

80
24



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**



**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLAN**

**“Introducción a la Dermatología Felina”
(Revisión Bibliográfica)**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA
P R E S E N T A
Luisa María Guadalupe Navarro Saucedo

Asesor: M.V.Z. GERARDO GARZA MALACARA



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE GENERAL.

	<i>Página.</i>
OBJETIVOS.....	3
MATERIAL Y METODO.....	4
RESUMEN.....	5
I.- INTRODUCCIÓN.....	6
II.- ORIGEN EMBRIOLÓGICO DE LA PIEL.....	11
III.- ANATOMÍA Y FISIOLÓGIA DE LA PIEL.....	15
1.- Epidermis.....	15
2.- Dermis.....	18
3.- Hipodermis.....	20
4.- Anexos glandulares.....	20
IV.- EVALUACIÓN CLÍNICA DE LAS ENFERMEDADES DE LA PIEL.....	30
1.- Historia clínica.....	30
2.- Exámen físico.....	33
3.- Distribución de las lesiones.....	36
4.- Técnicas de diagnóstico.....	38
5.- Diagnóstico diferencial de alopecia.....	42
6.- Diagnóstico diferencial de prurito.....	42
V.- ENFERMEDADES BACTERIANAS.....	46
1.- Abscesos y celulitis.....	46
2.- Foliculítis.....	48
3.- Acné.....	49
4.- Paronychia.....	50
5.- Actinomicosis.....	51
6.- Nocardiosis.....	52
7.- Impétigo-ectima.....	53
VI.- MICOBACTERIAS.....	54
1.- Tuberculosis.....	54
2.- Lepra.....	55
3.- Granuloma por micobacterias atípicas (AMG).....	56
VII.- ENFERMEDADES MICÓTICAS.....	58
1.- Dermatofitosis.....	58
2.- Esporotricosis.....	63

3.-	Faeohipomicosis (cromomicosis).....	65
4.-	Micetoma.....	67
5.-	Criptococosis.....	68
6.-	Histoplasmosis.....	70
VIII.-	ENFERMEDADES PARASITARIAS.....	72
1.-	Dermatitis por pulgas.....	72
2.-	Sarna notoédrica.....	75
3.-	Cheyletiellosis.....	77
4.-	Trombiculiasis.....	78
5.-	Sarna otodéctica.....	79
6.-	Dermatitis por garrapatas.....	81
7.-	Pediculosis.....	83
8.-	Cuterebriasis.....	84
9.-	Miasis.....	85
IX.-	COMPLEJO DEL GRANULOMA EOSINOFILICO.....	87
X.-	ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS.....	92
1.-	Carcinoma de células escamosas.....	92
2.-	Tumor de células basales.....	94
3.-	Otros tumores epiteliales.....	95
4.-	Fibrosarcomas.....	96
5.-	Otros tumores del mesenquima.....	97
6.-	Tumor de células Mast.....	98
7.-	Melanomas y melanocitomas.....	100
8.-	Tumor de glándulas sebáceas.....	101
9.-	Tumor de glándulas sudoríparas.....	102
XI.-	ENFERMEDADES FÍSICO-QUÍMICAS.....	104
1.-	Dermatitis por contacto.....	104
2.-	Dermatitis solar.....	106
3.-	Dermatitis por frío.....	107
4.-	Dermatitis por pelo anudado.....	108
XII.-	ENFERMEDADES DE LA PIEL POR DEFICIENCIAS NUTRICIONALES.....	109
1.-	Deficiencias de ácidos grasos esenciales...	109
2.-	Deficiencias de proteínas.....	110
3.-	Deficiencias de vitaminas.....	111
XIII.-	DERMATITIS ALÉRGICA POR ALIMENTO.....	114
XIV.-	LITERATURA CITADA.....	117

OBJETIVOS.

1.- Establecer las causas más frecuentes de las enfermedades de la piel y las lesiones ocasionadas por éstas mismas en el gato doméstico, para realizar un diagnóstico clínico y aplicar una terapéutica acertada.

2.- Resumir en una sola obra la información actual sobre dermatitis en felinos domésticos, que sea de fácil acceso y consulta para difundir la información teórica que sea de utilidad práctica para los Médicos Veterinarios que se dedican a la clínica de pequeñas especies.

3.- Recopilar datos en los aspectos de enfermedades infecciosas, físico-químicas y neoplásicas de la piel, sus métodos de diagnóstico y tratamiento, utilizados con más frecuencia en las dermatitis felinas.

4.- Presentar un texto de fácil acceso con los conocimientos básicos de los problemas dermatológicos más comunes en el gato, ya que no existe en la actualidad literatura en español sobre este tema.

MATERIAL Y MÉTODO.

Este trabajo se realizó mediante el método de consulta bibliográfica en las principales bibliotecas del Distrito Federal y Área Metropolitana al igual que en hemerotecas de las mismas zonas, en las cuales se incluyen las bibliotecas de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, Instituto Nacional de Investigaciones Forestales y Agropecuarias, artículos y revistas solicitadas al extranjero, principalmente a Estados Unidos, para realizar una obra completa y de fácil lectura para el alumno.

RESUMEN.

El clínico debe tener un conocimiento básico de la estructura y función de la piel para comprender los mecanismos patológicos asociados con las enfermedades de la piel. Es importante que el clínico observe, interprete y relacione la historia, los hallazgos clínicos y las pruebas diagnósticas utilizandolas para realizar un buen diagnóstico y formular un buen plan terapéutico.

En los primeros capítulos se menciona la embriología, fisiología y anatomía de la piel del gato que nos ayudarán a comprender los procesos patológicos de la misma.

También se realizará una revisión acerca de las técnicas de diagnóstico de laboratorio para las diversas enfermedades y se mencionará cuales son específicas para cada alteración.

Los siguientes capítulos comprenden los aspectos más importantes sobre la patología de la piel, incluyendo los temas sobre las enfermedades bacterianas, micóticas, parasitarias, complejo del granuloma eosinofílico, neoplásicas, físico-químicas, por deficiencias nutricionales y alergias por alimento, que afectan a la piel del gato haciendo mención desde los signos clínicos, su diagnóstico de laboratorio y su posible tratamiento.

I.- INTRODUCCIÓN.

NESBITT (1983) menciona que las enfermedades dermatológicas del gato representan un porcentaje significativo de los casos que se observan en la clínica de las pequeñas especies. Por lo cual el presente trabajo está escrito principalmente para proveer al clínico y al estudiante un conocimiento sistemático de los problemas dermatológicos y la utilización de las técnicas de diagnóstico y tratamiento más adecuado (54).

Para comprender más ampliamente los problemas dermatológicos será necesario realizar una revisión de los fundamentos básicos de la estructura y función de la piel para posteriormente comprender los mecanismos patológicos (54).

La piel es el revestimiento corporal, y es el mayor órgano que recubre las superficies exteriores del cuerpo y se continúa con las mucosas o tegumento interno, a nivel de las aberturas naturales. Está constituida por dos capas; una porción epitelial de origen ectodérmico, la epidermis, y una porción conjuntiva de origen mesodérmico, la dermis. Debajo y en continuidad con la dermis está la hipodermis, que tiene el mismo origen y morfología de la dermis, algunas de sus funciones son la de soporte y unión con los órganos adyacentes, cartilagos, huesos y músculos. En ésta capa se deposita la grasa de reserva la cual también tiene función amortiguadora (7,9,15,16,23,25,33,38,40,62,65)

Al corte histológico se observa que la piel está formada por dos capas principales, las cuales actúan como unidad y son las siguientes, de afuera hacia adentro:

I.- PIEL (cutis)

A.- Epidermis

- 1.- Estrato córneo
- 2.- Estrato lúcido
- 3.- Estrato granuloso
- 4.- Estrato espinoso
- 5.- Estrato basal

B.- Apéndices de la epidermis

1.- Glándulas de la piel

- a) glándulas sebáceas
- b) glándulas sudoríparas apocrinas
- c) glándulas sudoríparas ecrinas

2.- Uñas

3.- Pelo

C.- Dermis (constituida por dos capas)

- a) capa papilar
- b) capa reticular

II.- HIPODERMIS (subcutis).

Estas dos capas están firmemente adheridas entre sí y forman una membrana cuyo grosor varía en distintas partes del organismo (0,25,39,41,52,62).

En la epidermis existen 4 distintos tipos de células que son los queratinocitos, los melanocitos, macrofagocitos intraepidermales (células de Langerhans) y epitelioideocito del tacto (células de Merkel), siendo las primeras las más abundantes e importantes (0,39,41)

Los queratinocitos están en constante reproducción empujando hacia arriba las siguientes capas epidérmicas produciendo por lo tanto la renovación epitelial, la cual toma aproximadamente 22 días en realizarse de manera total desde la capa basal a la granular (0).

Las glándulas sebáceas aparecen como evaginaciones de los folículos pilosos aunque en el gato están presentes solo en la piel provista de pelo y son especialmente grandes y numerosas en la zona dorsal, en los labios y en el mentón (0,23).

El sebo contiene básicamente ácidos grasos, especialmente ácido linoleico el cual tiene potente actividad antibacteriana. También contiene sales y proteínas las cuales tienen propiedades antimicrobianas y antivirales (0,16,41).

Las glándulas sudoríparas apocrinas están asociadas a cada folículo piloso y su producto mezclado con el de la glándula sebácea forma una emulsión que actúa como una barrera protectora tanto física como química (0).

En el gato las glándulas sudoríparas ecrinas se encuentran únicamente en los cojinetes plantares las cuales no tienen ninguna función de termoregulación, pero secretan agua la cual posiblemente sirva de

lubricación (9,54).

La piel está irrigada por pequeñas arterias que forman una red en las partes profundas de la dermis. Pequeños vasos capilares irrigan las glándulas sudoríparas, sebáceas, folículos pilosos y papilas, en el punto de fusión entre la dermis y epidermis las venas forman dos plexos, uno por debajo de las papilas y otro en la unión de la dermis y el subcutis. Los vasos linfáticos forman plexos linfáticos y subpapilares. La cantidad de nervios varía enormemente en las diferentes partes de la piel, puede terminar libremente en la epidermis o dermis, o bien formar terminaciones nerviosas especiales de varios tipos, como los corpúsculos de Meissner, Paccini y de Golgi-Mazzoni (7,33,38).

El color de la piel y el espesor del tegumento varía según las razas. En la piel del gato, podemos reconocer cuatro variedades con características propias, que son : nasal, cojinetes plantares, escrotal y la provista de pelo. Siendo ésta última la más abundante y la más importante en los procesos patológicos (8).

La piel del gato es muy gruesa en el dorso y delgada en la parte ventral, lleva a cabo una gran variedad de funciones muy importantes las cuales podríamos resumir de la siguiente manera:

- 1).- Impide la pérdida de fluidos y de electrolitos.
- 2).- Tiene una acción protectora contra los agentes físicos, químicos y microbiológicos.
- 3).- Por medio de sus vasos, glándulas y tejido adiposo colabora con la termorregulación.
- 4).- Produce estructuras queratinizadas tales como el pelo y las uñas.
- 5).- Las glándulas participan en la excreción de diversas sustancias.
- 6).- La pigmentación permite la protección contra los rayos ultravioleta.
- 7).- Interviene en la activación de la 1,25-dihidroxico-lecalciferol
- 8).- La capa actúa como aislante, por lo tanto no es necesario que tenga glándulas sudoríparas con amplias redes capilares y vénulas (9,7,25,33,41,65,70,93).

Como la piel es la parte más expuesta del cuerpo, tiene particular tendencia a sufrir diversos tipos de lesiones. Por lo tanto el estudio de la piel es esencial para la comprensión de los cambios pato-

lógicos que pudieran ocurrir como consecuencia de una agresión (física, química, etc.), enfermedad infecciosa (bacterias, hongos, parásitos), deficiencias nutricionales y neoplasias, entre otras (25).

La incidencia de afecciones de la piel del gato es relativamente rara cuando se compara con la de los perros. Esta puede ser debido a la poca cantidad de población bacteriana de la piel, la cubierta de pelo y por su regular hábito de aicalamiento (26).

Las enfermedades bacterianas se dividen en dos grupos: aquellas en las cuales las lesiones cutáneas son secundarias y las que tienen un efecto primario que se observe sobre la piel. En la mayor parte de los casos las bacterias penetran al organismo a través de abrasiones cutáneas, y las lesiones resultantes pueden presentarse solas o como un factor secundario. Entre los padecimientos más comunes en la piel del gato se encuentran los abscesos y la celulitis. Esto ocurre usualmente después de una herida por mordedura ya que el organismo más comúnmente involucrado es la *Pasteurella multocida* (séptica), *Streptococo β hemolítico* y *Fusiformis spp*, que forman parte de la flora normal de la cavidad oral. La *Pasteurella multocida* ha sido aislada en un 50% - 94% de la cavidad oral de gatos normales y está invariablemente presente en heridas superficiales. Otras afecciones de importancia son las: Actinomycosis, nocardiosis, dermatofitosis y micobacteriosis (20,25,72,78).

Los parásitos externos que afectan al gato incluyen a las pulgas que son las más importantes por ser las más comunes. Las afecciones por ácaros son de presentación menos frecuente como entidad patológica ya que algunos son habitantes normales de la piel. Las garrapatas que los parasitan, comúnmente no son específicos de especie. Los piojos no son comunes, cuando se presenta una infestación es porque va asociado a debilidad y condiciones sanitarias deficientes. Todas estas alteraciones son de presentación esporádica en gatos confinados (26,25,20,28).

En los gatos el 98% de las afecciones de la piel causadas por hongos es debida al *Microsporium canis* mientras que el complejo *Microsporium gypseum* y el *Trichophyton mentagrophytes*, son responsables de un 1%, siendo estos agentes etiológicos los más importantes entre otros agentes causales. El aspecto clínico de la tiña es más variable en los gatos que en los perros. Puede no haber lesiones clínicamente aparentes, o puede haber solo unos pelos rotos en torno a la cara y las ore-

jas. Otras lesiones pueden ser escamosas y alopécicas, o en los casos más severos, puede haber lesiones alopécicas con costras que afectan a gran parte del cuerpo. En general los gatos más viejos, aún más que los jóvenes, son portadores más probables con infecciones clínicamente inaparentes (67,80,82,93).

Las alteraciones por deficiencias nutricionales, principalmente deficiencias de vitaminas presentan un número variable de desórdenes, así como el complejo del granuloma eosinofílico, entre otros que son de menor importancia (78,89).

La piel es el segundo sitio más común de enfermedades neoplásicas. En general los tumores son usualmente malignos (60 - 80 %) y de ellos su remoción quirúrgica prematura y el exámen histopatológico es usualmente recomendado. El 55 % de todos los tumores felinos son de origen epitelial, 43 % son del mesénquima y el 2 % son melanomatosos. La incidencia total revela que no tiene predilección por el sexo o raza. El gato siamés tiene un riesgo significativo de tumores en la piel de la mandíbula, mayor que en el resto del cuerpo. Existe un incremento en la incidencia después de los 5 años de edad, y en gatos de capa blanca que padecen más frecuentemente del carcinoma de células escamosas (78,89).

Los desórdenes físico-químicos son de presentación poco común. La dermatitis por contacto es una reacción inflamatoria a un agente irritante. La dermatitis solar es una respuesta crónica a la exposición de rayos ultravioleta (79).

II.- ORIGEN EMBRIOLÓGICO DE LA PIEL.

La información precisa del desarrollo embriológico de la piel del gato y sus anexos no ha sido estudiada en detalle (78).

La epidermis es de origen ectodérmico, mientras que las porciones conjuntivas subyacentes (dermis y subcutis) derivan del mesodermo (6, 33,38,40,49,52,78).

En la etapa inicial la superficie del embrión está cubierta por una capa de células ectodérmicas que varían de planas a cúbicas, éste epitelio se divide, y sobre la superficie, se deposita una capa de células cúbicas (futuro estrato germinativo), se extiende otra capa de revestimiento celular (peridermis primitiva) que está compuesta de células bajas llamadas peridermo o epitriquio. En el día 38 de la vida fetal, la epidermis tiene un grosor aproximado de 5 células (las otras células indiferenciadas tienen un citoplasma claro) no presentan aún estrato córneo (23,33,40,49,78).

Durante el desarrollo fetal secundario y terciario, adquieren su posición definitiva las capas epiteliales que forman la epidermis, distinguiéndose 4 capas: la capa basal de la cual depende un flujo ininterrumpido de las células neoformadas hacia la periferia al cual se le llama estrato germinativo. Esta capa posteriormente forma pliegues y hundimientos que son ocupados por el mesodermo subyacente; sobre el estrato germinativo está el estrato espinoso grueso, que consiste en células poliédricas voluminosas unidas por tonofibrillas delicadas. Esta capa va seguida del estrato granuloso cuyas células poseen pequeños granulos de queratohialina, siendo el primer signo de queratinización. La capa más externa, el estrato corneo, que forma la superficie resistente y de aspecto escamoso de la epidermis, consiste en varias capas de células muertas e íntimamente agrupadas que poseen abundante queratina. El verdadero desarrollo de la queratinización se lleva a cabo después del nacimiento. Las células aplanadas del peridermo suelen desprenderse durante la segunda mitad de la vida intrauterina y estas aparecen en el líquido amniótico. En el primer tercio de la gestación la epidermis es invadida por células que provienen de la cresta neural. Estas células llamadas dendríticas sin-

tetizan un pigmento llamado melanina, que puede ser transferido a otras células de la epidermis por medio de las prolongaciones dendríticas. Estas células posteriormente se llaman melanocitos y después del nacimiento originan la pigmentación de la piel (40,49,52).

La dermis es la capa más profunda de la piel, se deriva de los dermatomas de los somitas (son una serie de bloques de tejido mesodérmico situados en cada tubo neural) y de la hoja esplácnica del mesoderma (es la segunda hoja que se continúa con el mesoderma y que reviste el saco vitelino), esto es aparente, primero en el tejido mesenquimatoso laxo con abundante substancia basal. Se desarrollan progresivamente las fibrillas de colágena y finalmente las fibras elásticas (muchas de estas fibras se forman después del nacimiento), la capa superficial de la dermis, llamada corion, origina estructuras papilares irregulares denominadas papilas dérmicas que sobresalen hacia la epidermis; estas papilas suelen incluir un capilar de pequeño calibre y órgano nervioso terminal. La capa más profunda de la dermis, llamada subcorion o capa subcutánea, se caracteriza por abundante tejido adiposo (40,49,52).

Las células adiposas proceden de elementos del mesénquima o bien más tarde de células conjuntivas más diferenciadas, las cuales pierden sus prolongaciones y forman agrupaciones mayores (órganos adiposos) especialmente en las inmediaciones de los vasos sanguíneos. Las inclusiones de grasa aparecen ya en el citoplasma antes del desprendimiento celular. La grasa se encuentra depositada al principio en forma de numerosas gotitas (células adiposas plurivacuolares) las cuales confluyen para formar una gota mayor (células adiposas univacuolares) que llena la totalidad de la célula y que desplaza el resto del citoplasma con el núcleo hacia la pared (40).

El primer esbozo de los pelos aparece cuando la epidermis se encuentra en la fase de 3 estratos, en forma de prolongaciones epidérmicas macizas que se introducen en el mesenquima subyacente. En el extremo terminal estas yemas presentan invaginaciones, las papilas pilosas, que son ocupadas rápidamente por mesoderma en el cual se desarrollan vasos y terminaciones nerviosas (40,49,52,70).

En breve tiempo las células del centro de los folículos pilosos se tornan fusiformes y queratinizadas, y constituyen el tallo del pelo; en cambio, las células periféricas se hacen cúbicas y originan la vaina pilosa epitelial (40,52).

La vaina redicular dérmica está formada por el mesénquima adyacente. A esta vaina suele estar unido un pequeño músculo liso, que también proviene del mesénquima y recibe el nombre de músculo erector del pelo. En el día 45 de la vida fetal la proliferación ininterrumpida de las células epiteliales en la base del tallo empuja el pelo hacia arriba, para después aparecer los primeros pelos en la superficie de la barbilla, ceja, vibrisas, pelos táctiles y arriba de los labios. Los pelos del cuerpo aparecen primero en la cabeza y posteriormente se dispersan en forma gradual (40,52,70).

Los folículos del pelo se desarrollan en cordones de células epidérmicas que crecen oblicuamente protegidos dentro de la dermis. Estos folículos de pelo primario se desarrollan a intervalos regulares, en el día 56 de la vida fetal, estos folículos primarios contienen pelo bien desarrollado pero no tiene folículos secundarios (40,52,70).

Al nacimiento, la dermis está llena de folículos de pelo primario muy bien desarrollado, en anagen (crecimiento) y la epidermis se vuelve delgada (alrededor de 2 capas celulares), estos folículos están presentes en grupos de 2,3 ó 4, pero cada folículo tiene únicamente un solo pelo, y posteriormente se desarrollan los folículos secundarios y el pelo accesorio que emerge del orificio folicular. El pelo primario en cachorros es frecuentemente pelusa muy fina, cuando se alcanza la madurez esto se substituye por unas fibras burdas de pelo (40,49,52,70).

La pared epitelial del folículo en ocasiones muestra un pequeño brote que se introduce en el mesodermo superficial. Las células en el centro de estas evaginaciones, que son las glándulas sebáceas, experimentan degeneración y se forma una substancia grasosa que es secretada hacia el folículo piloso, desde donde llega hasta la piel (40,40).

Las glándulas sudoríparas apocrinas aparecen como brotes de folículos de pelo, arriba del nivel de las glándulas sebáceas. El crecimiento ulterior es de manera espiral y en forma enrollada en lo profundo de la dermis o subcutis (40,52).

Las glándulas sudoríparas ecrinas son usualmente encontradas en los cojinetes plantares. Están desarrolladas como crecimiento en cordones sólidos a partir de la epidermis y progresan profundamente dentro de la dermis y subcutis (52).

