Hsu WL, Wong ML. 2010. Dermatophytic pseudomycetomas in four cats. *Veterinary Dermatology* 22: 181-187.
91. Cambier L, Mathy A, Baldo A, Bagut ET, Tabart J, Antoine N, Mignon B. 2013. Feline polymorphonuclear neutrophils produce pro-inflammatory cytokines following exposure to *Microsporum canis*. *Veterinary Microbiology* 162: 800-805.
92. Frymus T, Gruffydd-Jones T, Pennisi MG, Addie D, Belák S, Boucraut-Baralon C, Egberink H, Hartmann K, Hosie MJ, Lloret A, Lutz H, Marsilio F, Möstl K, Radford AD, Thiry E, Truyen U, Horzinek MC. 2013. Dermatophytosis in cats: ABCD guidelines on prevention and management. *Journal of Feline Medicine and Surgery* 15(7): 598-604.
93. Pressanti C, Drouet C, Cadiergues MC. 2014. Comparative study of aural microflora in healthy cats with systemic disease. *Journal of Feline Medicine and Surgery* 16(12): 992-996.
94. Åhman S, Perrins N, Bond R. 2007. Treatment of *Malassezia pachydermatis*-associated seborrhoeic dermatitis in Devon Rex cats with itraconazole – a pilot study. *Veterinary Dermatology* 18: 171-174.

95. Rodrigues AM, de Melo Teixeira M, de Hoog GS, Pacheco TM, Pereira SA, Fernandes GF, Lopes LM, Felipe MS, de Camargo ZP. 2013. Phylogenetic analysis reveals a high prevalence of *Sporothrix brasiliensis* in feline sporotrichosis outbreaks. *PLoS Neglected Tropical Diseases* 7(6):1-14.
96. Kraabøl M, Gundersen V, Fangel K, Olstad K. 2015. The taxonomy, life cycle and pathology of *Sarcoptes scabiei* and *Notoedres cati* (Acarina, Sarcoptidae): A review in a Fennoscandian wildlife perspective. *Fauna norvegica* 35: 21-33.
97. Abdad MY, Stenos J, Graves S. 2011. *Rickettsia felis*, an emerging flea-transmitted human pathogen. *Emerging Health Threats Journal* 4: 7168. DOI: 10.3402/ehth.v4i0.7168. <http://dx.doi.org/10.3402/ehth.v4i0.7168>
98. Maleki-Ravasan N, Solhjoui-Fars S, Beaucournu JC, Laudisoit A, Mostafavi E. 2017. The fleas (Siphonaptera) in Iran: diversity, host range, and medical importance. *PLoS Neglected Tropical Disease* 11(1): e0005260. DOI: 10.1371/journal.pntd.0005260. <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pntd.0005260>
99. Kunkle GA, McCall CA, KE Stedman, Pilny A, Nicklin C, Logas DB. 2003. Pilot study to assess the effects of early flea exposure on the development of flea hypersensitivity in cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery* 5: 287-294.
100. Stuke K, von Samson-Himmelstjerna G, Dreesman J, Mencke N, Schnieder T, Leibold W. 2008. Monitoring of basophil sensitization to antigens of the

- cat flea (*Ctenocephalides felis felis*): a new tool for the diagnosis of feline flea bite hypersensitivity? *Parasitology Research* 103: 807-820.
101. Trigo, FJ. 2013. *Patología sistémica veterinaria*. 3^a ed. México DF: McGraw-Hill Interamericana.
 102. Scott DW, Miller WH. 2013. Cutaneous food allergy in cats: a retrospective study of 48 cases (1988-2003). *Japanese Journal of Veterinary Dermatology* 19(4): 203-210.
 103. Bryan J, Frank L. 2010. Food allergy in the cat: a diagnosis by elimination. *Journal of Feline Medicine and Surgery* 12: 861-866.
 104. Foster AP, Knowles TG, Moore AH, Cousins PDG, Day MJ, Hall EJ. 2003. Serum IgE and IgG responses to food antigens in normal and atopic dogs, and dogs with gastrointestinal disease. *Veterinary Immunology and Immunopathology* 92(3-4): 113-124.
 105. Heripret D, Carlotti DN. 2010. Dermite atopique féline: données actuelles. *Pratique médicale et chirurgicale de l'animal de compagnie* 45:79-87.
 106. Ravens PA, Xu BJ, Vogelnest LJ. 2014. Feline atopic dermatitis: a retrospective study of 45 cases (2001-2012). *Veterinary Dermatology* 25: 95-e28.
 107. Scott DW, Miller WH. 2013. Feline atopic dermatitis: a retrospective study of 194 cases (1988-2003). *Japanese Journal of Veterinary Dermatology* 19(3): 135-147.
 108. Diesel A, DeBoer DJ. 2010. Serum allergen-specific immunoglobulin E in atopic and healthy cats: comparison of a rapid screening immunoassay and complete-panel analysis. *Veterinary Dermatology* 22: 39-45.