Las glándulas sebáceas resultan de la diferenciación de un abultamiento a modo de protuberancia del estrato basal del cilindro bulbar

que se desarrolla en una posición distal con respecto al esbozo de las glándulas tubulosas. La protuberancia, al principio aplanada, origina un cono epitelial de forma y tamaño diversos, sarciforme (forma de saco) y provisto con mayor o menor frecuencia de brotes secundarios. Las glándulas sebáceas holocrinas (a partir de la destrucción de la célula hay arrastre de su producto de secreción acumulada) se desarrollan a expensas de dicho cono. Las células centrales sufren una degeneración grasa. De este modo se forma el conducto excretor corto, dirigido hacia el folículo piloso, mientras que el resto de la glándula permanece casi macizo. Este proceso de degeneración de las células ocasiona al mismo tiempo la primera secreción (40).

III.- ANATOMIA Y FISIOLOGIA DE LA PIEL.

La piel es el órgano de mayor dimensión del cuerpo y contiene una gran cantidad de glándulas, nervios, vasos y músculos (6,40,56,70).

La piel se considera generalmente que posee dos capas principales las cuales son: la epidermis y la dermis (6,7,23,25,33,41,54,58,65).

1.- EPIDERMIS.

La epidermis es la capa externa que está compuesta de múltiples capas de células columnares o planas, el grosor de estas capas variará según la región del cuerpo, presentando un grosor de 12 a 45 micras (promedio 25 micras) y usualmente comprende de 2 ó 3 capas de células nucleadas, por ejemplo la epidermis de prepucio y escroto mide de 70 a 160 micras, mientras que en los cojinetes plantares y nasal mide 900 micras (6,7,23,25,33,41,52,54,58,65,78).

La epidermis de la piel con pelo consta de 3 capas principales: el estrato cilíndrico (estrato basal), el estrato espinoso (estrato de Malpighi, capa de células espinosas) y el estrato córneo. El estrato cilíndrico unido con el estrato espinoso se conoce con el nombre de estrato germinativo. La actividad mitótica de ambas capas es responsable de que proliferen las células epidérmicas. Entre las células del estrato cilíndrico y las capas inferiores del estrato espinoso se encuentran los melanocitos (6,23,33,52,54,58,65,78).

En pocas zonas se observa la existencia del estrato granuloso y del estrato lúcido, esto ocurre únicamente en aquellos sitios donde la queratinización está retrazada, por ejemplo alrededor de los orificios de los folículos pilosos. Estas dos capas (estrato lúcido y granuloso) están bien desarrolladas en las almohadillas plantares, pero no se encuentran en la zona de la piel altamente especializada, como lo es en la zona nasal (6,52,58,65,68).

La línea de unión dermoepidérmica de la piel con pelo es más bien ondulada y se encuentra situada en pliegues paralelos al contorno de la superficie de la piel. Existen pequeñas elevaciones táctiles (de 0.33 a 0.35 mm. en forma de cúpula) llamadas papilas epidérmicas,



FIGURA III.1.- Dibujo que nos muestra el tipo de capa del gato: a) pelo primario; b) pelo secundario; c) receptores que captan el tacto, presión, frío y dolor; d) glándulas sudoríparas apocrinas; e) depósitos subcutáneos de grasa; f) glándula sebácea; g) y h) en la base del folículo se encuentran racimos de células en división, forman el bulbo y tallo del pelo; i) músculo piloerector del pelo (tomado de WRIGHT, M. y WALTER, S.: El Gato. Evolución, Conocimiento, Crianza, Mantenimiento).

sobre la superficie de la piel con pelo en el gato. Por lo general la epidermis es de mayor grosor en las áreas sin capa de pelo y mas fina en regiones con denso crecimiento de pelo. La epidermis más gruesa está localizada en la nariz y cojinetes plantares (52,54,58,63,78).

La absorción de ciertas sustancias a través de la capa cornea se piensa que puede ser aumentada por el incremento de la temperatura y el contenido de humedad. Algunos agentes como el ácido salicílico, el alcohol o cloroformo pueden remover lípidos y aumentar la absorción (52).

El agua es bien absorbida dentro de la piel y produce un marcado reblandecimiento de la queratina. Algunas drogas son bien absorbidas por la piel, por ejemplo: las bases alcaloides como son la nicotina y estroscina, algunos insecticidas, grasas volátiles, fenoles y el tetraetilplomo, entre otras (52).

En el gato los melanocitos son inexistentes en la capa basal, excepto en algunas capas de piel como son el prepucio, escroto, tetas, zona perianal, pene y piel umbilical del feto. En los animales albinos los melanocitos no forman melanina, debido a una ausencia congénita de tirosina. Los melanofagos son raramente observados en la piel del gato normal, excepto en escroto (52,54,78).

La pigmentación de la piel es determinada por el número, tamaño, orden y dispersión de los melanosomas (que son pequeños organelos dentro del melanocito, cuya única función es la de producir pigmento). El pigmento se localiza en la capa basal de la epidermis en su gran mayoría, aunque en animales con piel oscura puede abarcar toda la epidermis (4,23,33,52,54,58,63,78).

La formación de la melanina es una polimerización compleja que ocurre en los melanocitos, siendo la tirosina el ácido-aminosustrato. La enzima tirosinasa se oxida fotoquímicamente por la luz ultravioleta en la presencia de una proteína cubierta con cobre, que es convertida a tirosina o DOPA (dihidroxifenilalanina). Esta es oxidada por una serie compleja de pasos para formar a la melanina. Los grupos sulfidrido (-SH) y el cobre en la forma cúprica, suprimen la actividad de la tirosinasa (23,33,41,52).

La formación de melanina está bajo el control de la hormona estimulante de la melanina (MSH) producido en el lóbulo intermedio de la glándula pituitaria, las hormonas adrenocorticales, y la hidroquinona inhiben la producción de melanina localmente en la piel afectada. Por

otra parte los rayos ultravioleta y un proceso inflamatorio incrementan la producción de melanina localmente en la piel afectada (29,39,52,54).

Existen otro tipo de células en la epidermis las cuales tienen funciones importantes: los macrófagos intraepidermales (células de Langerhans) y los epitelioideocitos del tacto (células de Merkel). Los macrófagos intraepidermales son células aureofílicas, son macrófagos especiales que funcionan como receptores iniciales para la respuesta cutánea a los antígenos externos, estas poseen receptores a Fc-IgG y C-3, procesan antígenos y estimulan aloantígenos. Y los epitelioideocitos del tacto son células confinadas en el estrato basal y al parecer funcionan como mecanoreceptores para la adaptación lenta (39,39,41,52,54).

2.- DERMIS.

Está localizada entre la epidermis y el pánículo subcutáneo. La dermis consta de fibras de colágena reticulares (precolágeno) y elásticas, rodeadas de la sustancia fundamental de mucopolisacáridos. Esta estructura es una solución mucoide-gel compuesta de protoglicans, principalmente ácido hialurónico, condroitín sulfato A, B, y C. Su función es mantener la estructura dérmica, lubricación y fibrilogené-sis de colágena, orientación, crecimiento y diferenciación. En animales viejos decrece la cantidad de sustancia fundamental. El 90 % de las fibras dérmicas son de colágena. Por toda la dermis se extienden fibroblastos, macrófagos, células plasmáticas e histiocitos, aunque son más numerosos en la capa superficial de la dermis. También se observan ocasionalmente cromatóforos y células grasas. La dermis contiene la red capilar cutánea, vasos linfáticos, componentes nerviosos y los músculos erectores del pelo, así como folículos pilosos, procedentes del ectodermo, y estructuras glandulares (6,29,29,39,39,40,41,52, 54,58,62,65,68).

La dermis del gato se divide en dos capas indiferenciables, el estrato papilar superficial y el estrato reticular profundo. El estrato papilar consta de fibras de colágena finas y densamente entrelazadas, y fibras elásticas reticulares finas e interpuestas. Las fibras reticulares se condensan junto con la sustancia fundamental viscosa para

formar la membrana basal a la que se le unen a los procesos citoplasmáticos del estrato cilíndrico. La capa reticular se compone de fibras de colágena densamente entrelazadas, más gruesas y con pocos elementos celulares y las fibras elásticas son más numerosas. Las regiones cutáneas flexibles (axilas, ingles y dorso del cuello) tiene una dermis con haces de colágeno más pequeños y menos densamente entrelazados. Las fibras elásticas de estas áreas son más numerosas en la capa papilar, a diferencia de otras regiones de la piel con pelo, y son mayores las fibras en la capa dérmica superficial de la región inguinal. En zonas con menos movimiento (rabo, orejas y cojinetes) las fibras de colágeno son más anchas, más apretadas y con menor cantidad de fibras elásticas (52,25,32,38,41,52,54,58,65,68).

Las fibras colágenas son casi paralelas a la superficie de la piel gruesa (cabeza, superficies corporales dorsales). En el felino las fibras de colágena son generalmente más gruesas y más densas, y los músculos erectores del pelo son mayores que en los de la piel canina. El estrato papilar contiene fibras de colágena finas y más uniformes, que normalmente son paralelas a la epidermis comparadas con la capa reticular. El estrato reticular contiene fibras colágenas densas e irregularmente distribuidas, tres veces más que las de la capa papilar. Las fibras de colágena son más pequeñas y menos densamente organizadas en las áreas cutáneas más flexibles del gato (dorso del cuello, región escapular, zona lateral superior de las extremidades anteriores) (52,58).

El grosor de la piel está directamente relacionado con el grosor de la capa epidérmica y varía de acuerdo con el área corporal, el sexo la raza y la especie. La piel gruesa en el dorso del cuerpo tiene una dermis de grosor superior a 1 mm., mientras que la piel de la parte ventral del cuerpo es fina y tiene un grosor menor a 1 mm (58).

La formación de fibras de colágena y de sustancia fundamental está bajo control endócrino. El cortisol y los estrógenos decrecen la producción y los andrógenos incrementan la producción de colágena (52).

3.-HIPODERMIS.

El tejido subcutáneo está compuesto principalmente por grasa con trabéculas colágenas sueltas y fibras elásticas. El grosor de éste tejido varía en las diversas regiones corporales, siendo de escaso desarrollo en el área de los párpados, orejas y escroto, así como en otras áreas donde la piel está firmemente unida a estructuras subyacentes (4,33,40,41,54,58).

Varios factores explican el hecho de que la piel sea sumamente móvil sobre la cabeza, el cuello y tronco del gato: la inherente elasticidad de la misma piel, el que no se adhiera demasiado a huesos, músculos y fascias; la longitud y capacidad de extensión de los vasos cutáneos directos. En un estudio histológico se observó que existen dos capas distintas en el tejido subcutáneo a saber: el estrato adiposo del subcutis (que contiene grasa) y, más profundamente, el estrato fibroso que incluye el músculo del panículo (58).

Es importante mencionar que algunos de los mecanismos de pérdida de calor en el gato es por un factor que estimula al simpático, al aumentar la temperatura del medio ambiente se produce un copioso flujo de saliva por la glándula submaxilar. El gato propaga la saliva sobre su cuerpo y por vaporización le resulta refrescante. Otro mecanismo es una vasoconstricción de la piel y la erección del pelo para mejorar el aislamiento. El grosor de la grasa subcutánea actuó como un material de aislamiento eficiente (52,53).

Un rápido incremento en la producción de calor se realiza principalmente por el escalofrío (52,53).

4.- ANEXOS GLANDULARES.

La piel de los mamíferos está profusamente provista de glándulas, la mayoría es de dos tipos: sebáceas y sudoríparas (7).

Las glándulas sebáceas son holocrinas alveolares simples, son largas y numerosas en ciertas áreas (cara, belfos, barbilla y dorso del rabo), y no se encuentran en cojinetes plantares y otras áreas sin pelo, estas aparecen como evaginaciones del folículo del pelo. En el gato se presentan únicamente en la piel con pelo, cada glándula es co-

nectada por la parte superior del folículo del pelo por un ducto corto, la secreción es producida por disrupción completa de la célula vesiculada (ácidos grasos), contrayéndose el músculo pilo-sebáceo-erector (6,7,29,39,41,52,54,58,78).

El control de la secreción es hormonal, la testosterona causa hipertrofia, mientras que el cortisol y los estrógenos causan involución de las glándulas (52).

Los ácidos grasos (colesterol, ester colesterol, pequeñas cantidades de escualene que es un producto intermedio en la biosíntesis del colesterol) cuidan la suavidad y la elasticidad de la piel para formar una superficie emulsionada que se expande a la superficie de la capa córnea para retener humedad, y por lo tanto una buena hidratación (6,7,29,39,41,52,54,58,78).

Las glándulas sudoríparas apocrinas tienen una forma glomeriforme en el gato, se encuentran generalmente en toda la piel, pero son más prominentes en el escroto. Su secreción es a base de albúmina, olorosas, de fluido lechoso que se forma lenta y continuamente. Este se almacena en el lumen del tubo secretor y es extraído por contracción mioepitelial bajo estimulación adrenérgica (simpática) (7,39,98,41,52,54,58,68,78).

Las zonas del cuerpo que tienen glándulas de estructura apocrina y de funciones especializadas, son las glándulas de Moll del párpado, las glándulas seruminosas del conducto auditivo externo y las glándulas del prepucio, vulva e ingles (52,54,58).

El ph en la piel del gato es de 5.6 a 7.4, con un promedio de 6.5 (52,54).

Las glándulas sudoríparas ecrinas se encuentran únicamente en los cojinetes plantares, localizadas en la dermis profunda en la unión con la hipodermis, son pequeñas midiendo de 10 a 25 micras. No tienen una función termoreguladora en el gato. Las glándulas sudoríparas son activadas por las uniones neuroefectoras simpáticas, que son colinérgicas en naturaleza. Las glándulas contienen lactato, glucosa, sodio, potasio, cloruros y bicarbonato, siendo su secreción de un ph alcalino (52,54,68,78).

La piel del gato está completamente cubierta por pelo, excepto los cojinetes plantares, region nasal y uniones mucocutáneas. El pelo es flexible y elástico, se divide en una parte libre (pelo erecto) y otra proximal (la raíz) (52,78).

El pelo erecto se extiende en la superficie de la piel, es una estructura muerta que esta formada de 3 partes: la cutícula, corteza y médula. En el gato el perfil del pelo es característicamente dentado. La corteza del pelo está formada básicamente de células de queratina compactadas que forman la mayor parte del pelo. Se menciona que los pelos primarios presentan una corteza y una médula amplia, mientras que, los pelos secundarios presentan una médula angosta (52).

La cutícula es una delgada capa de células que cubren, en forma de placas, la corteza, ésta es más evidente en el pelo secundario (52, 78).

Los folículos pilosos se consideran la unidad básica que forma el pelo, y están situados en las porciones inferiores de la dermis. Los folículos se dividen en una porción que es la vaina externa de la raíz y una vaina interna de la misma (33,38,41,52,54,58,65,78).

El folículo compuesto contiene un pelo principal o guardián, rodeado de numerosos pelos finos de tipo lanudo (secundarios). Aunque los pelos de los tallos comparten el mismo orificio folicular externo en la superficie epidérmica, se dividen en sus propios y respectivos folículos pilosos por debajo del nivel de las glándulas sebáceas. El folículo piloso principal es de mayor tamaño y penetra en el tejido subcutáneo. Por lo general los folículos compuestos se presentan en racimos de 3, siendo el folículo central ligeramente mayor que los otros dos (VER FIGURA 1.1) (52,54,58,78).

En el gato, los pelos están dispuestos en grupos de 2, 3, 4 y 5 alrededor de un pelo primario. Los racimos de 2 y 3 son más frecuentes en la zona dorsal del cuerpo felino, mientras que los racimos de 4 y 5 acostumbran presentarse en la zona ventral del cuerpo y en las extremidades. Cada grupo lateral contiene 3 folículos primarios rodeados de 6 a 12 pelos de tipo lanugo (secundarios). En el gato se presentan de 12 a 20 pelos en cada folículo compuesto. Los pelos se presentan en grupos de 800 a 1600 por cm², constituido por 20 pelos cada grupo. Los patrones de crecimiento, la longitud y el tipo de pelo varían individualmente, dependiendo la raza (52,58,78).

Las fibras de músculo liso se disponen oblicuamente en la dermis se insertan a un lado de la vaina conjuntiva del folículo, y por otro lado en la zona papilar de la dermis. La contracción de estos músculos promueve el erizamiento del pelo, derivándose de este hecho el nombre de músculo erector del pelo (6,33,41,52,54,78).

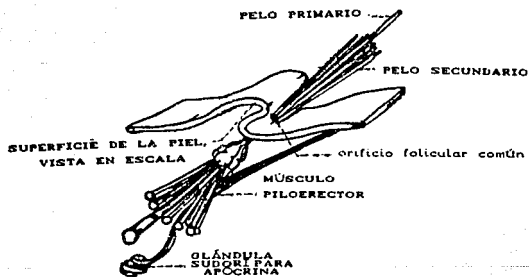


FIGURA III.2.- Dibujo que muestra la distribución del tipo de pelo en el gato (tomado de MULLER, G. H. and KIRK, R. W.: Small Animal Dermatology).

Los gatos tiene tres clases de pelo:

- 1) Táctil,
- 2) Grueso o pelo protector, y
- 3) Pelo secundario o fino (52,60).

Los pelos táctiles incluyen las vibrisas y el pelo tylotrich. Las vibrisas y bigotes son numerosos en la cara lateral del hocico, mandíbula y en los párpados superiores. Este pelo es rico en fibras elásticas. La irrigación e inervación (trigemino), proveen percepción sensorial y pueden ayudar a la "orientación" del animal aunque es muy pobre. Estos pelos ayudan probablemente a demostrar sentimiento emocional, ya que los gatos presentan adoración suprema por el roce de la cara y bigotes frente al objeto de afecto (52).

El pelo tylotrich está disperso entre el pelo ordinario, sus folículos son largos y contienen un pelo grueso simple y uno complejo anular de tejido neurovascular que rodea al folículo a nivel de las glándulas sebáceas. Al parecer tienen una función que es la rápida adaptación de los mecanorreceptores (52,65,70).

El recubrimiento de pelo en los gatos es de 2 tipos. El pelo largo (Persa) y el corto (doméstico). El pelo corto es el más común y de gen dominante, mientras que el pelo largo del gato probablemente se deba a una mutación, el cual se enmaraña fácilmente en gatos salvajes (52,54,58,65,68,70).

Por ejemplo los gatos de la raza esfinge tienen reducida grandemente su cubierta de pelo, y esencialmente no hay pelos secundarios. El gato rex tiene "rizos alborotados", este pelo es predominantemente secundario. Estos gatos casi no presentan pelo primario se menciona que estos gatos son adecuados para personas que gustan de los gatos pero que son alérgicas a ellos, sin embargo no es válido, ya que existe un tipo de caspa que presentan en la piel, la cual es la causa de la misma alergia (26,52).

Los gatos tienen una capa de color dependiente de los pigmentos celulares depositados en el bulbo y médula del pelo (52).

Existen 2 tipos de pigmentos: el café oscuro denominado tirosina melanina, y el amarillo-rojo denominado feomelanina (52,60).

Los melanocitos del folículo pueden producir o no pigmento en el período de crecimiento, por ejemplo en el pelo negro la producción de pigmento se mantiene activa en la fase de anagen (crecimiento). En el gato de pelo tabby, las bandas se desarrollan indicando una actividad

alterada e inactividad de los melanocitos distribuidas en todo el cuerpo (52).

El pelo blanco es un color dominante, este es seguido en orden de dominancia por el negro, tabby y rojo. El siamés punto foca es el gen dominante, cuando el punto azul es recesivo. El punto chocolate es un diluyente del punto foca, y el punto lila es un diluyente del punto azul (52).

Los gatos siameses tienen una capa de color dependiente de la temperatura exterior, debido á que dispone de una enzima térmico - dependiente que convierte los precursores de la melanina en melanina, por un proceso de oxidación a temperaturas bajas; el color de la capa varía en diferentes partes del cuerpo y del sexo que se trate (52,58)

El ritmo de crecimiento del pelo varía con las estaciones del año entre razas. Se ha visto que el crecimiento del pelo es de 0.4 a 0.8 mm diariamente. El ciclo de desarrollo del pelo consiste en una primera etapa de crecimiento (anagen) cuando el folículo es activo produciendo pelo, seguido por un período de descanso (telogen) cuando el pelo es retenido en el folículo que subsecuentemente se pierde; y el periodo transicional (catagen) (39,38,41,52,54,55,66,76).

Chase y Ebling (citado por Muller, H. G.: Animal Dermatology) presentan un perfil de las fases del crecimiento del pelo. Durante el anagen, o crecimiento activo, el pelo es producido por división mitótica de las células de la matriz alrededor de la papila dérmica. Al final del crecimiento activo la región media del bulbo del pelo, empieza a contraerse, arriba de ésta área la raíz del pelo vuelve a expandirse y queratinizarse para formar un pelo. Este es el estadio transicional (catagén). Después de un período de crecimiento activo la mitosis de las células en el bulbo del pelo se suspende, el bulbo desaparece y la raíz se vuelve fusiforme. Existe atrofia de las células del folículo abajo de la raíz del pelo. La base del folículo piloso está ahora en telogén y se sitúa en el tercio medio de la dermis. En comparación, durante el anagen, el bulbo del pelo está situado en la unión dérmico subcutánea. Después de varios meses de inactividad, el anagen es anunciado por el desarrollo de un grupo de células coloreadas profundamente debajo de la raíz, se vuelven activos los melanocitos, se forma la vaina de la raíz interna, nuevamente el pelo crece, entonces continúa arriba la formación de la cubierta del pelo (39,41,52,54,58, 66,76).

En condiciones de enfermedad generalizada la etapa de anagen puede disminuirse considerablemente por consiguiente, un gran porcentaje del pelo puede entrar en telogen al mismo tiempo, y por consecuencia este pelo se pierde fácilmente. Se presentan deficiencias en la presentación de la cutícula del pelo, dando un aspecto de opacidad del mismo, puede estar hueco o con constricciones locales en la parte distal, las cuales pueden causar ruptura del pelo. El pelo más afectado es aquel que crece más rápido y su ciclo de crecimiento es más prolongado, por lo tanto el pelo más susceptible es el de todo el cuerpo antes que el de las extremidades (52).

Las funciones de la piel más importantes son la de evitar la pérdida de fluidos y electrolitos y la de proteger contra la acción de agentes físicos, químicos y microbiológicos, entre otras (VER CUADRO III.1) (54).

La irrigación de la piel es aportada por dos tipos de arterias:

- 1.- Arterias cutáneas simples las cuales llegan principalmente a la piel,
- 2.- Arterias cutáneas mixtas, las cuales aportan inicialmente a los músculos pero terminan en la piel.

Ambas arterias forman 3 plexos vasculares:

- 1).- Plexo subcutáneo, subdérmico o profundo, que forma una malla de vasos en la hipodermis,
- 2).- Plexo cutáneo o intermedio, formado por la red del plexo subcutáneo, localizado a nivel de los folículos del pelo y de las glándulas, y el
- 3).- Plexo superficial o subpapilar, aporta irrigación a la papila epidérmica, está poco desarrollado, por eso es raro que se formen ampollas cutáneas como consecuencia de una quemadura superficial. En las áreas de poco pelo, un plexo superficial es unido por capilares enlazados a la papila dérmica (25,33,

38,41,52,54,58,63,66,70).

El glomus, es una estructura vascular especializada, encontrado en los cojinetes plantares, oídos, uñas y piel facial. El segmento arterial del glomus es innervado por el simpático (52).

Los vasos linfáticos surgen por redes capilares en la dermis superficial y alrededor de los anexos (52).

La piel es abastecida por nervios motores simpáticos adrenérgicos a los vasos sanguíneos, músculo pilo-erector y células mioepiteliales

(52,54).

La epidermis y dermis son ricos en terminales nerviosas para detectar temperatura, dolor y prurito, son mediados por nervios especializados y no especializados terminales, son nervios mielinizados y no mielinizados. Las fibras nerviosas forman células de la raíz ganglionar dorsal y siempre se presentan en la piel formando mallas. Estas fibras se vuelven finas hasta llegar a una rama terminal entre la piel y la membrana mucosa, estas ramas forman el principal órgano-terminal llamado red dérmica (52,55).

Winkelman (citado por Muller, H. G.: Animal Dermatology) sugiere que estas fibras nerviosas sensoriales se modifican en 3 tipos de receptores terminales:

- 1).- La red dérmica,
- 2).- La red folicular, y
- 3).- La red especializada órgano-terminal.

La red dérmica es el receptor fundamental de la piel, la densidad de la piel es inversamente proporcional con el pelaje (52).

En las regiones de piel con pelo las fibras nerviosas sensoriales forman una red alrededor de cada pelo primario denominada red del folículo (52).

La piel sin pelo contiene redes nerviosas, varias están encapsuladas y forman receptores especializados. Son prominentes en las uniones mucocutáneas y cojinetes plantares (52).

Se menciona que el principal órgano de la percepción, especialmente el tacto, es la red del folículo del pelo. El mecanismo es más específico en las vibrisas de los gatos, cuando la congestión de los senos vasculares circundantes de la base del folículo parece que existe un aumento de la agudeza sensorial. Nilsson (citado por Muller, H. G.: Animal Dermatology) describe un grupo de 4 mecanorreceptores funcionalmente coordinados, localizados en la parte anterior del gato, estos son llamados "órganos táctiles" del pelo y consisten en vibrisas que detectan las vibraciones. Los folículos pilosos de las vibrisas contienen terminaciones nerviosas libres y complejos neuríticos, denominados células de Merkel. Otras terminaciones nerviosas como la red dérmica y los órganos-terminales mucocutáneos, también sirven como receptores del tacto (52).

CUADRO III.1.- ESTRUCTURA Y FUNCIÓN DE LA PIEL DEL GATO.

Estructura anatomía	Principales funciones	Procesos Biológicos
EPIDERMIS		
Estrato córneo	Protección, permeabilidad para la entrada de sustancias tóxicas y microorganismos y pérdida de agua y electrolitos.	Descamación.
Estrato lúcido	Desconocido.	Desconocido.
Estrato granuloso	Barrera de permeabilidad para prevenir la pérdida de agua y electrolitos.	Queratinización.
Estrato espinoso	Síntesis de los precursores de queratina.	Queratinogénesis y queratinización
Capa de células basales o germinales	Precursores celulares de los queratinocitos.	Mitosis.
Melanocitos	Síntesis de melanina resultando en pigmentación y protección contra los rayos solares.	Melanogénesis y transferencia de melanosomas.
Macrofagocitos intraepidérmicos	Involucrada en reacciones celulares inmunomediadas.	Procesamiento y reconocimiento antigénico.
DERMIS		
Porción fibrosa colágeno reticulina elastina	Protección pasiva del cuerpo para las lesiones externas: es una estructura de soporte de la piel.	Síntesis y maduración de fibras
Substancia basal	Retención de agua; barrera para la penetración bacteriana; reservorio y suministro del medio de difusión para regular la distribución de agua y sales.	Indefinida.
CELULAS		
Fibroblastos	Precursores de colágeno, elastina y substancia basal; cicatrización de heridas.	Colagenogénesis.

(continuación del cuadro III.1).

Macrofagos	Fagocitosis.	Mecanismo de defensa inmune.
Células Mast	Liberación de aminas vaso-activas (histamina y heparina).	Inflamación.
SUBCUTIS	Aislamiento del calor; mecanismo de protección.	Almacenamiento y síntesis de grasa
VASOS SANGUÍNEOS	Termorregulación; reduce la pérdida de calor por vasoconstricción; proporciona nutrientes y oxígeno a la piel.	Inflamación y cicatrización de heridas.
VASOS LINFÁTICOS	Sistema de drenaje; transporte de trasudados capilares.	Inflamación y circulación.
NERVIOS		
Sensoriales somáticos	Percepción sensorial; mediación del tacto, dolor, temperatura y prurito.	Transmisión aferente de los impulsos.
Autónomo	Secretomotor; control de los vasos sanguíneos, glándulas y pilosecreción.	Transmisión de impulsos eferentes.
APÉNDICES		
Folículos pilosos	Precusores del pelo.	Formación del pelo.
Glándulas sebáceas	Lubricación.	Secreción de lípidos.
Glándula sudorípara apocrina	En condiciones normales su función es desconocida; en condiciones anormales regulación del calor (mínimo).	Secreción de proteína.
Glándula sudorípara ecrina	Posible lubricación.	Secreción glándular.

(Tomado de NESBITT, G. H.: Canine and Feline Dermatology).

IV.- EVALUACIÓN CLINICA DE LAS ENFERMEDADES DE LA PIEL.

La piel tiene un relativo número limitado de respuestas patológicas a las lesiones, manifestandose varias a la vez, esto quiere decir que, en una sola lesión pueden estar involucrados varios agentes. Estas lesiones pueden ser únicas o múltiples, superficiales o profundas, y pueden tener un patrón de distribución que es localizado o generalizado (54).

El componente de la piel que es primariamente afectado debe ser identificado (por ejemplo: dermis o folículo piloso, etc.), por lo que esto requiere que el clínico este familiarizado con la anatomía y función de la piel. Esto nos ayuda para reconocer los tipos de lesiones de la piel, la morfología, la estructura, el orden y las que se relacionan a un patrón de distribución general o específica. Un conocimiento de estos factores básicos nos ayuda para llegar a un diagnóstico definitivo y a un plan terapéutico específico (54).

Por lo cual la obtención de una historia clínica y llevando a cabo un examen físico completo, son los dos procedimientos de importancia que ayudan al médico para establecer un diagnóstico diferencial preciso (VER CUADRO IV.1) (54).

1.- HISTORIA CLINICA.

La historia clínica dermatológica incluye la edad, raza y sexo, la queja principal del propietario (cuando percibió el problema), datos de los signos iniciales, localización original de las lesiones y curso de la enfermedad, si se ha administrado algún tratamiento y que respuesta se observó (historia del tratamiento), la intensidad y presencia o no de prurito, la observación de parásitos externos y la historia de un posible contagio a otros animales o humanos, son datos importantes y que a menudo tienen un valor diagnóstico (29,54).

Los tres puntos más importantes (historia clínica, diagnóstico clínico y tratamiento administrado) para la historia clínica marca la interpretación de estos puntos claves para la misma. Por ejemplo, la seborrea seca se asocia con endoparásitos y es más probable que se diagnostique en gatos jóvenes. Esta misma condición en gatos adultos

CUADRO IV.1.- PASOS PARA UN ACERCAMIENTO SISTEMÁTICO PARA UN DIAGNÓSTICO DERMATOLÓGICO.

- 1.- Obtención de una historia clínica adecuada.
- 2.- Realizar un examen físico completo.
- 3.- Correlación de la historia clínica y los hallazgos físicos.
- 4.- Lista general de todos los posibles agentes etiológicos clasificados (diagnósticos diferenciales) basados en el diagnóstico dermatológico.
- 5.- Complementar pruebas de diagnóstico para confirmar o descartar el agente etiológico de la lista del punto 4.
- 6.- Hacer un nuevo diagnóstico diferencial basado en el punto 5.
- 7.- Lista de los posibles agentes etiológicos específicos basados en el diagnóstico etiológico individual (historia y hallazgos clínicos).
- 8.- Complementar las pruebas de diagnóstico definitivo para excluir o confirmar el agente etiológico específico o diagnóstico.

(Tomado de NESBITT, G. H.: Canine and Feline Dermatology).

se asocia más comúnmente con problemas metabólicos internos o por la dieta. La dermatomicosis es diagnosticada más frecuentemente en gatitos que en gatos adultos (VER CUADRO IV.2) (20,54).

Es importante la presentación clínica y la predisposición racial de las enfermedades. Por ejemplo, la raza Siames, Burmes y Abisinio son afectados en un 90 % de los casos por alopecias psicogénica felina y dermatitis. La alopecia endocrina felina es observada casi exclusivamente en gatos de pelo corto de raza pura. La dieta puede ser importante en varias dermatosis felinas: una dieta deficiente en grasa puede ser la causa real de seborrea. La alergia alimenticia se considera dentro del diagnóstico diferencial de las afecciones que se presentan con prurito, por lo que es importante llevar un registro de nombres y porcentajes aproximados de varios alimentos involucrados en las afecciones (20).

CUADRO IV.2.- INTERPRETACION DE LOS PUNTOS DE LA HISTORIA CLINICA.

Historia	Diagnósticos diferenciales	
	Incluido	Excluido
Prurito	Alergia Parasitos Bacterias Hongos Bulloes Neoplasias Seborrea Endocrinas	Ninguno
Parásitos externos	Parásitos	Ninguno
100 % respuesta a los corticosteroides	Alergias Ampulas (en alta dosis) Neoplasias Seborrea Paniculitis nodular	Endocrino Hongos Bacterias (primariamente) Parásitos Neoplasias
100 % respuesta a antibióticos	Bacterias (primariamente)	Parásitos Hongos Endocrinas Neoplasias Bulla
100 % respuesta a parasiticidas	Parásitos Alergias Seborrea (secundaria) Bacterias (secundaria)	Endocrinas Bacterias (primariamente) Hongos Bulla Neoplasias

(Tomado de NESBITT, G. H.: Canine and Feline Dermatology).

El medio ambiente suele ser de gran importancia en el establecimiento de varias enfermedades. Los ectoparásitos y las enfermedades micóticas son más comunes en animales que están afuera de casa, que en aquellos que se encuentran recluidos (20).

La historia de una mala respuesta clínica a los corticosteroides sugieren enfermedades de la piel por problemas endocrinos, micóticos y neoplásicos. La historia de una respuesta parcial a los antibióticos o parasiticidas indican la posibilidad de una enfermedad concurrente (54).

2.- EXAMEN FISICO.

El orden sistemático del examen físico es obligatorio, en el caso de los animales con enfermedades dermatológicas. La conducta general del animal y signos de prurito y ausencia del mismo, deben ser evaluados cuando el clínico toma la historia. Una apropiada iluminación en la habitación durante el examen, es especialmente importante en dermatología. La piel del gato debe de ser palpada; el grosor y largo del pelo, la textura de la capa y secreciones de la misma deben, de ser también evaluados. La forma y distribución de la alopecia, cuando se llega a presentar, puede algunas veces ser descubierto cuando el animal es observado. La parte ventral es examinada si se levanta al gato, para observar axilas, pecho, abdomen y región inguinal. El examen de las uniones mucocutáneas (cavidad oral, genitales, oídos), y de los nódulos linfáticos también deben ser revisados durante el examen (10,20,52).

Cuando el examen de la piel incluye todas las áreas del cuerpo, las lesiones morfológicas primarias y secundarias, así como las lesiones mixtas, deben ser identificadas. Los diversos tipos de lesiones son definidas en los CUADROS IV.3 , IV.4 y IV.5. El patrón de distribución y la extensión de la alopecia y eritema deben ser anotados, y relacionarlo cuidadosamente con la historia y hallazgos clínicos, esto para futuras referencias (10,20,52,54).

CUADRO IV.3.- MORFOLOGIA DE LAS LESIONES PRIMARIAS DE LA PIEL.

LESION	DEFINICIÓN	MECANISMO
Mácula	Área circunscrita en la piel normal con cambio de color menor o igual a 1 cm sin elevación o depresión de la superficie.	Hipopigmentación, hiperpigmentación o anomalías vasculares permanentes de la piel.
Bulla	Son vesículas de tamaño superior a 1 cm y tienen un aspecto pústular.	Acantosis
Pápula	Lesión firme elevada menor a 1 cm, la mayoría de la lesión se encuentra por encima de la superficie de la piel.	Depósito de metabolitos, hiperplasia localizada de los componentes celulares de la epidermis o dermis, o infiltrado celular localizada en la dermis.
Nódulo	Palpable, firme, lesión redonda o elipsoidal más profunda que una pápula, localizada en la dermis o subcutis.	Neoplasia, inflamación o depósito de metabolitos.
Placa	Elevación por encima de la superficie de la piel que ocupa una área superficial relativamente grande en comparación con el grosor de la piel.	Confluencia de pápulas.
Tumor	Masa neoplásica de cualquier estructura como de cualquier profundidad.	Crecimiento neoplásico.
Pústula	Elevación circunscrita de la piel conteniendo exudado purulento.	Inflamación.
Roncha	Elevación redondeada de la piel de cualquier tamaño.	Edema dérmico.
Vesícula	Lesión elevada circunscrita de menor o igual a 0.5 cm que contiene fluido.	Separación de la células epidérmicas o de las células de la unión dermo-epidérmica e infiltración con fluidos.
Ampúla	Lesión elevada, circunscrita de mayor a 0.5 cm que contiene fluido.	Ensanchamiento de una vesícula o confluencia de vesículas.

(Tomado de NESBITT, G. H.: Canine and Feline Dermatology).

CUADRO IV.4.- MORFOLOGIA DE LAS LESIONES SECUNDARIAS DE LA PIEL.

LESION	DEFINICION	MECANISMO CAUSAL
Esclerosis	Epidermis casi transparente; endurecimiento difuso o circunscrito de la piel.	Edema dérmico o subcutáneo, infiltración celular o proliferación de colágeno.
Escoriación	Pérdida superficial de la epidermis que puede ser lineal o punteado.	Trauma, raspaduras, cortaduras o fricciones.
Escamas	Acumulación de fragmentos sueltos del estrato córneo.	Queratinización anormal.
Costra	Exudado seco en la superficie de una lesión.	Resultantes como suero, sangre o exudado purulento seco en la superficie de la piel.
Cicatriz	Área de tejido fibroso que tiene un reemplazo normal de las capas de la piel.	Proceso de cicatrización seguido de una ulceración
Úlcera	Destrucción de la epidermis y dermis superficial.	Trauma, tejido infartado o parásitos.
Fisuras	Hendiduras lineal en la piel.	Excesiva resequedad de la piel o trauma.
Hiperpigmentación	Excesiva coloración de la piel.	Incremento en los depósitos de melanina.
Liquenificación	Aumento y endurecimiento de la piel caracterizado por una exageración marcada de la piel.	Irritación crónica.
Hiperqueratosis	Incremento en el grosor del estrato córneo.	Queratinización anormal.

(Tomado de NESBITT, G. H.: Canine and Feline Dermatology).

CUADRO IV.5.- LESIONES GENERALES DE LA PIEL.

LESIÓN	DEFINICIÓN	MECANISMOS CAUSALES
Erosión	Pérdida profunda de la epidermis hasta la capa basal; húmedo y la lesión ligeramente deprimida.	Ruptura de la vesícula o trauma poco severo.
Furunculosis	Forma de necrosis profunda de foliculitis con acumulación de pús.	Infección bacteriana profunda.
Foliculitis	Inflamación de uno o varios folículos.	Infección bacteriana profunda.
Carbunco	Coalescencia de varios furúnculos.	Infección bacteriana profunda.
Abscesos	Acumulación localizada de material purulento profundamente en la dermis o subcutis, que el pús no es visible en la superficie de la piel.	Infección bacteriana profunda.
Fístula	Tracto principal de una cavidad que supura en la superficie, o entre el quiste o cavidad del absceso.	Infección profunda crónica.
Quiste	Saco que contiene líquidos o material semisólido.	Obstrucción de un orificio.

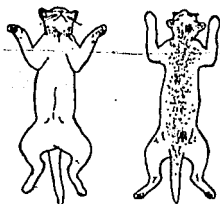
(Tomado de NESBITT, G. H.: Canine and Feline Dermatology).

3.- DISTRIBUCIÓN DE LAS LESIONES

La localización de las lesiones tiene un valor diagnóstico significativo en dermatología. El hecho de familiarizarse con los sitios más comunes de varias enfermedades, es necesario para determinar el diagnóstico después de tener una lista de diagnósticos diferenciales. Por ejemplo, la región de la cabeza y nuca son sitio de prurito en ocasiones a una alergia alimenticia; enfermedades inmunomediadas frecuentemente involucran cara y uniones mucocutáneas. El patrón de distribución comúnmente observados en prurito o alopecia se indican en la FIGURA IV.1 (29,52,68).



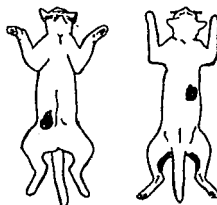
Ventral Dorsal
 Dermatitis alérgica
 Por pulgas



Ventral Dorsal
 Cheyletiellosis



Ventral Dorsal
 Sarna Notoédrica



Ventral Dorsal
 Cheyletiellosis

FIGURA IV.1.- Patrones de distribución observados con frecuencia en gatos que presentan alopecia y prurito (tomado de MOLLER, G. H. and KIRK, R. W.: Small Animal Dermatology).

4.- TECNICAS DE DIAGNÓSTICO.

Inicialmente se realiza mediante la inspección y la palpación. Posteriormente los procedimientos de laboratorio son utilizados rutinariamente por los clínicos en la evaluación de las enfermedades de la piel. Estos métodos incluyen el raspado de la piel, análisis con la lámpara de Wood's (lámpara de rayos ultravioleta), preparaciones de óxido de potasio (KOH), cultivos bacterianos y micóticos, citología exfoliativa, biopsias, pruebas hematológicas (biometría hemática, conteo diferencial) y bioquímicas (cortisol, colesterol, T₃ y T₄), análisis hormonales (progesterona, estrógenos, testosterona) y terapéutica experimental (12,19,29,52,54).

A) RASPADO DE PIEL.

El procedimiento es simple y es el indicado en todos los diagnósticos dermatológicos. La técnica básica requiere del uso de una navaja de bisturí del # 10, aceite mineral, un portaobjetos y un microscopio. Se debe aplicar una capa de aceite mineral sobre la lesión, y con la hoja de bisturí se hace un raspado amplio. La profundidad del raspado varía dependiendo de la historia clínica, la apariencia de la lesión y el parásito del que se sospeche. Dentro de las enfermedades o afecciones que se pueden diagnosticar fácilmente por raspado cutáneo se encuentra la sarna notoédrica, cheyletiellosis, demodicosis y trombiculiasis (19,29,52,54).

Cuando se realiza un raspado directo para detectar dermatofitos, los pelos deben de arrancarse cerca del borde de la lesión y en dirección del nacimiento del mismo para así evitar que se caigan las esporas. Los pelos y las descamaciones acumuladas se colocan en el portaobjetos en una solución al 10 % de KOH, que se calienta o se deja aclarar por lo menos durante dos horas. De este método, algunos autores mencionan que no da resultado, debido a que normalmente resultarían negativos para la dermatofitosis clínica, pero será positiva en cultivos (19,29).

B) ANÁLISIS POR LA LÁMPARA DE WOOD.

La luz ultravioleta pasa a través del filtro de óxido de níquel. Bajo la luz, la presencia de dermatofitos hace que los pelos

infectados emitan una fluorescencia amarillo-verdosa. Se puede utilizar esta luz para escoger los pelos infectados individualmente para el cultivo, y para medir la respuesta del animal al tratamiento (10,20,52,54).

Existen algunas limitaciones para la utilización de esta técnica:

1.- Algunos químicos, medicamentos, polvo y descamación pueden producir una fluorescencia confusa,

2.- Las tres especies de dermatofitos que afectan frecuentemente al gato son las siguientes: el *Microsporium canis*, *Microsporium distortum* y el *Microsporium audouinii*. Los 3 fluorescen bajo la lámpara, y solo el 50 % se diagnostican, por lo que un gran porcentaje es indetectable,

3.- El examen requiere de un cuarto oscuro, y

4.- Este método de diagnóstico no es confiable, considerando el extenso número de resultados negativos (10,20,52,54,63).

C) CULTIVOS BACTERIANOS Y MICÓTICOS.

Los cultivos están indicados en pacientes con pioderma crónica, acné y abscesos entre otros, que no responden a la terapia. El material proveniente de lesiones supurativas, que sean sospechosas de micosis sistémicas, se cultivan en medios especiales (10).

El cultivo micótico es el medio más certero para confirmar el diagnóstico de una dermatomycosis. El pelo en el borde de la lesión se debe limpiar con alcohol para remover algún contaminante. Hay que arrancar los pelos con la inclinación a favor de la capa, de tal manera que se conserven las esporas. Estas se inoculan en el medio de Sabouraud's. DTH, agar micobiotic y el agar micosel con los pelos sospechosos (10,20,44,52,54).

Cualquiera de estos medios puede contener un indicador de P^h y cloranfenicol para evitar el crecimiento bacteriano. Los cultivos se observan desde el primer día hasta los 21 días, para observar si existe algún crecimiento, que por lo regular se presenta alrededor de los 7 días. Los principales dermatofitos de los gatos son patógenos, y sus colonias en sus cultivos se observan de color blanco. También se puede realizar un examen del cultivo teñido con azul de algodón de lactofenol, para identificar el género exacto y la especie (10,50,52).