109. Trimmer AM, Griffin CE, Boord MJ, Rosenkrantz WS. 2005. Rush allergen specific immunotherapy protocol in feline atopic dermatitis: a pilot study of four cats. *Veterinary Dermatology* 16: 324-329.
110. Halliwell RE. 1997. Efficacy of hyposensitization in feline allergic diseases based upon results of in vitro testing for allergen-specific immunoglobulin E. *Journal of the American Animal Hospital Association* 33(3): 282-288.
111. Roosje PJ, Whitaker-Menezes D, Golsdchmidt MH, Moore PF, Willemse T, Murphy GF. 1997. Feline atopic dermatitis: a model for Langerhans cell participation in disease pathogenesis. *American Journal of Pathology* 151(4): 927-932.
112. Wildermuth K, Zabel S, Rosychuck RAW. 2013. The efficacy of cetirizine hydrochloride on the pruritus of cats with atopic dermatitis: a randomized, doubleblind, placebo-controlled, crossover study. *Veterinary Dermatology* 24: 576-e138.
113. Ortalda C, Noli C, Colombo S, Borio S. 2015. Oclacitinib in feline nonflea-, nonfood-induced hypersensitivity dermatitis: results of a small prospective pilot study of client-owned cats. *Veterinary Dermatology* 26: 235-e52.
114. Gonzales AJ, Humphrey WR, Messamore JE, Fleck TJ, Fici GJ, Shelly JA, Tell JF, Bammert GF, Dunham SA, Fuller TE, McCall RB. 2013. Interleukin-31: its role in canine pruritus and naturally occurring canine atopic dermatitis. *Veterinary Dermatology* 24: 48-e12.
115. Last RD, Suzuki Y, Manning T, Lindsay D, Galipeau L, Whitbread TJ. 2005. A case of fatal systemic toxoplasmosis in a cat being treated with cyclosporin A for feline atopy. *Veterinary Dermatology* 15: 194-198

116. Gómez YP. 2011. *Enfermedades endocrinas de los gatos: estudio de revisión* [tesis de licenciatura]. Distrito Federal, México: Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM.
117. Osorio JH, Matheus S. 2012. Actualización en el funcionamiento de la glándula tiroides en el gato doméstico segunda parte: hipertiroidismo felino. *Biosalud* 11(1): 57-70.
118. Carney HC, Ward CR, Bailey SJ, Bruyette D, Dennis S, Ferguson D, Hinc A, Rucinsky AR. 2016. 2016. AAFP Guidelines for the management of feline hyperthyroidism. *Journal of Feline Medicine and Surgery* 18: 400-416.
119. Hammer KB, Holt DE, Ward CR. 2000. Altered expression of G proteins in thyroid gland adenomas obtained from hyperthyroid cats. *American Journal of Veterinary Research* 61(8): 874-879.
120. Osorio JH, Matheus S. 2011. . Actualización en el funcionamiento de la glándula tiroides en el felino doméstico primera parte: funcionamiento normal e hipotiroidismo. *Biosalud* 10(2): 59-70.
121. Chiaramonte D, Greco DS. 2007. Feline adrenal disorders. *Clinical Techniques in Small Animal Practice* 22: 26-31.
122. Melleth Keith AMM, Bruyette D, Stanley S. 2013. Trilostane therapy for treatment of spontaneous hyperadrenocorticism in cats: 15 cases (2004–2012). *Journal of Veterinary Internal Medicine* 27: 1471-1477
123. Ferasin L. 2001. Iatrogenic hyperadrenocorticism in a cat following a short therapeutic course of methylprednisolone acetate. *Journal of Feline Medicine and Surgery* 3: 87-93.