La pioderma es frecuentemente encontrado como problema

dermatológico asociado con muchas enfermedades y síndromes diferentes. Cuando la pioderma es superficial o profunda, primaria o secundaria, la identificación del organismo causal y determinación de la sensibilidad de la bacteria a antibióticos específicos, pueden ser importantes para el diagnóstico acertado y/o tratamiento de la afección. Los abscesos y celulitis son la excepción, ya que son bastante raras. Las bacterias patógenas más comúnmente aisladas de las enfermedades de la piel del gato (*Pasteurella multocida*, *Streptococcus* β hemolítico) son sensibles a muchos antibióticos (penicilinas, amoxicilina) (20,52,54).

Se sugiere la siguiente técnica para obtener la muestra para cultivo bacteriano:

a) Se sugiere una área de drenaje, una lesión pustular intacta recién desarrollada, debiéndose utilizar alcohol para su desinfección superficial, dejándose secar al aire (10,52).

b) La lesión se comprime firmemente para extraer el contenido purulento, desde las áreas profundas de los trayectos de drenaje, o para romper las pústulas. Tratando de no tocar las superficie de la piel, con el isopo estéril se colecta la secreción purulenta. Se toman de dos a seis muestras de diferentes áreas o lesiones (10,52).

c) El isopo se introduce en un tubo seco y estéril, se identifica indicándose de lo que se sospecha (10,52).

d) La muestra se siembra en agar sangre, después de 12 a 36 horas de incubación, el o los organismos bacterianos se identifican tentativamente basándose sobre las características de la colonia y a la reacción de la coloración de gram. Los *Staphylococcus*, *Pseudomonas*, *Streptococcus*, *Proteus*, *Pasteurella* y *E. coli* son las bacterias que con más regularidad se aíslan (10,20,44,52).

D) CITOLOGIA EXFOLIATIVA.

Es la impresión de un frotis sobre los cubreobjetos, se realiza presionando los mismos sobre el animal o sobre los exudados drenantes. Esto se realiza para determinar los tipos de células o la presencia de bacterias o material purulento. Las tinciones usadas son las de Gram, azul de metileno y la tinción de Wright. Algunos tumores pueden ser diagnosticados por este método, tales como son los mastocitomas, histiocitoma y linfoma maligno, que pueden ser identificados ocasionalmente (12,19,52,54).

E) BIOPSIA.

La biopsia de piel para el examen histopatológico deben de ser reservadas para estados crónicos no diagnosticables o tumores grandes de piel, difíciles de operar. Para realizarla se requiere de un punzón cutáneo de Keyes, de 5 a 6 mm. Se anestesia localmente con cloruro de lidocaína al 2 % en la zona afectada, que sea relativamente nueva o en varios lugares diferentes. Con un pequeño trozo de gasa esteril se coloca sobre el sitio anestesiado, se realiza tracción de la piel de manera que se torne tensa o tirante. Se coloca el punzón en posición perpendicular a la superficie cutánea, se aplica cierta presión hacia abajo y el punzón se gira hacia adelante y hacia atrás, entre el pulgar y el dedo índice. Cuando la sección aparece lo suficientemente libre, se recoge con los forceps del pulgar, cortando un borde y cualquier trozo de fascia remanente cerca de la superficie del lugar con las tijeras de punta aguzada. Se aplica una esponja de gasa esteril sobre la herida, hasta controlar la pequeña hemorragia y se realiza una sutura. La muestra se aplana con una gasa y se coloca en formalina tamponada. Se realiza una descripción e historia detallada para su envío al laboratorio (2,10,52,54).

F) PRUEBAS HEMATOLÓGICAS Y BIOQUÍMICAS.

El análisis sanguíneo incluye conteo diferencial de células sanguíneas blancas y química del suero, ya que esto nos ayuda a realizar un diagnóstico diferencial, además sirve para la clasificación etiológica en forma general. En la mayoría de las enfermedades primarias de la piel del gato, los índices celulares sanguíneos y perfil bioquímico están dentro de los rangos normales, estos no tienen influencia para la terapia, tal como la administración de glucocorticoides. Ciertas anormalidades se asocian con enfermedades endocrinas, como la anemia y la hipercolesterolemia, algunas veces se asocian con hipotiroidismo. El hiperadrenocorticismo se caracteriza por linfopenia, eosinofilia, neutrofilia y elevación de la fosfatasa alcalina. Una inmunodeficiencia de linfocitos T nos da un conteo absoluto de linfocitos menor de 1000 células/mm³ (54).

Las pruebas de tiroides (T₃ y T₄) con o sin estimulación de la hormona tiroidea (TSH) (ésta es la primer prueba que se corre para el diagnóstico), se utiliza para determinar la presencia de enfermedades endocrinas (54).

5.- DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES DE ALOPECIA.

La alopecia es la pérdida parcial o completa del pelo. Esta puede ser focal o difusa, localizada o generalizada, parcial o completa, transitoria o permanente. Aunque la alopecia es un signo clínico asociado con muchas enfermedades diversas, se asocia mucho más con prurito, y es la razón por la que los pacientes son presentados ante el clínico. Consecuentemente, aunque la alopecia puede ser una característica clínica de una enfermedad, es un signo más que puede ser importante para el clínico. Cuando la alopecia es focal, asociada con lesiones discretas, se podría pensar en neoplasias o en enfermedades del complejo eosinofílico, pero esto no es observable como signo clínico único (VER CUADRO IV.6) (50).

6.- DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE PRURITO.

El prurito es definido como una irritación; es una sensación inespecífica lo que provoca el impulso del rascado. Una gran variedad de estímulos y agentes nocivos, son creados por liberación proteica de quiniomediadores (VER CUADRO IV.7) (51).

CUADRO IV.6.- ALOPECIA GENERALIZADA.

ENFERMEDAD	PREVALENCIA	SITIO	LESIÓN	PREDILECCIÓN
Alopecia psicogénica	Un poco común	1 ó 2 líneas dorsales, perianal, genital, caudomedial de los muslos, raramente en miembros, algo de simetría bilateral.	Pelo desalinhado, quebradizo, se observa esquilado.	Siamés Burmes Abisinio
Alopecia endocrina	Rara	Genital, perianal, caudomedial de los muslos, abdomen ventral, en los casos crónicos: complicación ventral severa salvo adelgazamiento del dorso, simetría bilateral.	Adelgazamiento difuso del pelo, depilación fácil del mismo.	Primariamente raras de pelo corto, 90 % en machos.
Dermatosis generalizada	Rara	Tórax, cabeza, orejas, miembros, puede ser remarcablemente simétrica.	Alopecia difusa, descamación, arrancamiento.	Ninguno.
Demodicosis generalizada	Rara	Focal, multifocal o generalizada.	Alopecia, descamación, taponamiento foliular, pápulas, costras, cambios pigmentarios.	Ninguno.
Hiperadrenocorticismos	Muy rara	Tórax, simetría bilateral.	Adelgazamiento hipotónico fácilmente desgarrrable de la piel, descamación, adelgazamiento difuso del pelo.	Ninguno
Sarna Notoédrica	Generalmente rara, pero enzootica en ciertas áreas.	Cabeza, nuca, orejas, ocasionalmente en garras, generalizada.	Alopecia extensa, costras gruesas amarillentas, eritema, descamación.	Ninguno
Dermatitis por contacto.	Rara	Sitio de contacto, puede ser generalizada con líquidos (especialmente productos del petróleo).	Alopecia, descamación, cambios pigmentarios.	Siamés?

(continuación del cuadro IV.6).

Efluvio de telogen	Rara	Generalizada.	Adelgazamiento difuso del pelo.	Después de la gestación, fiebre, enfermedades crónicas.
Excesiva descamación fisiológica	Común	Generalizada.	Pérdida de la capa corta, los pelos primarios no son fácilmente depilables.	Primavera y todos los gatos libres.
Hipotricosis hereditaria.	Muy rara	Casi alopecia total.	Alopecia.	Siamés (autosómico recesivo).
Alopecia Universal	Rara	Casi alopecia total, arrancamiento de la capa.	Alopecia, seborrea oleosa, comedones.	Razas puras como el Sphinx o pelo corto de Canadá.

(Tomado de REINKE, S. I. and IHRKE, P. J.: Anatomy and physiology of the skin and hair).

CUADRO IV.7.- PRURITO DERMICO FELINO.

ENFERMEDAD	LUGAR	LESIONES
Dermatitis alérgica por pulga	Nuca, especialmente en dorso, lumbosacro, caudomedial de muslos, abdomen ventral, cabeza, orejas.	Pápulas, costras, alopecia, eczema miliar, erosiones, úlceras.
Alérgia alimenticia	Cuello, cabeza, orejas, generalizado.	Eczema miliar, alopecia, seborrea, eritema, pápulas
Alopecia psicogénica	Líneas simétricas en la parte posterior, miembros pélvicos, abdomen ventral, perineo.	Alopecia, pelo arrancado normalmente simétricos, piel normal.
Dermatitis psicogénica	Extremidades, abdomen, flancos.	Erosiones y úlceras.
Cheyletiellosis	Tórax dorsal.	Seborrea, eczema miliar.
Dermatofitosis	Tórax, cabeza, cuello, orejas.	Eritema, alopecia, pelos arrancados, eczema miliar descamación, hiperpigmentación.
Parasitosis intestinal	Tórax, cuello, cabeza, generalizada.	Eczema miliar.
Placa eosinofílica	Abdomen ventral, parte medial de muslos, en cualquier lugar.	Engrosamiento, ulceración placas eritematosas.
Sarna otodéctica	Conducto auditivo, cabeza, cuello, raramente generalizada.	Eritema, escamas, costras, eczema miliar.
Sarna notoédrica	Cabeza, cuello, raramente generalizada.	Eritema, escamas, costras, alopecia.

(Tomado de REINKE, S. I. and IHRKE, P. J.: Anatomy and physiology of the skin and hair).

V.- ENFERMEDADES BACTERIANAS.

1.- ABSCESOS Y CELULITIS.

La celulitis es una inflamación que involucra la capa profunda de la piel (11).

El absceso es una colección de pus que puede ocurrir en cualquier parte del cuerpo, y siempre aparece a raíz de un proceso infeccioso (26).

Los abscesos y celulitis son las causas más comunes de los problemas dermatológicos en el gato. Frecuentemente se desarrollan a una mordida o arañazo, que inocular bacterias bajo la piel. El agente etiológico más comunmente aislado incluye a la *Pasteurella multocida*, *Streptococcus β hemolítico*, *Fusiforme spp.*, *E. coli* y la *Bacteroides melaninogenicus*. Algunos autores mencionan que se aislado el *Corynebacterium equi* de los abscesos, el cual es resistente a los antibióticos (4,26,35,44,52,54,68,72,78).

Los abscesos pueden encontrarse en la cabeza, cuello, patas y cola. Por lo regular no aparecen inmediatamente, si no después de dos o tres días de ocurrida la pelea, ya que las heridas quedan cubiertas por el pelo y no se observan, hasta que inicia la inflamación por consiguiente claudicación y lamido constante, o la ruptura del absceso que ocurre en un periodo de 2 a 3 semanas (4,11,18,19,26,52,54).

Otras causas de abscesos son por heridas con objetos punzocortantes. En animales viejos pueden presentarse en la cara por abscesos dentarios. Los abscesos de la región perianal son casi siempre causados por una impactación de las glándulas anales (26).

SIGNOS CLINICOS: Los abscesos y la celulitis se presentan con mayor frecuencia en machos enteros que salen de su casa. Cuando un absceso se forma, es generalmente un abultamiento blando que fluctúa y el cual puede romperse fácilmente, presentando mucho dolor en la zona localizada del abultamiento (4,11,18,52,54,72).

En la celulitis el área de inflamación es pobremente definido, en comparación con un absceso. El gato puede presentar dolor y descuido del área afectada. A la inspección las pequeñas o múltiples heridas se

descubren después de que el área es rasurada (11,18,52,54,74).

Los efectos sistémicos de estas infecciones pueden incluir anorexia, depresión, fiebre y deshidratación. Ocasionalmente el gato se encuentra normal en todo, excepto por la presencia de los abscesos y celulitis (11,18,52,54,78).

TRATAMIENTO: En gatos que presentan abscesos bien definidos, la zona debe de ser rasurada y desinfectada para poder realizar una incisión, ya sea a nivel dorsal o ventral del absceso para poder debridarlo si es necesario (11,20,52,54,72).

El dren quirúrgico facilita la salida del pus. Inicialmente la cavidad del absceso debe de ser limpiada con una solución antiséptica (agua oxigenada) o solución salina fisiológica estéril; posteriormente se debe de realizar un lavado con solución yodada, 2 ó 3 veces al día, durante 15 minutos, hasta que se presente el tejido de granulación (11,52,54,72, 78).

Cuando se presenta la celulitis y no se han desarrollado abscesos se pueden aplicar compresas de agua caliente por 10 a 15 minutos, 2 ó 3 veces al día, aunque esto puede inducir su maduración (72).

El uso de antibióticos sistémicos es recomendado para este tipo de infecciones, tales como la penicilina y sus derivados (amoxicilina, hetaciclina, etc.), que son los antibióticos de elección contra la *P. multocida*, aunque otros autores manejan que la tetraciclina y el cloranfenicol son efectivos (4,8,11,18,52,53,54,55,72,79).

Cuando un gato tiene una historia de peleas frecuentes con la formación de abscesos, las medidas para prevenir nuevamente la presencia de estos deben ser consideradas. Los gatos pueden ser tratados con penicilina G procaínica para inhibir el desarrollo de los abscesos y/o celulitis. La castración de los machos enteros puede reducir en un 80 a un 90 % la incidencia de la enfermedad (11,18,19,52,53,72).

ZONOSIS: La *P. multocida* es patógena para el ser humano, puede causar abscesos, celulitis, tendinitis, osteomielitis, linfadenopatía regional, fiebre y septicemia por lo que se deberá tener cuidado cuando se debrida un absceso (75).

2.-FOLICULITIS.

Es una infección de presentación esporádica de la piel del gato. La bacteria inicialmente invade los folículos pilosos, causando una respuesta inflamatoria. Si los folículos infectados se rompen e involucran la dermis, la enfermedad puede ser llamada furunculosis. Las bacterias aisladas en la foliculitis felina son los *Streptococcus* β hemolíticos, *Staphylococcus aureus* y la *P. multocida* (9,11,52,54,55, 66,72,78).

SIGNOS CLÍNICOS: Las lesiones primarias reportadas son pápulas y pústulas. En casos severos erosiones focales, costras, alopecia, ocasionalmente ruptura folicular (furunculosis) y celulitis. La región de la barbilla es la más comúnmente afectada y ésta condición puede ser observada como una secuela de acné felino. Ocasionalmente una foliculitis más generalizada puede manifestarse como un eczema miliar. Otros síntomas que pueden ser variables son el dolor, prurito y la linfopatía regional e hiperpigmentación ocasional (9,11,52,54,66,72,78 99).

DIAGNÓSTICO: Se realiza llevando a cabo una buena historia y un buen examen físico; se toma una biopsia de piel si es necesario para realizar un diagnóstico diferencial entre foliculitis, furunculosis y eczema miliar. El raspado y cultivo micótico deben de utilizarse para poder descartar demodicosis y dermatofitosis, como posibles problemas subyacentes (52,54,66,72,78).

TRATAMIENTO: Debe de realizarse una terapia tópica en el área afectada con un shampoo que contenga peróxido de benzoyl al 2.5 % o clorhexidina, una vez al día dejándolo actuar por 5 minutos. Además de administrar una terapia antibiótica por vía sistémica, como la amoxicilina, penicilina o ampicilina. En los casos que recaen o muestran resistencia a la terapia inicial, se deben de realizar cultivos y antibiogramas de una pápula intacta. La terapia antibiótica debe de ser durante 14 días y las lesiones tienden a resolverse de 1 a 2 semanas (6,11,54,55,66,72,78).

3.- ACNE.

Se considera como el síndrome seborréico y puede o no cursar con infección bacteriana, además puede presentarse como un desorden de la queratinización folicular. El acné se considera como una pioderma primaria; puede existir algún factor de predisposición genética, afecta el desarrollo de los folículos del pelo, los cuales son obstruidos con lípidos y restos de queratina, formando los clásicos comedones (puntos negros) del acné. Algunos autores manejan que una de las causas de esta enfermedad, es que el gato no limpia muy bien la región de la barbilla (11,19,52,54,55,68,72,74,93).

SIGNOS CLÍNICOS: El acné se caracteriza por presentar comedones localizados en la barbilla y la parte de los labios, quizá en relación con las grandes glándulas sebáceas que allí se localizan. Esta enfermedad afecta a los gatos de un año de edad y no tiene predilección por raza o sexo. También pueden presentar piodermitis supurativa grave cuando existe una infección bacteriana causada por *P. multocida* o *Streptococcus β hemolítico*. Algunas veces se observan casos de pápulas y pústulas, las cuales llegan a drenar (11,19,52,68,70,72,74,93).

DIAGNÓSTICO: Se lleva a cabo mediante la historia y signos clínicos; puede realizarse una biopsia sobre las lesiones crónicas, cultivos bacterianos y antibiogramas (19,68,72).

TRATAMIENTO: Se realiza un lavado del área con jabón que contenga hexoclorofeno ya que está indicado para disminuir la población bacteriana superficial y proveer una capa antibacteriana (se debe de enjuagar muy bien para evitar intoxicaciones), o también el lavado se puede realizar con los shampoo's que contengan peróxido de benzoyl al 2.5 % dejando actuar 5 minutos y realizar un enjuagado posterior. Se pueden utilizar drogas anti-inflamatorias en casos difíciles como el acetato de megestrol y un antibiótico tóxico, tales como la neomicina, polimixina y bacitracina (11,19,52,55,68,72,74,93).

Cuando existen afecciones secundarias deben de ser tratadas como una foliculitis (19,72).

4.- PARONYCHIA.

Es una infección piógena o inflamación de las garras, éste término es utilizado especialmente para designar infecciones bacterianas. Es una patología que es rara en gatos y es secundaria a otras enfermedades. Las enfermedades subyacentes como la causa de paronychia (enfermedad multifactorial) incluyen cuerpos extraños, traumas, osteomielitis, dermatofitosis, irritantes químicos, demodicosis, neoplasias y varias enfermedades asociadas con inmunodeficiencias como lo son la leucemia felina y el lupus eritematoso. La bacteria comunmente asociada es la *E. coli*, con aislamientos ocasionales del *Streptococcus* β hemolítico, *Streptococcus spp* y *S. aureus* (72,78).

SIGNOS CLINICOS: Presenta inflamación, dolor, alopecia, exudación y costras en uno o varios dedos. Pueden presentar una secreción caseosa de coloración blanca o amarilla. Las garras se pueden tornar quebradizas, hendidas, malformadas y fácilmente desprendibles, por lo que la claudicación está presente, ocasionalmente existe fiebre y lamido frecuente de la garra afectada. Los miembros anteriores son los que más se han visto afectados (72,78).

DIAGNÓSTICO: Se basa en la historia, el examen físico y pruebas de laboratorio como son los raspados, improntas de exudado, cultivo bacteriano y micótico, antibiograma, radiografías, pruebas del virus de leucemia felina (ELISA), biopsia y pruebas de anticuerpos antinucleares (72,78).

TRATAMIENTO: Hay que considerar varios factores, dependiendo del grado de afección es el tratamiento que se administrará (72).

- a).- Corregir la causa subyacente,
- b).- Avulsión de la garra si es necesario,
- c).- Realizar lavados con agua y clorhexidina, durante 10 ó 15 minutos, 2 ó 3 veces al día,
- d).- Cuando el problema es crónico se puede usar el collar isabelino,
- e).- Dar una antibioterapia en base al antibiótico que resultó ser susceptible, de acuerdo al antibiograma, durante 4 a 6 semanas (72,78).

5.-ACTINOMICOSIS.

Esta es una enfermedad de rara presentación en los gatos, caracterizada por ser piogranulomatosa, presentando secreción purulenta que involucra piel y huesos. No se ha reportado una predilección por raza, sexo o edad (52,72,70).

La bacteria más comúnmente aislada es el *Actinomyces spp.*, *A. bovis*, *A. viscosus* y *A. baumannii*, que son bacterias gram (+), son organismos filamentosos, anaerobias y son bacterias oportunistas, habitantes normales de la cavidad oral e intestinos (52,55,72,70).

La infección ocurre posteriormente a una herida, penetra hasta tejido subcutáneo, resultando un proceso piogranulomatoso y supurativo, que afecta piel, tejido subcutáneo, pulmones, pleura y vertebras. El *Actinomyces spp* requiere de otra bacteria para producir infección, especialmente el *Bacteroides spp* (52,55,72,70).

SIGNOS CLINICOS: La actinomicosis cutánea es caracterizada por abscesos, celulitis y lesiones nodulares que se ulceran y desarrollan una vía de salida (dren) (llamado micetoma). Las lesiones se pueden encontrar en cualquier parte del cuerpo, siendo los miembros las regiones más frecuentemente afectadas. El exudado es espeso de color rojo a café, con gránulos amarillos ("gránulos de azufre", que son un grupo de micelios) (52,54,72,70).

DIAGNÓSTICO: Se realiza mediante, historia clínica, examen físico, improntas, cultivos y biopsias de las lesiones. En las improntas se observa el exudado, los gránulos son grupos de bacterias gram (+) y no son ácido resistentes. En los cultivos crecen bajo condiciones aeróbicas, anaeróbicas y microaerofílicas. La biopsia revela una reacción piogranulomatosa, usualmente con "gránulos de azufre" en los tejidos (52,55,72,70).

Debe de realizarse un diagnóstico diferencial con nocardiosis, ya que son similares (52).