124. Nelson DL, Cox MM. 2009. *Lehninger principios de bioquímica*. 5ª ed. Barcelona, España: Omega.
125. Roudebush P, Sousa CA, Logas DE. 2000. Trastornos de la piel y el pelo. En: Hand MS, Thatcher CD, Remillard RL, Roudebush P (eds). *Nutrición clínica en pequeños animales (small animal clinical nutrition)*. Santa Fé de Bogotá, Colombia: Inter-Médica. Capítulo 15. pp. 537-553.
126. Irwin KE, Beale KM, Fadok VA. 2012. Use of modified ciclosporin in the management of feline pemphigus foliaceus: a retrospective analysis. *Veterinary Dermatology* 23: 403-e76.
127. Preziosi DE, Goldschmidt MH, Greek JS, Jeffers JG, Shanley KS, Drobatz K, Mauldin EA. 2003. Feline pemphigus foliaceus: a retrospective analysis of 57 cases. *Veterinary Dermatology* 14: 313-321.
128. Simpson DL, Burton GG. 2013. Use of prednisolone as monotherapy in the treatment of feline pemphigus foliaceus: a retrospective study of 37 cats. *Veterinary Dermatology* 24: 598-e144.
129. Paterson S. 2007. Diagnóstico y manejo del pénfigo foliáceo. En: August JR (ed). *Consultas en medicina interna felina volumen 5*. Buenos Aires, Argentina: Inter-Médica. Capítulo 29. pp. 267-272.
130. Imamichi, S. 2013. Pemphigus foliaceus-like eruption following feline triple vaccine in a 3-month-old cat. *The Japanese Journal of Veterinary Dermatology* 19(2): 69-73.
131. Schaer, M. 2006. *Medicina clínica del perro y el gato*. España: Masson Elsevier.

132. Murphy S. 2013. Cutaneous squamous cell carcinoma in the cat: current understanding and treatment approaches. *Journal of Feline Medicine and Surgery* 15: 401-407.
133. Ravens PA, Vogelnest LJ, Tong LJ, Demos LE, Bennett MD. 2013. Papillomavirus-associated multicentric squamous cell carcinoma in situ in a cat: an unusually extensive and progressive case with subsequent metastasis. *Veterinary Dermatology* 24: 642-e162.
134. Bargadí M, Fondevila D, Ferrer L. 2012. Immunohistochemical detection of COX-2 in feline and canine actinic keratoses and cutaneous squamous cell carcinoma. *Journal of Comparative Pathology* 146: 11-17.
135. Tozon N, Pavlin D, Sersa G, Dolinsek T, Cemazar M. 2014. Electrochemotherapy with intravenous bleomycin injection: an observational study in superficial squamous cell carcinoma in cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery* 16(4): 291-299.
136. Ferrerira I, Rahal SC, Rocha NS, Gouveia AH, Corrêa TP, Carvalho YK, Bagnato VS. 2009. Hematoporphyrin-based photodynamic therapy for cutaneous squamous cell carcinoma in cats. *Veterinary Dermatology* 20(3): 174-178.
137. Hahn KA, Panjehpour M, Legendre AM. 1998. Photodynamic therapy response in cats with cutaneous squamous cell carcinoma as a function of fluence. *Veterinary Dermatology* 9: 3-7.
138. Ditters RW, Walsh KM. 1984. Feline basal cell tumors: a review of 124 cases. *Veterinary Pathology* 21: 51-56.

139. Blackwood L, Murphy S, Buracco P, De Vos JP, De Fornel-Thibaud P, Hirschberger J, Kessler M, Pastor J, Ponce F, Savary-Bataille K, Argyle DJ. 2012. European consensus document on mast cell tumours in dogs and cats. *Veterinary and Comparative Oncology* 10(3): e1-e29.
140. Henry C, Herrera C. 2013. Mast cell tumors in cats: Clinical update and possible new treatment avenues. *Journal of Feline Medicine and Surgery* 15: 41-47.
141. Montgomery KW, van der Woerd A, Aquino SM, Sapienza JS, Ledbetter EC. 2010. Periocular cutaneous mast cell tumors in cats: evaluation of surgical excision (33 cases). *Veterinary Ophthalmology* 13(1): 26-30.
142. Melville K, Smith KC, Dobromylskyj MJ. 2015. Feline cutaneous mast cell tumours: a UK-based study comparing signalment and histological features with long-term outcomes. *Journal of Feline Medicine and Surgery* 17(6): 486-493.
143. Skeldon NCA, Gerber KL, Wilson RJ, Cunnington SJ. 2010. Mastocytæmia in cats: prevalence, detection and quantification methods, haematological associations and potential implications in 30 cats with mast cell tumours. *Journal of Feline Medicine and Surgery* 12: 960-966.
144. Peterson ME, Baral RM. 2012. Adrenal gland disorders. En: Little, S (ed). *The cat: clinical medicine and management*. China: Elsevier Saunders. Chapter 24. pp. 592-610.
145. Corbee RJ, Booij.Vrieling HE, van de Lest CHA, Penning LC, Tryfonidou MA, Riemers FM, Hazewinkel HAW. 2012. Inflammation and wound healing in cats with chronic gingivitis/stomatitis after extraction of all premolars and

- molars were not affected by feeding of two diets with different omega-6/omega-3 polyunsaturated fatty acid ratios. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition* 96: 679-688.
146. Wilcock B, Wilcock A, Bottoms K. 2012. Feline postvaccinal sarcoma: 20 years later. *The Canadian Veterinary Journal* 53(4): 430-434.
147. Aydin Y, Bilir B. 2005. Vaccine-associated feline sarcoma (VAFS) with multiple recurrences in a turkish van cat. *Turkish Journal of Veterinary & Animal Sciences* 29(3): 927-931.
148. Hendrick MJ, Brooks JJ. 1994. Postvaccinal sarcomas in the cat: histology and immunohistochemistry. *Journal of Veterinary Pathology* 31: 126-129.
149. Roccabianca P, Avallone G, Rodriguez A, Crippa L, Lepri E, Giudice C, Caniatti M, Moore PF, Affolte VK. 2016. Cutaneous lymphoma at injection sites: pathological, immunophenotypical, and molecular characterization in 17 cats. *Veterinary Pathology* 53(4): 823-832.
150. Dulmage BO, Feng H, Mirvish E, Geskin L. 2015. Black cat in a dark room: the absence of a directly oncogenic virus does not eliminate the role of an infectious agent in cutaneous T-cell lymphoma pathogenesis. *British Journal of Dermatology* 172(5): 1436-1461.
151. Hirz M, Herden C. 2016. Cutaneous amelanotic signet-ring cell malignant melanoma with interspersed myofibroblastic differentiation in a young cat. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* 28(4): 429-435.
152. Prieur DJ, Collier LL. 1987. Neutropenia in cats with the Chediak-Higashi syndrome. *Canadian Journal of Veterinary Research* 51: 407-408.