TRATAMIENTO: La terapia es quirúrgica y química. Un cuidadoso examen para valorar en orden los problemas subyacentes (anticuerpos extraños) nos da la pauta a seguir. Cuando la lesión es localizada se recomienda la escisión quirúrgica y un tratamiento a base de antibióticos. La utilización de grandes dosis de penicilinas (100,000 U. I./kg/día vía IM) durante 4 semanas, se pueden llegar a utilizar bajo

estricto control médico. Aunque usualmente la terapia llega a prolongarse de 2 a 4 meses continuos si es necesario para evitar recaídas. En los gatos alérgicos a la penicilina, pueden utilizarse las tetraciclinas, el cloranfenicol, la lincomicina, eritromicina y las tri-sulfas, que también son efectivas (52,55,72,78).

La Actinomycosis es una enfermedad altamente contagiosa para otros animales (78).

6.-NOCARDIOSIS.

La nocardiosis es una enfermedad de presentación rara en el gato, caracterizada por una infección supurativa y granulomatosa en piel y pulmón, cuyo agente causal es la *Nocardia spp.*, principalmente, ya que otros organismos involucrados incluyen a la *N. braziliensis* y la *N. caviae*. Es un organismo saprófito el cual produce la infección por heridas contaminadas, inhalación e ingestión, particularmente en animales inmunosuprimidos. La nocardia es una bacteria gram (+), ácido resistente, es aerobia, y tiene una distribución geográfica mundial (52,55,72,78).

SIGNOS CLINICOS: La nocardiosis cutánea se caracteriza por producir celulitis, nódulos que normalmente se ulceran y abscesos que después debridan. El exudado es de color café-rojizo y de consistencia espesa. Los gránulos de azufre normalmente no se presentan, excepto en la *N. braziliensis* y *N. caviae*. Las lesiones se presentan fundamentalmente en los miembros y se acompañan de una linfadenopatía. Puede presentarse el caso de que algunos gatos afectados presenten piotórax (52,55,72,78).

DIAGNÓSTICO: Se lleva a cabo mediante la impronta, cultivo aeróbico y biopsia. La biopsia revela una dermatitis piogranulomatosa con o sin gránulos. Se debe de realizar el diferencial con el *Actinomyces spp.* (52,55,72,78).

TRATAMIENTO: La terapia requiere de un buen drenaje quirúrgico seguido por quimioterapia. Se pueden administrar grandes dosis de penicilina (100,000 U.I./kg/día vía IM), como dosis inicial, hasta que se observe mejoría clínica, la que se prolonga por 9 a 11 días. Al término de la terapia de penicilinas, se puede administrar sulfadiazina (40 mg/kg una vez al día) o sulfadimetoxina (24 mg/kg una vez al día)

por vía oral durante 4 semanas. El tratamiento normalmente requiere de 2 a 4 meses de terapia continua (52,55,72,78).

La nocardiosis no es considerada una enfermedad contagiosa para el hombre (52).

7.-IMPETIGO-ECTIMA.

Es una erupción pustular que se observa ocasionalmente en gatitos jóvenes. No se ha reportado en México (4,78).

El agente aislado es la *P. multocida* y el *Streptococcus B hemolítico* (78).

SIGNOS CLÍNICOS: Se presenta una dermatitis caracterizada por máculas eritematosas, vesículas, pústulas que rápidamente se rompen siendo las costras de color amarillo. Las lesiones involucran cabeza, cuello y dorso, ocasionalmente las lesiones son dolorosas pero nunca presentan prurito (78).

La dermatitis puede involucrar uno o toda la camada de gatitos (78).

DIAGNÓSTICO: Se realiza mediante un cultivo bacteriano y un antibiograma (78).

TRATAMIENTO : Se recomienda la terapia antibiótica por vía oral con penicilina, amoxicilina o ampicilina, y por vía tópica un humectante (que contenga acetato de aluminio o clorhexidina) durante 7 a 10 días (78).

VI.-MICOBACTERIAS.

1.-TUBERCULOSIS.

Las micobacterias pueden ser divididas en 3 grupos: las patógenas obligadas como el *Mycobacterium tuberculosis* y el *M. lepraemorium*, que no se multiplica fuera del hospedador vertebrado; los patógenos facultativos, que normalmente existen como saprófitos en el medio ambiente, pero que esporádicamente causan enfermedad; y los saprófitos ambientales que casi nunca causan enfermedad. No se a reportado en México (52).

La tuberculosis en gatos usualmente es causada por el *Mycobacterium bovis*, aunque algunas otras micobacterias tienden a estar involucradas, como lo son el *M. tuberculosis*, *M. avium* y *M. microti*. Este tipo de enfermedad se presenta en gatos adultos jóvenes, de 2 años de edad en promedio. Se transmite por leche, carne y vísceras de vaca contaminada, al igual que el esputo de los gatos infectados (2,52,54, 78,92).

SIGNOS CLÍNICOS: Las lesiones que presentan son úlceras simples o múltiples, además de abscesos, placas y nódulos. Los nódulos se pueden localizar en la superficie de la piel, adheridos al tejido subcutáneo. Pueden presentar una descarga de pus espeso, de color verde-amarillento con un olor desagradable. Las lesiones se presentan con más frecuencia en cabeza, cuello y extremidades. Los pacientes aparentemente enfermos se encuentran anoréxicos, con pérdida de peso, fébriles y con linfadenopatías (2,52,54,78,92).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: Se debe de realizar el diagnóstico con neoplasias, micosis profundas y con otras enfermedades por micobacterias (52).

DIAGNÓSTICO: Se debe realizar una buena historia clínica, un buen examen físico, estudios radiológicos, biopsias, cultivos e improntas, y la prueba de blastogénesis linfocítica en los gatos, y la inoculación en animales de laboratorio que es importante para diferenciar el tipo de micobacteria que afecta al paciente, pero en la actualidad es poco utilizado (2,52,78,92).

En la biopsia puede observarse una dermatitis nodular difusa de-

bido a una inflamación piogranulomatosa, con necrosis y caseificación, con rara presentación de células gigantes y mineralización y unos pocos o muchos organismos ácido-resistentes. En la biopsia y en la impronta de los granulomas no se diferencia la verdadera micobacteria patógena (tuberculosis) de una micobacteria oportunista. Al inocular cobayos con el *M. bovis*, la muerte se presenta a las 6 u 8 semanas postinoculación (2,52,78,94).

TRATAMIENTO: Cuando un diagnóstico es positivo, el animal debe de ser eutanasiado por ser un problema de salud pública, debido a que es una zoonosis de importancia. Actualmente las fluoroquinolonas principalmente el ciprofloxacina es muy efectivo para el tratamiento de infecciones causadas por el *M. tuberculosis* a dosis de 10 a 15 mg/kg por vía oral repartida en dos dosis (2,52,54,94).

2.- LEPRO.

La lepra felina es una infección nódular y granulomatosa de la piel (35,52,54,78,94).

Su agente causal es el *Mycobacterium lepraemurum*. Este organismo, que también es ácido-resistente, no crece en medios de cultivo, aunque recientemente esto ha sido posible utilizando medios artificiales, los cuales son inaccesibles para la mayoría de los laboratorios de diagnóstico. Se ha reportado en Australia, Canadá, Gran Bretaña, Nueva Zelanda, Holanda y Estados Unidos (35,52,78,94).

La transmisión puede ocurrir por contacto con roedores infectados, aunque se ha tratado de transmitir experimentalmente con tejidos de otro gato infectado y han fracasado; realmente la transmisión aún es desconocida (52,78,94).

La lepra humana es de una asociación cerrada por una deficiencia inmunológica; no ocurriendo así en el caso del gato. En un reporte se observó que por los cambios histológicos en los casos severos en el gato, el organismo tiende a invadir la vaina de los nervios y se dispone en bandas paralelas por lo que se le llamó lepra celular (52).

SIGNOS CLINICOS: Las lesiones se presentan fundamentalmente en la cabeza, cuello y miembros. Presentan nódulos o abscesos subcutáneos que pueden ser simples o múltiples. Estos abscesos pueden ulcerarse y fistulizarse, no presentando signos de cicatrización. Las lesiones no

presentan diseminación. Existe una linfadenopatía regional, pero no existe dolor o enfermedad sistémica (95,52,54,78,94).

DIAGNOSTICO: Se realiza en base a la historia, exámen físico y el hallazgo de bacilos ácido-resistentes en las improntas y biopsias (tinción Ziehl-Nielsen). Otros medios son el aislamiento en medios de cultivos artificiales, la inoculación de cobayos a los que no les produce la muerte pero sí lesiones localizadas, y mediante la inoculación de ratas y ratones a los que les causa lesiones más generalizadas y en ocasiones, la muerte (52,78,94).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL: Se debe incluir a la tuberculosis, infecciones micóticas profundas, micetomas, infecciones bacterianas crónicas, neoplasias como el tumor de células mast, carcinomas, histiocitomas o tumor linforeticular (52,78,94).

TRATAMIENTO: El tratamiento de elección es la escisión quirúrgica sobre todo cuando las lesiones son circunscritas o únicas, aunque las lesiones siempre reinciden después de la cirugía. Las drogas antileprosas utilizadas en el humano son potencialmente tóxicas en el gato. Muchos de los pacientes que describe la literatura son eventualmente eutanasiados por razones estéticas. Aunque algunos autores manejan que la Dapsona (4,4' diaminodifenilsulfona) usado en dosis de 50 mg una vez al día tiene resultados variables. Este tratamiento puede prolongarse semanas, y la anemia hemolítica potencial y otras toxicosis deben de ser consideradas. La Dapsona no está aprobada para su uso en gatos, la clofazimina utilizada a dosis de 2 ó 3 mg / Kg 1 vez al día durante 30 días mínimo, dando una buena respuesta terapéutica (52,59, 54,86,89,94).

3.- GRANULOMAS POR MICOBACTERIAS ATÍPICAS (GMA).

Los granulomas por micobacterias oportunistas en los gatos pueden ser causados por micobacterias atípicas que son patógenos facultativos (52).

Los organismos reportados como agentes causales de los granulomas cutáneos en los gatos incluyen al *M. fortuitum*, *M. chelonae*, *M. xenopi* y el *M. smegmatis*, los cuales pertenecen al grupo IV de Runyon. Esta enfermedad se ha reportado con mayor frecuencia en el gato que en el perro (95,52,94).

La enfermedad se caracteriza por ser crónica y resistente a drogas antituberculosas, y en ocasiones presentan resolución espontánea. No se ha reportado en México (52).

SIGNOS CLÍNICOS: En cualquier herida o trauma se empieza a desarrollar la infección, en un período de varias semanas. El curso es prolongado y se presenta después de varios meses. Las lesiones incluyen nódulos, ulceraciones, tractos de drenaje fistuloso, únicos o múltiples, presentan una tendencia común a reincidir después de la biopsia o escisión. Estas lesiones ocurren comúnmente en abdomen o tórax, especialmente en las ingles, y pueden o no ser dolorosas. Esta enfermedad raramente es sistémica, pero puede producir fiebre y anorexia (95,52,78,94).

DIAGNÓSTICO: Se realiza por una impronta de los nódulos, cultivos o biopsias. En los cultivos usualmente crece rápido, en medios de agar sangre y en medio Lowenstein-Jensen (L-J) o medio de Stonebrink's a 37 grados centígrados, durante 2 a 4 días. La inoculación a cobayos no es fatal (95,52,78,94).

Las biopsias generalmente revelan una inflamación piogranulomatosa asociada a menudo con paniculitis. Las tinciones ácido-resistentes pueden mostrar los bacilos que se encuentran en las vacuolas lipídicas rodeadas de supuración (95,52).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: Deben incluir micosis, nocardiosis, paniculitis nodular y neoplasias (95,52,78,94).

TRATAMIENTO: El curso es largo y el pronóstico es reservado. La terapia óptima consiste en la escisión quirúrgica y debridamiento, combinados con un tratamiento médico prolongado. Las lesiones ocasionalmente remitirán en forma espontánea, pero en algunos casos persisten por meses hasta años (95,52,94).

En algunos casos se realiza un antibiograma y ocasionalmente pueden ser sensibles al cloranfenicol o tetraciclinas, pero a dosis muy elevadas. La dosis recomendada para el cloranfenicol es de 333 mg por vía oral distribuida en 3 dosis al día, y para las tetraciclinas es de 12.5 mg/kg 2 veces al día ó 50 mg/kg 3 veces al día, por vía oral. Aunque queda claro, estas drogas no influyen en el curso de la enfermedad. Se ha reportado que la clofazimina a dosis de 2 a 3 mg /Kg/ día durante 30 días se observó cierta resolución de las lesiones (52,54,78).

VII.- ENFERMEDADES MICÓTICAS.

Las enfermedades micóticas del gato pueden dividirse en 3 grupos: superficiales o dermatofitosis, subcutáneas y sistémicas (32,34).

1.- DERMATOFITOSIS.

Es una infección micótica superficial que se mantiene localizada en las partes cornificadas de la piel (uñas, pelo, estrato córneo). Es la enfermedad más común en la piel del gato. No presenta predilección por raza o sexo, aunque algunos autores (SCOTT) manejan que los gatos de pelo largo, especialmente el persa, es más susceptible, se ha observado que los cachorros padecen con más frecuencia esta enfermedad que los gatos adultos. Su distribución geográfica es mundial (2,11,35,52,54,55,60,78,82,93).

Los dermatofitos normalmente no son invasivos ya que no sobreviven en tejidos vivos, solo afectan estructuras cornificadas, invaden el pelo en anagen (o estadio de crecimiento). Cuando un dermatofito está en contacto con la piel de un animal, pueden originarse una o varias alternativas: 1) el hongo puede ser removido mecánicamente; 2) la invasión puede ser evitada debido a la resistencia del huésped; 3) puede invadir la piel y no producir enfermedad; y 4) puede invadir la piel y producir la enfermedad (2,10,35,52,54,60,78,82).

Existen varios factores involucrados en la producción de la dermatofitosis. El hongo penetra el estrato córneo e invade los folículos en anagen, invaden el pelo erizado y débil, que hace que este tipo de pelo sea susceptible a romperse. Durante el crecimiento de los hongos en el pelo erizado o epitelio folicular, se producen metabolitos de los mismos (enzimas queratinolíticas). Cuando estos son solubles actúan como tóxicos irritantes o alérgenos alcanzando la vasculatura dérmica, en donde se provoca una respuesta inflamatoria que causa un detrimento en el crecimiento fungal. Esta dermatitis por contacto debida a irritantes (productos metabólicos del hongo) se manifiesta como eritema y descamación. Si se presenta una reacción alérgica, ésta inflamación se manifiesta como edema, supuración y necrosis. La reac-

ción inflamatoria al crecimiento fungal causa hipertrófia de la capa córnea del folículo del pelo y de la superficie de la epidermis (hiperqueratosis), resultando en un incremento en la formación de escamas y de la obstrucción del folículo del pelo. Si existen bacterias en el folículo obstruido se desarrolla una foliculitis. Durante el crecimiento del hongo puede existir una descamación normal de la epidermis, o el organismo vuelve a desprenderse. El pelo en la etapa de telogen (reposo) vuelve a ser desprendido sin la invasión por hongos y empieza a crecer (52,54,70,82).

Los animales jóvenes o débiles parecen ser más susceptibles a infecciones micóticas. Esta puede ser el resultado a que existen diferencias en estructura y fisiología de la piel en diferentes edades, incluyendo diferencias relativas a la nutrición, inmunidad y factores hormonales. Una deficiencia de vitamina A predispone a la piel a infecciones por dermatofitos. Algunas veces existe resistencia natural a la presencia de la enfermedad en animales con infección anterior (2, 52,54,82).

AGENTE ETIOLÓGICO: De la micosis observadas en gatos, el 98 % de éste problema lo causa el *Microsporium canis*. El *M. gypseum* y el *Trichophyton mentagrophytes* son los hongos que con menor frecuencia se aislan del gato, y se han aislado otros los cuales son los siguientes: *M. distortum*, *M. audouinii*, *M. gallinae*, *M. cookei*, *T. verrucosum* y *T. violaceum* (2,11,19,35,52,54,55,69,70,82,93).

El *M. canis* es un hongo zoofílico debido a que el gato es el hospedador natural. Puede llegar a infectar a humanos, perros y otros animales. Este dermatófito se ha adaptado muy bien a los gatos, por lo cual muchos son portadores asintomáticos. El examen directo al microscopio de pelos infectados, aclarandolos con KOH al 10 %, se observa en el campo a los hongos en forma de racimos de uva, localizados en la parte externa del pelo (52,54,70,82,93).

El *M. gypseum* es un hongo geofílico, habitante del medio ambiente y del hombre (35,52,54,70).

El *T. mentagrophytes* es un dermatófito zoofílico que raramente produce enfermedad en los gatos, puede causar eritema, rascado y costras; solamente se han reportado como portadores asintomáticos (35,52, 54,70).

El periodo de incubación para éste tipo de hongos es de 4 días a 4 semanas (35,52,54,70).

SIGNOS CLÍNICOS: Las lesiones clásicas son rápidamente diseminadas en forma de parches circulares, con alopecia variable, de 1 a 4 cm de diámetro. No presentan prurito o es muy variable. Las lesiones también pueden ser de forma oval, irregulares o difusas. Algunas veces grandes porciones del cuerpo se ven afectadas, especialmente cuando son crónicas, el pelo se torna quebradizo, aparecen costras, descamación y bordes eritematosos alrededor de las lesiones. Las zonas que con más frecuencia se ven afectadas son el área de la cara, orejas y extremidades. Algunos gatos presentan alopecia extensiva, seborrea seca y erupciones papulovesiculares, complicaciones bacterianas (paronychia), liquenificación, úlceras que drenan líquido serosanguinolento, cambios en el color del pelo y la piel, foliculitis, furunculosis o simplemente prurito (2,4,14,35,52,54,68,78,82,93).

El *T. schoenleini* causa una dermatofitosis llamada "favus", raramente reportada en gatos, que afecta a cualquier edad sin predisposición de raza. Este hongo tiene la característica de producir elevaciones amarillentas, costras, eritema y produce un olor singular (78).

DIAGNÓSTICO: Incluye la historia clínica, exámen físico, raspado de piel, exámen con lámpara de Wood, cultivo micótico (DTH) y biopsia de la piel. Los raspados de piel solo nos dan un diagnóstico certero en un 60 - 70 % de los casos. La fluorescencia causada por la lámpara de Wood, en los gatos infectados por *M. canis*, solo el 60 % de los hongos fluorescen, por lo que pueden existir los falsos negativos, sobre todo cuando existen costras, descamación o cuando hay una medicación previa (2,4,19,35,52,54,55,68,82).

Los cultivos para dermatofitos son los más indicados para el diagnóstico definitivo. Aunque las zonas que han recibido tratamiento no deben utilizarse para realizar los cultivos, ya que el crecimiento de los dermatofitos puede ser retrasado hasta por 130 días. Los dermatofitos pueden crecer en agar dextrosa Sabouraud's. Desafortunadamente en este medio no existen inhibidores del crecimiento para hongos no patógenos. El medio de Sabouraud's puede combinarse con clortetraciclina y gentamicina para inhibir el crecimiento bacteriano; y la ciclohexamida para inhibir el crecimiento de hongos saprófitos y el rojo de fenol como un indicador de ph. Otro medio de cultivo es el llamado Medio para dermatofitos (Pitman Moore). Los hongos patógenos ingieren la proteína del medio produciendo metabolitos alcalinos que

cambian el color del medio a una tonalidad roja, usualmente en 72 horas. Los hongos saprofitos no causan cambios de color ya que ellos digieren los carbohidratos y producen metabolitos neutrales, que no alteran la tonalidad del medio. Después del crecimiento se identifican, mediante la tinción con azul de algodón (3,4,35,52,54,66,78,82).

Las biopsias de piel pueden, ocasionalmente, utilizarse para el diagnóstico de dermatofitosis. Este método tiene un 80 % de exactitud, se realizan tinciones especiales (gram o PAS), las cuales pueden ser utilizadas para la identificación de los elementos del hongo (1,10, 35,52,54,55,66,82).

La técnica de cepillado de Mackenzie (cepillar al gato a todo lo largo con un cepillo de dientes estéril, que luego es cultivado) es lo mejor para el aislamiento del *M. canis* mediante cultivo, si se le compara con el simple depilamiento manual de portadores asintomáticos (35,52,82).

Las observaciones histopatológicas no son de una apariencia característica de la dermatofitosis. Los hallazgos observados son ; 1) perifoliculitis, foliculitis y furunculosis, 2) dermatitis perivascular (esponjosa o hiperplásica), con hiperqueratosis de la epidermis y folículos pilosos y 3) dermatitis pustular. En raras ocasiones se observa dermatitis nodulares (supurativa, piogranulomatosa o granulomatosa) con la presencia de hongos como "granos" e hifas en la dermis (52).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: Se debe de realizar con seborrea localizada, demodicosis localizada, dermatitis por contacto, histiocitomas y foliculitis (52,66).

TRATAMIENTO: La dermatofitosis es una enfermedad autolimitante, ocurriendo una involución espontánea en 1 a 3 meses. La griseofulvina es la droga sistémica elegida para terapias de casos crónicos o severos de dermatofitosis. La dosis de la forma microcristalina de griseofulvina (fulvicin) es de 20 a 50 mg/kg diario por 2 meses. Esta puede ser administrada diariamente en el alimento en una sola dosis o dividida 2 veces al día. Se recomienda su administración con mantequilla para una mejor absorción. Esta droga puede causar vómito con el estómago vacío. El problema se resuelve en 4 a 6 semanas. Una respuesta buena puede ser obtenida con dosis bajas de una griseofulvina microcristalina (5 a 10 mg / Kg dividida 2 veces al día). Esta droga es teratogénica puede causar intoxicaciones en forma de anemia, leucopenia,

pancitopenia, vómito y/o depresión. En algunos casos la anemia es aplásica. El tratamiento debe continuar hasta que los cultivos micóticos sean negativos, ya que la griseofulvina se acumula en la queratina. El miconazole y el clorimazole aplicados diariamente, son los más recomendados para la aplicación local (3, 4, 11, 12, 35, 52, 54, 55, 60, 62).

El pelo debe de rasurarse alrededor del área afectada para evitar la diseminación a través de pelos infectados. Se realiza un baño con shampoo Betadine (iodado), que contenga captano, limpia bien la piel y mejora la apariencia del gato (4, 11, 12, 35, 60).

Numerosos fungicidas tópicos y fungistáticos son usados comúnmente. Algunos son agentes queratolíticos (ácido salicílico, ácido undecílico), que remueven la queratina y con ello el crecimiento del hongo es de acción muy lenta. Otras preparaciones causan inflamación disminuyendo el crecimiento del dermatofito, algunas veces pueden causar pioderma secundaria (12, 35, 52, 60, 62).

El tolnafteno es de valor, pero en general se utiliza combinado. El miconazol es el antifúngico tópico de elección. El tiabendazol, la neomicina y la dexametasona han sido utilizados aunque combinados en el mismo producto están contraindicados ya que éste último ayuda al crecimiento de los dermatofitos (12, 35, 60).

El ketaconazol es un derivado del imidazol, aprobado para su uso en el hombre en 1981. Tiene actividad contra los dermatofitos y algunos hongos sistémicos. La toxicidad no ha sido determinada en el gato. Las dosis orales recomendadas son de 10 mg /Kg diariamente en el gato. Por lo tanto el ketaconazol debe de restringirse a los casos resistentes a la griseofulvina. Debe prevenirse a los propietarios sobre los factores potenciales de riesgo. En una prueba realizada sobre los dermatofitos antropofílicos, se observó que desarrollan una rápida resistencia in vitro al ketaconazol. El ketaconazol a dosis de 50 mg/gato/día ha presentado buenos resultados, en casos crónicos la dosis recomendada es de 25 a 50 mg/kg/día (12, 35, 52, 54, 55, 60, 62).

El azufre se recomienda a una concentración de 4 oz/galón de agua utilizado para baños diarios durante 5 días continuos, la desventaja es que causa hipotermia a los cachorros principalmente, puede ocasionar vómito cuando el gato se asicala, puede presentar reacciones irritativas en la piel y esto se evita no excediendo la dilución de 2 oz/galón de agua. (52).

El captano técnico puede utilizarse diluido en agua a una dilución de 1:200, por aspersión aplicar sobre criaderos de gatos, en los cuales aparece un brote de dermatofitosis. Algunos autores (SOUSA, C. A. y IRKE, P. J., mencionados PRATT, P. W. in Feline Medicine) mencionan que con el hipoclorito de sodio (1:10) y la clorhexidina al 2% por galón de agua se utilizan para desinfectar utensilios y otros objetos del medio ambiente de los gatos, donde ya existió un brote (19,52,54, 68, 77,82).

ZOONOSIS: Se transmite por contaminación de su habitat con pelos de los animales infectados (2,14).

2.- ESPOROTRICOSIS.

Es una infección crónica caracterizada por nódulos, úlceras y lesiones granulomatosas que afectan la piel y en ocasiones los nódulos linfáticos; no tiene predilección por sexo, raza y edad (5,11,52,55, 66,79).

La infección es causada por el *Sporothrix schenckii*, que es un hongo dimórfico que existe en la naturaleza en forma saprófita, y en forma parasitaria como una levadura de forma oval o alargada. La temperatura ambiente tiene algún efecto en el crecimiento del organismo en la naturaleza, así como en el huésped. Se ha identificado en las áreas costeras y valles del sureste de los Estados Unidos (5,11,52,54,55,68,78).

Esta micosis subcutánea se desarrolla en el huésped en el sitio de la inoculación. La vía de entrada es a través de una herida en donde el hongo permanece en un sitio fijo o se puede diseminar, por vía linfática. Las drogas inmunosupresoras, la terapia de antibióticos de larga duración, enfermedades debilitantes, esteroides y deficiencias inmunes, son algunos de los factores que intervienen en el desarrollo de la enfermedad. Algunos reportes mencionan que la infección fue causada por inhalación e ingestión del hongo, causando una respuesta inflamatoria (5,11,52,54,55,67,78).

SIGNOS CLINICOS: La esporotricosis se presenta como 3 síndromes clínicos: el cutáneo-linfático, el cutáneo y el diseminado (52,54,55, 67,78).

Las lesiones cutáneo-linfático son redondas y los nódulos son

firmes en el punto de entrada, y cuando la infección progresa al tejido subcutáneo y sistema linfático, los nódulos linfáticos pueden ulcerarse y descargar un exudado café-rojizo (52,54,55,67,78).

La forma cutánea es una infección primaria de la piel que se mantiene localizada. Las lesiones son circulares con bordes levantados, ulcerados, presentan alopecia y no hay dolor. Estas pueden aparecer como nódulos firmes múltiples, que se diseminan lentamente y no responden al tratamiento antibacteriano. La piel presenta una apariencia verrucosa, las lesiones alopecicas presentan buena demarcación redonda u oval las cuales se encuentran cubiertas con pequeñas costras y rodeadas por microabscesos (52,55,78).

La forma diseminada, que infecta muchos tejidos profundos, es más común en gatos que en perros. Aunque el organismo raramente invade otros tejidos puede afectar a hueso, hígado, bazo, riñones, testículos, sistema nervioso central y gastrointestinal (52,54,55,78).

El periodo de incubación es de aproximadamente de 1 mes. El curso es usualmente crónico (52).

DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES: Se deben incluir úlceras crónicas, granulomas, histoplasmosis, blastomicosis, criptococosis, micetomas, dermatofitosis, mastocitomas, histiocitomas, lepra, piodermas y cromomycosis (52).

DIAGNÓSTICO: Se realiza mediante pruebas de laboratorio: cultivo directo del material purulento en donde el organismo crece rápidamente en el medio de agar dextrosa Sabouraud's, o en agar con infusión cerebro-corazón a 37 grados centígrados, el crecimiento se observa en 5 a 14 días. El exámen directo del material en KOH no se utiliza porque raramente se llega a detectar el hongo (5,52,54,55,67,78).

El uso de tinciones especiales como PAS, Gomori, y HE, no son de mucha ayuda para demostrar la presencia del organismo (5,52,54,55,67,78).

TRATAMIENTO: La forma no diseminada usualmente responde bien a dosis orales de yodo inorgánico, con un buen pronóstico. Scott recomienda el 20 % de NaI por vía oral, administrando una dosis de 0.5 ml por 5 kg (20 mg/kg) cada 12 o 24 horas. Se ha observado una buena respuesta en 7 a 30 días, pero la terapia debe continuarse durante 3 ó 4 semanas para prevenir una recaída. El gato es muy sensible a los efectos tóxicos de los componentes del yodo. Los signos de intoxicación son temblores musculares, hipotermia, vómito, anorexia, depresión, co-

lapso cardiovascular y muerte (5,11,52,54,55,67).

La forma diseminada usualmente no responde a la terapia de yodo, pero se han obtenido buenos resultados al utilizar la anfotericina B, aunque el potencial tóxico y la dificultad para dosificarla debe ser considerada para iniciar la terapia (5,35,52,54,55,67,79).

ZOONOSIS: La esporotricosis es potencialmente peligrosa para el hombre, ya que se puede infectar por el manejo de gatos enfermos y por los exudados (2,35,79).

3.- FAEOHIPOMICOSIS (CROMOMICOSIS).

La cromomicosis, o faeohipomicosis, es un término usado para llamar aquellas infecciones micóticas causadas por miembros de la familia Dematiaceae (hongo café o negro). El hongo involucrado en estas infecciones se encuentra en el medio ambiente (se ha aislado a partir de la tierra y del aire), en los deshechos orgánicos y en el agua como saprófitos. La transmisión ocurre por heridas contaminadas, en donde forma hifas oscuras y divididas en el tejido del huésped causando lesiones granulomatosas (5,52,67,78).

Es de rara presentación en el gato, el agente causal es el hongo saprófito dematiáceo que forma pigmento en el tejido, llamado *Dreschlera spicifera* y *Phialophora*, que son los hongos que con mayor frecuencia se han aislado, afectando principalmente al tejido subcutáneo. En la actualidad solo se han reportado casos en los gatos y caballos. No se ha reportado en México (5,52,67,78).

SIGNOS CLÍNICOS ; Existen 4 categorías mayores reconocidas, basadas en la historia clínica, examen físico y los hallazgos patológicos. La cromomicosis superficial se caracteriza por presentar máculas pigmentadas y en el histopatológico se encuentra únicamente el hongo como habitante del estrato córneo de esta variedad, y son casos muy aislados en gatos (47,48,78,80,81,82).

La cromoblastomicosis se caracteriza clínicamente por verrugas, nódulos subcutáneos en casos benignos de crecimiento lento y costras, y al histopatológico se observa una dermatitis piogranulomatosa con la presencia del hongo (esférico o alargado) en la dermis. Estos signos se han observado en el gato asociado con *Phialophora spp.* y *Hormonodendrum spp.* y en dos casos se han reportado la *Moniliella suaveolens*

La cromoficomicosis también puede presentar nódulos, con o sin ulceraciones y tractos de drenaje, cuyo exudado puede ser de color amarillo, rosa o purulento. Estos signos también se han observado en los gatos asociada con *Drechslera spicifera* y *Phialophora gourgerotti*. El cromomicetoma es caracterizado clínicamente por presentar tumefacción, tractos de drenaje y gránulos (colonias del hongo) en el exudado. Al histopatológico se observa una dermatitis piogranulomatosa con el hongo en forma de tallo en la dermis. No se ha reportado en gatos. Las lesiones se presentan en miembros y son usualmente únicas. No tiene predilección por raza, sexo o edad (5,49,52,54,60,78).

DIAGNÓSTICO: Se realiza en base a la historia clínica, examen físico, frotis directo, cultivo de exudados en medios de agar dextrosa Sabouraud's con ciclohexamida o antibióticos y biopsia del tejido afectado. El hongo *Dreschlera spicifera* crece rápidamente, las colonias miden 75 mm, en 7 días; son de color blanco, al inicio, después son de color café-verdoso y finalmente de color café oscuro. La superficie de las colonias es grasosa. Al microscopio se observan conidioforas de 4 a 9 milimicras de ancho y 300 milimicras de largo. Las conidias se reproducen en abundancias y son rectas, oblongas o cilíndricas con terminación redondeada (5,52,60,78,81,82).

Al histopatológico se caracteriza por presentar una dermatitis nodular difusa (supurativa, piogranulomatosa o granulomatosa). Los elementos del hongo se presentan con pigmento, hifas septadas con vesículas pigmentadas, ocasionalmente. Se utilizan tinciones de HE, PAS y GMS (5,52,60,78,81).

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES: El diagnóstico diferencial se debe de realizar con abscesos crónicos, lepra felina, micetomas y tumores de piel (52).

TRATAMIENTO: La excisión quirúrgica es el tratamiento de elección. En los casos extensivos puede requerir de una cirugía más extensa, incluyendo la amputación del miembro. Se debe de realizar una buena disección hasta que no exista tejido dañado. Aunque pueden presentarse reincidencias de 3 a 6 meses después de la primera cirugía. Esto se reconoce por la nueva formación de nódulos y/o fístulas en la zona, por lo que se debe de realizar nuevamente una segunda cirugía (5,52,60,78).

Los fungicidas sistémicos, como la griseofulvina, anfotericina B

o ketaconazole, se han reportado como inefectivos en el tratamiento (5,54,68,78,82).

4.- MICETOMAS.

El micetoma es una enfermedad crónica caracterizada clínicamente por presentar tumefacción subcutánea causada por el hongo en el tejido, fistulas (vías de drenaje) que secretan pús que contienen gránulos (colonias de hongos) (2,5,32,52).

Es una enfermedad de rara presentación, inducida por un trauma que involucre piel, tejido subcutáneo, fascia y hueso. Los lugares que con mayor frecuencia se presentan las lesiones son en los miembros y en el abdomen, por lo que la presentación del micetoma se restringe a estas áreas del cuerpo (78).

Los agentes etiológicos del micetoma eumicótico que se han reportado incluyen: *Curvularia geniculata*, *Pseudoallescheria* (*Allescheria*) *boydii* y *Madurella spp.*. El último que se ha reportado es el *Scedosporium apiospermum*. De reporte ocasional encontramos a los actinomicetos aerobios como *Nocardia asteroides*, *N. caviae* y *N. braziliense*, los cuales también se ven involucrados. El micetoma presenta fistulas con secreción que contienen gránulos organizados con crecimiento micelial compacto. Los gránulos varían de color, tamaño, forma y textura. El color puede ser blanco, amarillo o negro, dependiendo del hongo en particular de que se trate. Generalmente la *Curvularia geniculata* produce gránulos de color café a negro. El *P. boydii* produce gránulos blancos a amarillos. Las lesiones son crónicas y los abscesos difícilmente sanan, y en casos no diagnosticados a tiempo se llega a eutanasiar al paciente. Es de distribución mundial (2,5,32,52,54,67,78).

SIGNOS CLINICOS: El área afectada es blanda, hay dolor, inflamación, y en cada lesión aparecen los abscesos. Después pueden presentar drenaje cuyo contenido puede ser seroso o purulento. Los tractos fistulosos crónicos se establecen, aunque algunas fistulas llegan a sanar por lo que se desarrolla el tejido de cicatrización formando una masa parecida a un tumor, de consistencia dura que es característico de los micetomas. También se forman costras de sangre sobre algunos de los orificios de las fistulas. Finalmente, toda el área aumenta excesivamente y deja de responder al tratamiento antimicótico o antibacteriana-

no. También puede afectar hueso cuando el hongo penetra al perióstico (2,5,82,52,54,67,70).

DIAGNÓSTICO: Los gránulos deben de ser triturados y examinados con KOH al 10 - 20 % para demostrar la hifa y clamidiosporas de los micetomas eumicóticos. Una tinción de gram revela filamentos de gram (+) y un micetoma actinomicótico. El cultivo de los gránulos debe de realizarse en medios de Sabouraud's modificado con agar dextrosa y agar sangre. Debe de realizarse una correcta identificación del tipo de micetoma para dar una terapia determinada y más específica. También se puede realizar una biopsia (2,5,82,52,54,55,67,70).

TRATAMIENTO: Se menciona la combinación de la escisión quirúrgica y la quimioterapia. La excisión quirúrgica o amputación del área afectada es la terapia más común para el micetoma eumicótico. El tratamiento de elección para los micetomas actinomicóticos es oral, mediante el uso de sulfas, principalmente sulfadiazina-trimetoprim a razón de 30 mg/kg una vez al día o dividida dos veces al día (2,5,11,82,52,54,55,68,70).

5.- CRIPTOCOCOSIS.

La criptococosis es una infección micótica de origen generalmente pulmonar, que puede permanecer en el tracto respiratorio se disemina en el tejido nervioso central, piel, ganglios y otros órganos, los huesos a través de los linfáticos y sangre (5,78).

Es una enfermedad poco común en el gato, no tiene predilección por raza, se puede presentar desde 1 a 13 años con un promedio de 5 años. El 75 % de los casos reportados se presentaron en hembras ovariectomizadas y machos (48,82).

La criptococosis es causada por el *Cryptococcus neoformans*, se encuentra en el suelo, es de distribución mundial y existe en la naturaleza en forma de levadura. Tiene un diámetro de 4 a 7 micras, está rodeada de una cápsula de polisacáridos, se encuentra asociado con los nidos de los pichones y sus excretas, así como de otras aves. No es una enfermedad contagiosa (5,48,54,55,61,70).

El sistema respiratorio es el sitio de infección primaria que ocurre al ser inhalado el hongo. Las lesiones se localizan en el Área de la cabeza; incluyen mucosa oral, nasal y faríngea. Pueden presen-

tarse granulomas que obstruyan la cavidad nasal. La piel es afectada ocasionalmente. El sistema nervioso central (SNC), hueso (especialmente cornetes nasales), senos facial y nódulos linfáticos pueden estar involucrados. El medio de diseminación es la sangre y los vasos linfáticos. Los animales con un sistema inmune alterado puede predisponer a la diseminación de la criptococosis, la cual se puede volver crónica y progresiva tornandose fatal cuando no se administra tratamiento alguno (5,48,55,60,70).

SIGNOS CLINICOS : Los signos clínicos son variables: estos pueden ser orales, faríngeos o úlceras en la mucosa nasal, involucrando a los cornetes nasales. Se presentan lesiones ulcerativas y granulomatosas con abscesos en la piel. Estos abscesos contienen exudado mucoso, los cuales se localizan frecuentemente en cabeza, orejas y patas y son múltiples. Aunque la infección es pulmonar en su inicio, puede no observarse una afección respiratoria. Se presenta claudicación debido a una artritis séptica (5,48,55,60,70).

DIAGNOSTICO: Frotis directo del exudado, aspiración de ganglios y raspados directos de las lesiones de la piel (5,55,70).

Los cultivos se deben de realizar en medios como el agar sangre, agar micosel y agar Sabouraud's (5,70).

Para las biopsia se aplican tinciones de HE o especiales para los hongos, como la Gridley metenamina plateada de Grocott, PAS y Gomori's serológico (5,48,70).

TRATAMIENTO: Es el mismo que se utiliza para la histoplasmosis. Se aplican 0.5 mg/kg de anfotericina B por vía endovenosa diluidos en 250 ml de dextrosa al 5 % en agua, el primer día. Después 1.0 mg/kg diluido en dextrosa al 5 % en agua, cada 2 días por vía endovenosa rápida. Cuando se utilizan dosis de 2 mg/kg puede causar hipercalemia asociada con arritmias y paro cardiaco. El pretratamiento con pequeñas dosis de tranquilizantes fenotiazínicos o antihistamínicos puede reducir la náusea y vómito, que causa el medicamento como reacción secundaria, aunque puede causar una severa nefrotoxicosis (5,48,55,70,70).

El uso de miconazol y 5-fluorouracil se recomiendan también para el tratamiento. El 5-fluorouracil inhibe la síntesis de ácido nucleico al cual es sensible el hongo. Se administra por vía oral en donde es bien absorbido (intestino). Puede presentar reacciones adversas las cuales son esporádicas: disturbios gastrointestinales, erupciones en piel, leucopenia, trombocitopenia y una hepatotoxicidad leve (5,48,55,

La dosis recomendada del 5-Fluorouracil es de 200 mg/kg dividida en dos tomas al día por vía oral. Se recomienda que semanalmente sea realizada una química sanguínea. No se ha observado que tenga efectos teratogénicos (51,78).

El ketaconazole se puede administrar en gatos a una dosis de 10 a 30 mg/kg por vía oral en una sola toma o en dos tomas al día. Después de un año de tratamiento no se ha observado recurrencia de la lesión y tiene mínimo efecto tóxico. El itraconazol a dosis de 50 a 100 mg/día durante 5 a 9 meses ha dado buenos resultados (52,54,55,78).

6.- HISTOPLASMOSIS.

Es una infección micótica la cual se contrae por inhalación de esporas de la tierra infectada. Es una enfermedad rara en los gatos. No tiene predilección de raza, sexo o edad (5).

El *Histoplasma capsulatum* es un hongo dimórfico que aparece en el tejido (fase parasitaria) como un cuerpo oval, pequeño e intracelular (2 a 4 micras de diámetro), localizados en el sistema reticuloendotelial. La forma del micelio es en microeliospora (2 a 5 micras) las cuales al ser inhaladas se transforman en levaduras (5,78).

Este hongo se relaciona con el excremento de las aves. La diseminación en pulmón es poco frecuente, pero la fase que involucra a intestino es de presentación más frecuente. Ocasionalmente la diseminación hacia piel puede ser por los vasos sanguíneos o linfáticos. En la reacción tisular se forman granulomas y se presenta supuración. Sólo se ha reportado en Estado Unidos (5,92,52,78).

SIGNOS CLINICOS: La historia es usualmente que el animal es presentado con una enfermedad respiratoria crónica y subsecuente enteritis, y el desarrollo de lesiones focales en la piel que no responden a antibióticos y esteroides. Los signos incluyen tos crónica, gradual pérdida de peso, persistencia de la diarrea intermitente, letargia y anorexia. Las lesiones en la piel incluyen granulomas, úlceras, abscesos o tractos fistulizados. Las lesiones se encuentran en piel, tejido subcutáneo, vasos y ganglios linfáticos (5,92,55,78).

DIAGNÓSTICO: Se debe de utilizar la biopsia cutánea, el cultivo en medio de Sabouraud's, fijación de complemento, reacción cruzada con

blastomycosis y coccidioidomycosis (5,92,55,78).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: Se debe de realizar el diagnóstico diferencial con toxoplasmosis (32).

TRATAMIENTO: Se aplican 0.5 mg/kg de anfotericina B diluida en 250 ml de dextrosa al 5 % en agua, la que se aplica por vía endovenosa el primer día de tratamiento. Posteriormente se aplica 1.0 mg/kg diluido en dextrosa al 5 % en agua, por vía endovenosa rápida. Este último tratamiento se aplica cada 2 días. Cuando se utilizan dosis de 2 mg por kg se puede provocar hiperkalemia asociada con arritmias y paro cardíaco. Puede ser de gran ayuda un pretratamiento con tranquilizantes fenotiazínicos en pequeñas dosis o antihistamínicos, esto con el propósito de disminuir la presentación de náuseas y vómito que causa el medicamento como reacción secundaria (5,52,78).

IX.- ENFERMEDADES PARASITARIAS.

La piel del animal está expuesta a ser atacada por muchos y variados tipos de parásitos. Cada especie tiene en particular un efecto sobre la piel que pueden ir de leves, como una pulga o un piquete de mosquito, a severas, como una demodicosis generalizada o sarnas (52).

Cuando los ectoparásitos sirven como vectores u hospedadores intermediarios de bacterias, rickettsias o enfermedades parasitarias que se vuelven de mayor importancia, estos pueden producir una reacción local severa o sistémica por inoculación de tóxicas dentro de la piel. Las larvas de algunos parásitos viven en las heridas o en la piel macerada produciendo una miasis. Cuando los parásitos viven en la piel o sobre la misma, producen sensibilización e irritación (52).

1.- DERMATITIS POR PULGAS.

La dermatitis por pulgas es una reacción de la piel (hipersensibilidad) a la presencia física de la pulga o al trauma mecánico del piquete de la misma, se presenta en animales que han sido sensibilizados con compuestos alergénicos de la saliva de la pulga. Su distribución es mundial (4,11,35,55,64,69,75).