153. Creel D, Collier LL, Leventhal AG, Conlee JW, Prieur DJ. 1982. Abnormal retinal projections in cats with the Chediak-Higashi syndrome. *Investigative Ophthalmology & Visual Science* 23(6): 798-801.
154. Hansen N, Foster SF, Burrows AK, Mackie J, Malik R. 2015. Cutaneous asthenia (Ehlers–Danlos-like syndrome) of Burmese cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery* 17: 954-963.
155. Sequeira JL, Rocha NS, Bandarra EP, Figueiredo LMA, Eugenio FR. 1999. Collagen dysplasia (cutaneous asthenia) in a cat. *Veterinary Pathology* 36(6): 603-606.
156. Dokuzeylül B, Altun ED, Özdoğan TH, Bozkurt HH, Arun SS, Or MH. 2013. Cutaneous asthenia (Ehlers–Danlos syndrome) in a cat. *Turkish Journal of Veterinary & Animal Sciences* 37: 245-249.
157. Ghaffari MS, Sabzevari A. 2010. Successful management of psychogenic alopecia with buspirone in a crossbreed cat. *Comparative Clinical Pathology* 19(3): 317-319.
158. Loft KE, Shearer D. 2004. Psychogenic alopecia by fur-plucking in a family of seal-point Siamese cats: three cases. *Veterinary Dermatology* 15(s): 53.
159. Pereira AG, Shmitt I, Pippi NL. 1998. Dermatite solar felina associada a carcinoma epidermóide. *Ciência Rural* 28(4): 707-713.
160. Otsuka M, Sonoda MC, C. Larsson Jr. CE, Michalany NS, Larsson CE. 2004. Canine and feline vitiligo in São Paulo (Brazil): clinical and epidemiological features. *Veterinary Dermatology* 15(s): 53.
161. Sparkes, AH. 2007. *Systemic amyloidosis in cats*. En: European Veterinary Conference: Voorjaarsdagen. Amsterdam, Netherlands.

http://www.ivis.org/proceedings/voorjaarsdagen/2007/comp_anim/Sparkes1.pdf [consulta: 27 abr 2017].

162. Cannon MJ, Silkstone MA, Kipar AM. 2005. Cutaneous lesions associated with coronavirus-induced vasculitis in a cat with feline infectious peritonitis and concurrent feline immunodeficiency virus infection. *Journal of Feline Medicine and Surgery* 7(4): 233-236.
163. Madewell BR, Theilen GH. 1987. Mast cell and melanocytic neoplasms. En: Theilen GH, Madewell BR (eds.). *Veterinary cancer medicine*. 2nd ed. United States of America: Lea & Febiger. Part IV. pp. 314-315.
164. Baker KP, Thomsett LR. 1990. *Canine and feline dermatology*. Great Britain: Blackwell Scientific Publications.
165. Morris J, Dobson J. 2002. *Oncología en pequeños animales*. Buenos Aires, Argentina: Inter-Médica.
166. Blackwood L. 2014. Tumores de la piel y de los tejidos subcutáneos. En: Dobson JM, Lascelles BDX (eds.) *Manual de oncología en pequeños animales*. 3^a ed. China: Ediciones S. Capítulo 12. pp. 216-217.
167. Ríos, A. 2008. Mastocitoma canino y felino. *Clínica Veterinaria de Pequeños Animales* 28(2): 135-142.
168. Kablan Kal ANM, Karabağlı M, Haydardedeoğlu AV, Şekerci G, Yildirim G, Firat I, Uysal A. 2016. Bir kedide kutanöz mast hücresi tümörünün terapötik lazer kullanılarak tedavisi. *Erciyes Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi* 13(3): 236-240.
169. Strong TD, Tangeman S, Ben-Shlomo G, Haynes J, Allbaugh RA. 2016. Corneal fibrosarcoma in a cat. *Veterinary Ophthalmology* 19: 131-135.

170. Wójcik M, Lewandowski W, Król M, Pawłowski K, Mieczkowski J, Lechowski R, Zabielska K. 2015. Enhancing anti-tumor efficacy of doxorubicin by non-covalent conjugation to gold nanoparticles—in vitro studies on feline fibrosarcoma cell lines. *PLoS ONE* 10(4): 1-15.
171. Day MJ, Horzinek MC, Schultz RD, Squires RA. 2016. Compilado por el grupo de las directrices de vacunación (VGG) de la Asociación Mundial de Veterinarios de Pequeños Animales (WSAVA). *Journal of Small Animal Practice* 57: E1-E51.
172. Gaschen FP, Merchant SR. 2011. Adverse food reactions in dogs and cats. *Veterinary Clinics Small Animal Practice* 41: 361-379.
173. Cave, NJ. 2006. Hydrolyzed proteins diets for dogs and cats. *Veterinary Clinics Small Animal Practice* 36: 1251-1268.