ETIOLOGÍA. La pulga es el ectoparásito más importante en el gato. El *Ctenocephalides felis* y el *Ctenocephalides canis* son las pulgas más comunmente reportadas en el gato. Otras pulgas que se han reportado como infestaciones en el gato incluyen el *Pulex irritans* (pulga del humano), *Echidnophaga gallinacea* (pulga de las gallinas), *Ceratophyllus spp.* (pulgas de aves y puerco espín) y *Xenopylla cheopis* (pulga de la rata) (2,11,10,35,50,52,54,55,64,68,69,75,78,90).

El conocimiento del ciclo de vida de las pulgas es importante para la educación del cliente, para realizar un protocolo de tratamiento y control. El ciclo de vida de la pulga, incluye al huevo, larva, pupa y fase adulta el cual puede ser completado en 3 semanas, o puede durar 2 años. Los huevos son usualmente colocados en el polvo, grietas o tierra húmeda. Si estos son depositados en el hospedador, estos caen. Aproximadamente de 3 a 18 huevos son depositados en un

mismo tiempo, llegando a vivir de 6 a 12 meses. El periodo de incubación varia, dependiendo del medio ambiente, las larvas nacen de 2 a 4 días a temperatura ideal de 25 grados centígrados. Las larvas ingieren material orgánico (heces) que contienen los huevos de la tenia (*Dipylidium caninum*). Dependiendo del medio ambiente el ciclo de vida puede variar de 3 semanas a un año (52,54,55,64,75,78,93).

Todos nosotros hemos visto gatos literalmente cubiertos de pulgas, pero no presentan signo alguno de enfermedad. Un antígeno incompleto, un hapteno, encontrado en la saliva de las pulgas se combina con proteínas de la piel para formar un antígeno completo (complejo hapteno-proteína), este antígeno es responsable de la estimulación para la formación de anticuerpos. El tiempo de reacción alérgica al piquete de la pulga es inmediato, o tardío hasta de 5 días posteriores. Este factor de acción retardada puede ser importante cuando no se encuentran pulgas y el animal presenta mucho prurito (19,35,52,54,55,69,75,78,93).

SIGNOS CLINICOS. No hay predilección por raza, sexo o edad, se caracteriza por prurito intenso en la región lumbosacra, región caudo medial de los muslos, abdomen, flancos y cuello. Se pueden encontrar asociada con una dermatitis aguda húmeda, alopecia, pioderma secundario y seborrea secundario. En el gato se presenta el síndrome de eczema miliar, caracterizado por pequeñas costras adheridas en el dorso, las cuales son muy comunes. Otras lesiones incluyen alopecia e inflamación. Algunas dermatitis costrosas cervicales del gato pueden ser enteramente atribuidas a las pulgas. Además de la piel misma, la sensibilidad a las pulgas puede resultar en un prurito generalizado, sin eritema o erupciones primarias. Los gatos pueden volverse excesivamente cuidadosos en su limpieza; arrancarán, lamerán, tirarán y romperán el pelo en un modelo simétrico sobre los costados e ingles. Este tipo de pérdida de pelo no siempre se debe a las pulgas, pero en algunos casos responde solo al control de pulgas, desapareciendo completamente los signos. En algunos casos la pérdida de pelo puede ser reflejo de un irritante de la pulga y de un componente psicogénico sin hipersensibilidad (2,5,11,14,19,22,24,26,35,52,54,55,64,68,69,75,78, 80, 93).

DIAGNÓSTICO. El diagnóstico por lo general se basa sobre la observación de los signos clínicos y la presencia de pulgas. Otro signo de la presencia de pulga, es el hallazgo de heces de pulga, que

algunas veces tiene forma de "coma", y el hallazgo de proglótidis o huevos de *Dipylidium caninum* en las heces de gato (tenia que tiene la pulga como hospedador intermediario). El excremento de las pulgas puede encontrarse cepillando al gato, permitiendo que las escamas y los detritus caigan sobre papel húmedo. Un color rojo oscuro indica la presencia de excremento de pulgas. Por la distribución de las lesiones. El diagnóstico definitivo para la dermatitis por pulgas es una terapia experimental con parasiticidas tópicos y el uso de parasiticidas en el medio ambiente. Una respuesta clínica del 100 % a este tratamiento se considera como diagnóstico definitivo de una dermatitis por pulgas (4,11,19,25,32,54,55,64,69,69,75,90,98).

TRATAMIENTO. El programa de control básico para la dermatitis por pulgas incluye dos objetivos: romper el ciclo de vida de la pulga en el medio ambiente, y disminuir la infestación de todos los animales del medio ambiente (19,32,54,75).

El control de las pulgas en el medio ambiente interno o cerrado, puede ser realizado si se fumiga con insecticidas, remover todos los residuos, desinfectar las superficies duras usando lindano. Es necesario repetir este procedimiento a intervalos de 2 a 4 semanas. El metoprene es un nuevo insecticida regulador del crecimiento, que previene los 4 estadios larvarios que completan la metamorfosis en el adulto. Su acción residual se ha reportado por 75 días. Debe de ser usado en unión con un insecticida de acción fuerte que mate a los adultos. La eliminación de las pulgas en el medio ambiente exterior es difícil. La aspersión periódica de áreas grandes de crecimiento con lindano, clordano o malatión pueden ser de ayuda temporal (4,11,35,52,54,64,74,75, 78,90).

El tratamiento debe de incluir el uso de polvos antipulgas o aerosoles 2 veces a la semana, los collares antipulgas o medallas, insecticidas líquidos (baños de inmersión) debe de ser cada 7 ó 14 días. Los collares antipulgas que contienen dichlorvos como principio activo, pueden producir cambios hematológicos y neurológicos severos como; depresión, ataxia y el síndrome anemia desmielinización (11,19, 32,54,64,69,74,75,78,90).

El carbamato es un inhibidor de la colinesterasa, se utiliza en baños de inmersión cada 7 ó 14 días se recomienda no enjuagar. Los parasiticidas en spray como el carbaryl-piretrina es también un inhibidor de la colinesterasa, por lo que se aplica cada 7 días. La resme-

trina actúa como tóxina al ingerirse, se lleva a cabo baños cada 5 días. Las piretrinas funcionan como un veneno por contacto, como tiene una acción residual sobre los baños deben ser muy frecuentes (52,72).

Un problema potencial de la administración de insecticidas en aerosoles y líquidos aplicados tópicamente, es la absorción sistémica y almacenamiento del insecticida en el cuerpo que puede provocar una toxicidad crónica, aunque raramente se ha reportado. El desarrollo de resistencia a los insecticidas es el mayor problema en áreas endémicas, es mayor la resistencia observada con los carbamatos. Si estos son de una respuesta pobre para un programa de control, se debe de cambiar el tipo de insecticida y el método de aplicación (11,19,34, 52,54,55,66,69,75,76,90).

Después de controlar el problema de infestación se debe controlar el problema secundario, que es el prurito, pueden administrarse corticosteroides por 5 ó 10 días, aunado al control de las pulgas. Esto evita el autotraumatismo y reduce la inflamación. La prednisolona es administrada a una dosis de 1 mg/kg cada 24 horas, por vía oral; el acetato de metilprednisolona se utiliza a razón de 20 mg, como dosis total, por vía subcutánea o intramuscular. Se recomienda también el acetato de megestrol a una dosis de 2.5 a 5.0 mg/5 kg de peso corporal cada 48 horas para disminuir el prurito; la dosis de mantenimiento es la misma, pero solo se administra cada 7 ó 14 días, o también se utilizan inyecciones de depósito de acetato de medroxyprogesterona a dosis de 50 mg por cada 5 kg de peso corporal por vía intramuscular o subcutánea, cada 2 a 4 semanas. Los antibióticos se deben de administrar por un mínimo de 10 a 14 días y se indican cuando existe una pioderma superficial secundaria (4,11,19,25,36,52,54,55,69,70,75, 76,90,93)

2.- SARNA NOTOEDRICA.

Es una enfermedad parasitaria poco común de los gatos, es contagiosa y puede afectar a ratas, perros y humanos. Sólo se ha reportado en Estados Unidos de Norteamérica (11,19,52,54,69,74,76, 79,90,93).

El *Notoedres cati* ataca primariamente al gato, pero puede infectar a zorros, perros y ratas, además de causar lesiones en el hombre. Los ácaros son parásitos obligados ya que solamente sobreviven fuera

del hospedador únicamente 5 días. La enfermedad es altamente contagiosa y se transmite por contacto directo y fomites (2,11,52,54,78,79, 80).

SIGNOS CLÍNICOS. Estos ácaros tiene predisposición por algunas zonas de la piel como son la punta de las orejas, codos, cara y extremidades. La enfermedad no tiene predisposición por raza, sexo o edad (52,54,79,80).

Los ácaros hembras forman cavernas en la capa córnea de la epidermis entre el folículo del pelo aparecen en la superficie de la piel pequeñas pápulas, engrosamiento de la piel, se observa agrietada y plegada, que posteriormente es cubierta por una densa costra muy adherida, es de color gris o amarillo. El área afectada presenta alopecia parcial, intenso prurito, que causa excoriaciones al rascarse y hay infecciones secundarias. Esta enfermedad si se disemina abarca grandes zonas del cuerpo (2,11,19,52,54,69,75,78,80,83).

Las partes lesionadas presentan descamación, eritema, escoriación, pápulas, liquenificación cutánea, alopecia, engrosamiento de la piel y costras. En los gatitos la parte más afectada es el abdomen y no la cabeza (54).

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES. Se debe realizar con sarna otodéctica, dermatofitosis, cheylletielosis, pediculosis, alergia alimenticia, penfigus foliácea o eritematoso, lupus eritematoso sistémico y neurodermatitis (19,51,54,69,80).

DIAGNÓSTICO. Se realiza basado en la historia clínica, examen físico, raspado de piel y biopsia. Al histopatológico se observa una dematitis perivasculare (hiperplásica, espongiótica). Los ácaros se observan en la epidermis superficial, hay presencia de eosinófilos (2,11,19,52,54,69,74,75,78,80).

TRATAMIENTO. Los animales infectados deben ser aislados, quitar el pelo y costras de las zonas afectadas, mediante rasurado y baño con agua tibia y jabón para eliminar las escamas, después aplicar una solución al 2.5 % de cal de azufre, cada 10 días (2,11,19,52,54,69, 74,75,78,80).

Entre el intervalo de cada baño se recomienda la aplicación de una pomada de azufre (68).

La aplicación de corticosteroides suprimen el prurito (prednisona 1 mg/kg/día durante 5 ó 10 días) lo que evita que el gato se dañe al rascarse (68,74,78,80).

Wilkinson (mencionado por Muller, G. H.: Animal Dermatology) a reportado una aplicación de amitraz al 0.025% como efectivo en el tratamiento en la sarna notoédrica en gatos (54,78).

La ivermectina por vía subcutánea a dosis de 200 a 1,330 µg/kg una sola dosis a resultado efectiva (42,78).

3.- CHEYLETIELLOSIS.

Es una dermatitis benigna no supurativa, causada por un ácaro que vive sobre la superficie de la piel (11,35,52,54,78,90).

La causan 3 especies de cheyletiella: *Cheyletiella blakei* (afecta al gato), *C. yasguri* (más común en perros) y *C. parasitovorax* (más común en ratas). Este ácaro es un habitante de la superficie de la piel (no forma cavernas) y se alimenta de residuos de la misma y fluidos de los tejidos. Su ciclo de vida es de 2 a 4 semanas. Se transmite por contacto directo e indirecto. En los gatitos de 2 a 8 semanas de edad, usualmente presentan un gran número de ácaros. Los gatos adultos tiene un pequeño número de ácaros, aunque tengan contacto directo con animales infestados, esto nos puede sugerir que un mecanismo inmune puede estar involucrado. El ácaro no produce cavernas en la piel pero vive en la capa de queratina de la epidermis, no se asocia con los folículos del pelo, se mueve rápidamente en pseudotúneles formados en los detritus dérmicos. Periódicamente se une a la epidermis firmemente, perforando la piel y regresa devorando el fluido color blanco (52,54,78,90).

SIGNOS CLÍNICOS : En el gato la enfermedad no es muy severa, produce lesiones difusas, el dorso es el más afectado, puede presentar prurito. El gato se asicala diariamente y probablemente remueve muchos ácaros y por esto pueden ser difíciles de encontrar. Afecta a animales que presentan mucha caspa y que tienen una capa grasosa. El ácaro es de color blanco y los huevecillos se encuentran en las escamas de la queratina, estas producen una reacción epidérmica que en apariencia es una dermatitis miliar o seborrea severa. En algunos casos la reacción es leve y en otros casos puede ser asintomática (11,35,52,54,78,90).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: Se debe realizar con sarna otodéctica,

notoédrica y pediculosis (52).

DIAGNÓSTICO : Se basa en la historia, examen físico, raspados de piel, flotación fecal y biopsia de piel (52,54,78,90).

En la flotación fecal se ha demostrado ocasionalmente la presencia de ácaros adultos y/o huvecillos (11,52,54,78,79,90).

En la biopsia se observa una dermatitis crónica no supurativa con neutrófilos predominantemente, puede presentar eosinófilos y raramente se han observado los ácaros. Se presenta también hiperqueratosis del estrato córneo (11,52,54,78).

TRATAMIENTO: Los ácaros son susceptibles a varios insecticidas. En muchos casos son probablemente solucionados con un polvo antipulgas, shampoo o con carbaril. Se utiliza el malatión, lindano o la cal de azufre al 2% (una vez a la semana, durante 4 semanas) como baño de inmersión, también se utiliza la ivermectina por vía subcutánea a una dosis de 300 µg /kg , aplicando 2 dosis con intervalo de 21 días (52, 54,55,75,78,90).

Algunos ácaros usualmente no viven fuera del hospedador más de 48 horas, pocos viven por 10 días, por lo que se recomienda fumigar el área donde habita el animal (11,95,52,54,78,90).

ZOONOSIS: En humanos produce prurito, máculas, y pápulas, recuperándose después de 3 semanas espontáneamente (2,78).

4.- TROMBICULIASIS.

Es causada por 3 estados larvarios de la *Eutrombicula alfreddugesi*. La forma adulta puede tener una vida libre o parasitando a las plantas o artrópodos (11,52,54,78,90).

Los huevos son depositados en la tierra. La larva nace y parasita a un hospedador vertebrado, caen fuera del hospedador o se vuelven ninfas y subsecuentemente adultos. Las larvas pueden estar en el gato por varias horas o días (7 días). La transmisión es por contacto con un medio ambiente habitado por el ácaro. Solo se ha reportado al norte de los Estados Unidos (11,52,54,78,90).

El ciclo de vida del ácaro es de 50 a 70 días, se han observado hembras que sobreviven más de un año (54).

SIGNOS CLÍNICOS. El prurito es el signo más común. Se observa el ácaro adherido herméticamente a la piel, es de coloración roja o ana-

ranjada con una cabeza muy pequeña. Produce una reacción local caracterizada por pápulas eritematosas, costras y alopecia. La distribución más común es en la cabeza, cuello, región axilar y patas aunque puede presentarse en forma generalizada (11,54,78,90).

DIAGNÓSTICO. Se realiza mediante el examen clínico, la historia nos indica de que el animal estuvo expuesto a una zona endémica. El diagnóstico definitivo se realiza mediante la identificación de las larvas en un raspado. Una buena respuesta a un tratamiento experimental con un shampoo parasiticida o un baño de inmersión (52,54,78,90).

TRATAMIENTO. Incluye un parasiticida simple en baño de inmersión (cal de azufre al 2 %), o un insecticida en shampoo (carbaryl o piretrinas), los baños se realizan cada 10 ó 14 días. Conjunta a una terapia de corticosteroides (prednisolona 1 mg/kg al día durante 3 días continuos por vía oral) para inhibir el prurito (11,52,54,78,90).

5.- SARNA OTODÉCTICA.

La otitis otodéctica o sarna otodéctica, es la enfermedad parasitaria más comunmente encontrada en el gato y perro, y es causada por el *Otodectes cynotis*. Es transmitida por contacto directo. Se asocia con el prurito, aunque la infestación puede ser causada por una combinación de factores que incluyen: la irritación mecánica del ácaro, producción de materiales tóxicos por el ácaro, y la secreción de sustancias alérgicas a los cuales el hospedador resulta sensible. El ácaro vive en la superficie de la piel y se alimenta de detritus epidérmicos. La reacción de hipersensibilidad tipo I y III pueden jugar un papel importante en la patogenia de la infestación de los ácaros en la oreja (52,54,74,78,90).

Una infestación aguda se asocia con una hiperplasia de las glándulas ceruminosas y un ligero infiltrado de células mononucleares en el canal auditivo externo. En una otitis crónica el grosor del canal cambia y está formado por una capa de costras con suero deshidratado, secreciones seruminosas y descamación del epitelio. Los hallazgos microscópicos incluyen paraqueratosis y acantosis, metaplasia escamosa del epitelio del conducto, atrofia folicular e infiltrado inflamatorio, además de presentar venas dilatadas y edema subcutáneo (52,54,78).

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

El *O. cynotis* puede sobrevivir dos meses en las secreciones del conducto auditivo, aunque su ciclo de vida completo es de 3 semanas. Las larvas nacen después de 4 días de incubación en el serumen el cual utilizan como substrato. Las larvas se alimentan por 3 a 10 días, descansan por 1 día y se desarrollan a protoninfas. Continúan alimentándose por otros 3 a 10 días y vuelven a descansar 1 día y se transforman a deutoninfas. Estas se continúan alimentando el resto del ciclo, posteriormente el macho se une a una deutoninfa. La hembra adulta inmediatamente después de aparearse inicia su puesta de larvas (11,52, 54,74,78,90).

SIGNOS CLINICOS: el Ácaro causa un variable grado de prurito e irritación en el canal auditivo y la saliva del ácaro puede causar inflamación y una probable hipersensibilidad. Algunos gatos toleran gran cantidad de ácaros en el canal con mínimos signos clínicos, aunque otros desarrollan prurito con una cantidad relativamente mínima de ácaros. Los animales jóvenes son los que se ven más afectados. Una costra gruesa "desmonorable" con exudado café-oscuro es la clásica otitis externa. El prurito causa una severa excoriación, hematomas por sacudimiento de la cabeza y rascado. Pueden presentarse otitis bacterianas secundarias. La otitis media e interna raramente se llegan a presentar. Este problema puede presentarse en forma uni o bilateral, existiendo alopecia. Cuando existe un acúmulo de material escamoso seco, el conducto puede obstruirse; entonces se produce una infección bacteriana formando pus, además de la presencia de dolor. En casos más severos existen úlceras en la pared del conducto y la infección se extiende al conducto auditivo medio e interno, causando síntomas de conducta como el andar en círculos, incluso ataques espasmódicos (11,52, 54,74,78,90,93).

DIAGNÓSTICO CLINICO: Se realiza mediante el examen físico e historia clínica y la presencia de ácaros en el canal auditivo. Los ácaros pueden ser observados con el otoscopio o mediante la observación directa del exudado (en una preparación en aceite) al microscopio. Los ácaros son de coloración blanca, son largos y muy activos (52,54,78,90).

TRATAMIENTO: Consiste en limpiar suavemente el canal auditivo con un agente seruminolítico, como el sulfosuccinato de sodio dioctil, si es necesario, y una instilación de un acaricida como el Tesaderm (Lab. Merck), con 3 gotas aplicadas en días terciados durante

10 días. Los antibióticos y corticosteroides se pueden llegar a aplicar. Todos los animales que estén en contacto con el paciente enfermo deberán ser tratados, siempre y cuando presenten signos de la enfermedad (11,19,52,54,74,78,90).

6.- DERMATITIS POR GARRAPATAS.

Las garrapatas se diferencian de los ácaros por su tamaño y forma. Estos arácnidos ocasionalmente parasitan al gato. Estos ácaridos se pueden dividir en garrapatas blandas (*Argasidae*) y las garrapatas duras (*Ixodidae*). No son específicas de especie (11,19,52,54,68,71,78,90).

Las más importantes son las garrapatas *Argasidae*, entre las que se encuentra la *Otobius megnini*, que afecta al conducto auditivo externo. En el estadio de larva y ninfa es un habitante del canal auditivo externo, siendo de color amarillo o rosa, se alimenta de sangre y otros líquidos como la linfa. El estadio parasitario puede durar de 2 a 6 meses; en el segundo estadio de ninfa caen fuera y mudan a parásito adulto que aún no parasita. Los huevos son depositados en el medio ambiente en donde nacen las larvas, las cuales deben de encontrar un hospedador dentro de 3 meses. Su distribución es mundial (52,54,78,90).

Las garrapatas *Ixodidae*, se han reportado infestaciones en los gatos aunque son poco comunes, entre las que se encuentran la *Dermacentor variabilis*, *Amblyomma maculatum*, *A. americanum* y *Rhipicephalus sanguineus*. La garrapata *R. sanguineus* es un habitante común en áreas urbanas (construcciones), mientras que otras especies son fundamentalmente de ambientes húmedos. Además la infestación se asocia generalmente con debilidad general e inhabilidad del gato para removerse las garrapatas. La *R. sanguineus* puede habitar a tres hospedadores, pero solo en uno puede completar su ciclo de vida. Los huevos son depositados en un resguardo como bajo las piedras y en las hendiduras de la pared. Las nuevas larvas, o progenie, suben a las hierbas o arbustos para subirse al hospedador. El *R. sanguineus* puede transmitir enfermedades virales, rickettsias, protozoarios y bacterias (52,54,78,90).

SIGNOS CLÍNICOS: Las infestaciones debida a garrapatas *Argasidae*

(que por lo regular se limitan al conducto auditivo externo) causan sacudimiento de la cabeza, rascado de las orejas y presencia de hematomas. En casos severos se desarrolla otitis media e interna, y como consecuencia de esto puede llegar a desarrollarse una meningitis (52,54,78,90).

Las garrapatas *Ixodidae* causan irritación y por lo tanto se forman áreas de inflamación, además de que la infestación puede llegar a causar anemia. Se ha observado la infestación en el gato, involucrando áreas de la cara y miembros posteriores en los cuales se desarrolló edema agudo y subsecuente necrosis parcial (2,11,19,52,54,55,66,74,78,90,98).

DIAGNÓSTICO: Se realiza en base a la historia clínica y hallazgos de los parásitos en el examen otoscópico (*Argasidae*) y por la identificación de las garrapatas después de removerlas (*Ixodidae*) (2,52,54,55,78,90,98).

TRATAMIENTO: Cuando la infestación es por garrapatas *Argasidae* se deben de removerse manualmente con pinzas, previo humedecimiento del lugar en donde se encuentra la garrapata, con alcohol o eter. Es bastante difícil la erradicación de la garrapata, pero se puede controlar en el medio ambiente con parasiticidas como el toxafeno, clordane o dieldrin al 5 ó 10 % (52,54,78).

Quando la infestación es por la garrapata *Ixodidae* se recomiendan baños de inmersión con cal de azufre al 2 %. Cuando el animal se encuentra muy debilitado debido a una anemia, se requerirá de una transfusión sanguínea como terapia de soporte, que puede ser necesario en algunos casos. Los collares que contienen piretrinas y butóxido de piperonilo, utilizados contra las pulgas y garrapatas, previenen la infestación. Cuando es solamente una garrapata, se recomienda removerla manualmente mediante movimiento de rotación suave durante 1 a 2 minutos hasta que se desprenda (2,11,19,52,54,55,67,72,74,78,90,98).

7.- PEDICULOSIS.

Es una infestación debida a piojos, los cuales son insectos sin alas, estos no sufren una verdadera metamorfosis; se caracterizan por ser de tamaño pequeño y poseer un cuerpo aplanado dorsoventralmente, tienen ojos pequeños o pueden estar ausentes, además de que en cada extremidad presentan una o dos pinzas, un par de espirales en el mesotórax y normalmente 6 pares en el abdomen. El piojo es un huésped específico y completa todo su ciclo de vida en el hospedador. Los piojos se diseminan por contacto directo o por cepillos contaminados. El opérculo, que contiene huevecillos, se encuentra firmemente adherido al pelo del hospedador. Las ninfas nacen del huevo, sufren 3 mudas, y se vuelven adultos. El ciclo completo dura de 14 a 21 días (11,52,54,55,74,78,80).

Los piojos se dividen en dos subordenes: *Anoplura* o piojo chupador y *Mallophaga* o piojo mordedor (52,54,78,80).

Anoplura: Tienen varias partes adaptadas para succionar sangre del hospedador. Cuando se presenta una infestación severa produce anemias o causan debilitamiento, y el animal cambia de comportamiento (se torna agresivo) debido a la irritación crónica. Algunas especies de estos piojos es más común que ataquen a alguna especie animal en particular, como es el caso del *Linognathus setosus* que afecta a los perros (52).

Hollophaga: Son llamados piojos mordedores debido a que se alimentan de detritus epiteliales y pelo, pero tienen una parte bucal adaptada para chupar sangre del hospedador. Son muy activos, causan irritación al morder y por ende prurito en el hospedador y como consecuencia alopecia. El *Felicola subrostratus* es el piojo que infesta al gato, que bien puede no causar síntomas como causar un severo prurito y como consecuencia una dermatitis y pelo quebradizo en el dorso (52,54).

SIGNOS CLINICOS: Incluye seborrea sica con o sin prurito, dermatitis miliar y pelo despeinado, puede haber una moderada alopecia focal en áreas en donde es abundante la cantidad de pelo, acompañada de escamas, pápulas o pequeñas costras, algunas veces se presentan signos de comportamiento anormal como la pérdida de sueño, temperamento irritable y poco apetito (11,19,52,54,55,74,78,80).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: Se debe de realizar con seborrea, sarna, pulgas, dermatitis alérgica, cheyletielosis y dermatitis miliar (11).

DIAGNÓSTICO CLÍNICO: Se realiza mediante el exámen físico y la identificación del piojo (11,19,52,54,55,78,90).

TRATAMIENTO: Se deben de aplicar baños con shampoos que contengan carbamato o piretrina. Después de secarlo se puede aplicar un talco o polvos a base de metoxiclor al 2 % o carbaryl al 5 %. Este tratamiento debe de repetirse 1 a 2 veces, cada 10 a 14 días para que la liendre muera. Se pueden aplicar baños de inmersión con cal de azufre los cuales son efectivos (11,19,52,54,55,74,78,90).

B.- CUTEREBRIASIS.

Es un desorden poco común que afecta a los gatos cachorros y jóvenes. Las cuterebras son moscas que utilizan a los roedores y gatitos como huéspedes para su único estado larvario. Estas no atacan directamente al hospedador, pero ovipositan en piedras o vegetación (cerca de la entrada de la madriguera de los roedores). La larva penetra en la piel del hospedador desarrollando nódulos subcutáneos. Esta larva, además de introducirse al hospedador mediante la penetración de la piel, otras vías de entrada son por los orificios naturales y mediante la ingestión de un animal contaminado (el ratón es el hospedador específico). Los gatos son hospedadores anormales, y la infestación puede presentarse con migración aberrante, la cual ha sido reportada en cerebro, faringe, ollares y párpados. Los casos típicos involucran normalmente la piel, localizándose las lesiones en cabeza, cuello y dorso. No se ha reportado en México (11,19,52,78,90).

SIGNOS CLÍNICOS: Las lesiones de piel se manifiestan como fistulas abiertas por nódulos subcutáneos, sobre todo los localizados en la región cervical y submandibular, aunque algunas veces también involucran otras regiones del cuerpo. Cada nódulo, a la palpación, es de consistencia firme, con subsecuente reblandecimiento y desarrollo de una fistula, con descarga sanguinolenta, en donde se pueden localizar larvas de color café con pelos cerdosos (espinas), vivas (las larvas se mueven). Algunos animales permanecen asintomáticos pudiendo presentar múltiples abscesos. La cuterebriasis es una enfermedad que se presenta principalmente en verano (11,19,52,78,90).

DIAGNÓSTICO: Se realiza mediante la historia clínica, examen físico e identificación de la larva (52,78,90).

TRATAMIENTO: Consiste en retirar la larva con unas pinzas. Si se encuentra dificultad, puede aplicarse lidocaina con epinefrina alrededor de la lesión para realizar una pequeña incisión y facilitar la extracción. Cuando existe retención de la larva se producen reacciones alérgicas. Una vez limpia la lesión se le debe de aplicar antibiótico en forma de ungüento con corticosteroides, y penicilina procainica a razón de 300,000 U.I./kg por vía IM (41, 19,52,78,90).

9.- MIASIS.

Es causada por 2 familias de moscas: la *Calliphoridae* y la *Sarcophagidae*. Las moscas son atraídas por áreas traumatizadas, animales débiles y pelo mojado con orina. La larva de la mosca produce una marcada destrucción de la piel con secreción de enzimas proteolíticas, pudiendo ocasionar lesiones severas tales como la formación de túneles profundos en el tejido subcutáneo. Ocasionalmente se ha observado toxemias por miasis no tratadas, debido a la descomposición de los metabolitos del tejido necrótico (41, 19,52,54,78,90,98).

***Calliphoridae*:** Los huevos son depósitos en las lesiones de la piel erosionada, la larva eclosiona a las 8 horas ó 3 días siguientes. En los siguientes 2 a 19 días, la larva se deja caer del hospedador para convertirse en pupa. La pupa persiste en ese estadio por un tiempo mínimo de 3 a 7 días, para después volverse adulta con un tiempo de vida de 1 mes (52,54,78).

SIGNOS CLÍNICOS: Se caracteriza por la presencia de un gran número de larvas de mosca en las lesiones úlceraadas únicas o múltiples, en nariz, ojos, boca, ano y genitales; se asocia con una marcada necrosis de tejido. Es común en el gato que cuando presenta un estado de toxemia existe depresión y debilidad, cuando la miasis a persistido por un periodo largo de tiempo. Los gatos jóvenes o viejos que están sucios de heces son más susceptibles de presentar miasis (41, 19,52,54,78,90,98).

DIAGNÓSTICO: Es directo, basado en el hallazgo de larvas en las

herida (52,54,78,90).

TRATAMIENTO: Inicialmente requiere de rasurar la zona afectada, lavar con un material detergente como el Betadine. Se deben de remover meticulosamente las larvas de la superficie de la piel y limpiando con agua oxigenada la herida. Posiblemente muchas larvas no puedan ser removidas del tejido subcútaneo, por lo que se procederá a lavar con solución salina para removerlas con pinzas. Esta rutina debe ser realizada diariamente si el animal lo requiere, hasta que se encuentre libre de larvas de mosca. Se pueden utilizar aerosoles o polvos sobre el resto del animal para controlar a la mosca adulta. No se debe de pasar en alto la terapia de soporte y el tratamiento sintomatológico del animal (salivación excesiva, lagrimeo, incontinencia fecal o urinaria, etc.) (49,52,54,78,90).

X.- COMPLEJO GRANULOMA EOSINOFILICO FELINO.

El complejo granuloma eosinofílico nos indica un grupo de lesiones de diferente apariencia que responde a un agente terapéutico. A sido dividido en 3 tipos, basados de acuerdo a las diferencias clínicas y morfológicas:

- I.- Úlcera eosinofílica,
- II.- Placa eosinofílica y
- III.- Granuloma lineal (4,17,19,25,46,52,54,71,85).

El complejo granuloma eosinofílico es una dermatosis crónica que involucra a los labios, mucosa oral y piel. No tiene predilección por raza o edad, la causa es desconocida pero se asocia con una irritación crónica, especialmente el lamido. Se considera una enfermedad inmunomediada (relacionada con los complejos inmunes y eosinófilos). Las lesiones pueden ser diseminadas y son constantemente lamidas por lo cual los gatos afectados en los labios desarrollan lesiones en los costados o extremidades, los gatitos lactantes que son amamantados y la madre presenta lesiones en abdomen, pueden desarrollar lesiones en labios y nariz (4,17,19,25,46,52,54,71).

I.- La úlcera eosinofílica no produce prurito, las lesiones se pueden presentar en animales de 9 meses a 9 años de edad, presenta una mayor incidencia en hembras que en los machos. Aproximadamente el 80 % de las lesiones ulcerativas se presenta en los labios en el área de los caninos maxilares donde hacen contacto con la arcada superior, se llegan a presentar en otras partes del cuerpo, como las comisuras de los labios, encías, paldar, faringe y lengua, como consecuencia hay pérdida del apetito. Puede presentarse una linfadenopatía regional. Las úlceras son de coloración roja a café con los bordes bien delimitados. Algunas veces las úlceras se resuelven gradualmente con la terapia. Los hemogramas usualmente no revelan eosinofilia circulante. En algunos gatos que presentan una historia de incremento en la severidad de las lesiones y no hay respuesta a la terapia puede asociarse con fibrosarcoma o carcinoma de células escamosas (4,17,19,22,25,46,52,54,71).

Al histopatológico se observa pérdida de la epidermis y generalmente necrosis de la capa superficial. La dermis contiene un infiltrado

do de neutrofilos, linfocitos, células plasmáticas y fibroblastos alrededor de los capilares (52,71).

II.- La placa eosinofílica se presenta como lesiones locales las cuales causan prurito intenso, se presenta en gatos de edad media entre 2 a 6 años de edad, principalmente en hembras. Aproximadamente el 80 % de las lesiones se presenta en el abdomen, cara medial del muslo, cuello y áreas interdigitales, pocas veces se encuentran en la cavidad oral, esto sugiere una autotransmisión por lamido, las lesiones son prominentes, bien delimitadas y eritematosas. Generalmente los hemogramas revelan una ligera o marcada circulación de eosinófilos (4,11,19,22,46,52,54,71).

Los hallazgos histopatológicos nos indican una espongiosis generalizada de la epidermis y la parte superior del folículo del pelo, existe una infiltración considerable de la dermis con eosinófilos. La acantosis y las microvesículas intraepidérmicas contienen eosinófilos. Se caracteriza esta forma por presentar en el tejido eosinofilia, pero no causa una reacción granulomatosa (71).

III.- El granuloma lineal se ha observado en animales jóvenes de 1 año de edad, cuyo rango varía desde los 6 meses hasta los 5 años, por lo que puede considerarse como una predisposición hereditaria a la enfermedad. Este granuloma presenta una elevada incidencia en hembras con respecto a los machos. Los gatos que presentan granuloma lineal son asintomáticos. Las lesiones pueden ser múltiples, aunque puede ocurrir remisión espontánea de las mismas. Una historia de recaída seguida de una terapia discontinua es común en la presentación de la placa y úlceras eosinofílicas, las cuales normalmente no presentan signos sistémicos (4,35,46,54,71).

Las lesiones pueden ser cutáneas u orales. Las lesiones cutáneas ocurren más comúnmente en la región caudal o cara medial de los miembros posteriores, también se ha observado pero con menor frecuencia en la cara medial de los miembros anteriores y costados. Este tipo de granuloma es de forma lineal y aparece bien definido, elevado, firme, las lesiones son de color amarillento a rosa. Ocasionalmente los gatos limpian excesivamente estas áreas, que como resultado de ello aparece una irritación y alopecia de la zona. La biometría hemática normalmente indica eosinofilia (46,54,71).

Esta forma ocurre más comúnmente en el labio inferior, lengua, encías y paladar. Las lesiones características son elevadas, firmes,

midiendo de 2 a 4 mm de ancho y de 5 a 10 mm de largo; los nódulos son color amarillento a rosa que pueden ulcerarse. A diferencia del granuloma lineal cutáneo el granuloma lineal oral revela en la biometría hemática una eosinofilia (4,54,71).

DIAGNÓSTICO: El diagnóstico del complejo granuloma eosinofílico se realiza de acuerdo a los signos clínicos y la historia clínica. Los raspados de piel se utilizan para cultivos micóticos. Pruebas específicas para alergias alimenticias y la prueba intradérmica están indicadas. El examen microscópico de una biopsia nos confirma el diagnóstico clínico pero no nos proporciona el diagnóstico definitivo. El tejido presenta eosinofilia que es común en las lesiones por placa eosinofílica, pero es relativamente rara en la úlcera eosinofílica y los granulomas lineales. La única reacción observada en el granuloma lineal es una reacción granulomatosa (4,22,35,46,54,71).

Las alergias deberán ser consideradas como posible etiología en casos recurrentes o crónicos de la placa eosinofílica, pero es poco probable que todas estas lesiones sean el resultado de una alergia (92).

El papel de las enfermedades alérgicas en la patogénesis de la úlcera indolora y del granuloma lineal en gatos es mucho más desconocida. El factor común para las diferentes formas del complejo granuloma eosinofílico felino no es la eosinofilia, pero el factor de presentación de las dos formas al mismo tiempo nos indica que estas lesiones pueden tener un patomecanismo de hipersensibilidad (92).

TRATAMIENTO: Las lesiones asociadas con el complejo granuloma eosinofílico, generalmente responden a los glucocorticoides y compuestos progestágenos. Cuando se utiliza la prednisolona se debe administrar a dosis de inmunosupresión, por vía oral, de 2 a 4 mg/kg, diario, como dosis inicial, disminuyendo la frecuencia cada 2 días. La inyección de acetato de metilprednisolona se utiliza a razón de 20 mg, como dosis total, por vía subcutánea, con una frecuencia de cada 4 a 6 semanas (4,17,19,46,54,71).

El componente progestacional más ampliamente utilizado para tratar el complejo granuloma eosinofílico es el acetato de megestrol, aunque su uso no ha sido autorizado en gatos. La dosis recomendada de este fármaco es de 2.5 mg, como dosis total, por vía oral, diario, durante 5 a 7 días; 6.5 mg, como dosis total, cada tercer día durante 7 a 14 semanas, disminuyendo el porcentaje de recurrencia. La medicación

oral no puede llevarse a cabo utilizando progestagenos de acción prolongada. Cuando se utilizan componentes progestacionales, los efectos secundarios deben de ser considerados y explicados al cliente. Estos incluyen polifagia, ganancia de peso, poliuria, polidipsia, redistribución de la grasa a nivel dorsal, caudal y lumbar, aún en la región abdominal, además de hiperplasia de glándula mamaria y con menor frecuencia se puede desarrollar un adenocarcinoma mamario, diabetes mellitus debido a una terapia demasiado prolongada con acetato de megestrol, infertilidad, cambios en el color del pelo, alopecia y atrofia cutánea en la región de aplicación del medicamento (4,17,19,25,46,58,54,71).

Los efectos secundarios de los glucocorticoides son más leves en los gatos. Únicamente con dosis excesivamente prolongadas de glucocorticoides se han producido signos de hiperadrenocorticismos. Ocasionalmente se ha observado un incremento en la ingestión de agua y alimento (4,19,46,54,71).

En casos que no responden al régimen de corticoterapia y componentes progestacionales, puede utilizarse la triamcinolona inyectada directamente en la lesión cada semana por 3 ó 4 semanas a dosis de 6 mg/ml, como es un procedimiento doloroso requiere de anestesia general (19,52,71).

El levamisol por vía oral a dosis de 5 mg/kg en días alternos, durante 4 ó 6 semanas produce la regresión de las lesiones en un 75 a 100 % (19,54,71).

La radioterapia es otra alternativa para el granuloma eosinofílico que no responde a la terapia médica, de los cuales solo el 30 - 50 % de los casos tratados requieren de este tipo de terapia, utilizando 30 - 500 rads cada semana durante 4 - 8 semanas, el cual ha sido efectivo en lesiones pequeñas. La radioterapia generalmente requiere de anestesia general del paciente, lo cual no es práctico (19,52,54,71).

Existe una clasificación del paciente hecha en base al pronóstico. Pacientes en *ESTADO I* son los que no han recibido terapia previa y responden muy bien a la misma con una completa regresión de la lesión, y que únicamente un 25 % de los casos reinciden a los 6 meses. El *ESTADO II* son aquellos pacientes que responden a una terapia previa pero recurren las lesiones y solo un 50 % de los casos reinciden a los 6 meses. El *ESTADO III* son los pacientes resistentes a la terapia convencional (corticosteroides), el 50 % de los casos reinciden a los 6

meses, indistintamente el método del tratamiento (74).

XI.- ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS.

Las neoplasias cutáneas son las más frecuentemente reconocidas de todas las diagnosticadas en el gato. De acuerdo a la edad, en animales viejos las neoplasias se presentan entre los 12 a 14 años, y a mediana edad se presentan entre los 6 y los 8 años. Las neoplasias benignas se caracterizan por presentar inflamación proliferativa y un proceso de hiperplasia. En general las neoplasias malignas normalmente se caracterizan por una súbita aparición, crecimiento rápido, infiltración, recurrencia y lo más importante, la metástasis. En el gato los tumores de la piel son más propensos a ser malignos. La variedad de los tumores cutáneos resulta de los diferentes componentes epiteliales y mesenquimatosos de la piel. El sitio más común de presentación de neoplasias en el gato representa el 55 % que es de origen epitelial y 45 % de origen en el mesénquima. En el gato el orden de presentación es: tumor de células basales, carcinoma de células escamosas, fibrosarcoma y tumor de células mast (28,52,54,89).

1.- CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS.

Comúnmente es una neoplasia maligna, la cual representa del 9 al 25 % de todos los tumores felinos, la etiología aún no es clara, en los gatos blancos existe una relación entre el desarrollo del carcinoma de células escamosas y la exposición a los rayos ultravioleta, no tiene predilección por raza o sexo, se presenta a partir de los 5 años de edad en adelante. Usualmente se presenta solo. Tiene predilección por áreas mucocutáneas, pabellón auricular, labios, nariz, párpados y glándula mamaria. El carcinoma de células escamosas puede ser ulcerativo o proliferativo. El tipo proliferativo se presentan como masas papilares de tamaño variable, con una apariencia de coliflor, fibrosa en la base y firme, la superficie tiende a ulcerarse y sangrar fácilmente. El tipo ulcerativo aparece inicialmente poco aparente, después se presentan úlceras y costras que son profundas (crateriformes), se cubren de exudado fibronecrótico con base ancha y profunda. Son de lenta metástasis, pudiendo llegar a invadir ganglios linfáticos regionales, incluyendo dedos y hueso, la metástasis a pulmones es tardía

(11,19,20,39,49,50,52,54,66,70,89).

El pseudohiperparatiroidismo se ha asociado con el carcinoma de células escamosas (52).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: Se realiza con el granuloma eosinofílico (89).

DIAGNÓSTICO CLÍNICO: Se lleva a cabo por medio de la biopsia. La citología exfoliativa (aspiración, impronta), es importante y rápida para la valoración de la información (identificación celular). Se debe considerar que la citología exfoliativa no substituye a la biopsia y al histopatológico (11,12,20,39,50,52,54,76,70,87,89).

Al histopatológico el carcinoma de células escamosas se caracteriza por presentar masas irregulares o cordones de células epidérmicas que proliferan en forma descendente e invaden dermis (células anaplásicas, gigantes con núcleos polimórficos). Frecuentemente se encuentra formación de queratina "capa perlada", mitosis y atipia. La queratina puede producir una reacción inflamatoria crónica (20,52,87).

TRATAMIENTO: Incluye la escisión quirúrgica, la criocirugía, electrocirugía y radioterapia. Actualmente se ha observado que la hipertermia es efectiva; se han reportado que 13 de 19 neoplasias en gatos (68%) se redujeron completamente. Cuando se utiliza la cirugía por lo regular existe recurrencia. La radioterapia con 3500 a 4500 R suministrada en 6 a 10 fracciones es eficaz, o como coadyuvante para evitar la recurrencia. Se ha sugerido la quimioterapia con 5-fluorouracilo para el tratamiento de las lesiones primarias. La ciclofosfámi- da está indicada como coadyuvante en la afección general a dosis de 1.5 mg/kg/vía endovenosa, o 50 mg/kg/vía oral diariamente por 4 días consecutivos, cada semana. El 13-cis-retinoico se ha utilizado como tratamiento pero no ha tenido resultados favorables a dosis de 1 mg/kg/ día (21,26,39,50,52,54,57,61,68,89).

2.- TUMOR DE CÉLULAS BASALES.

(carcinoma de células basales, epiteloma de células basales, y basalioma).

Es un tumor por lo general benigno, representa el 2% de los tumores en el gato. Se piensa que se origina de las células basales de la epidermis, folículo del pelo, glándulas sebáceas y glándulas sudoríparas. La causa es desconocida, no tiene predilección por sexo, pero se ha observado que se presenta entre los 9 y 10 años de edad (19,28, 52,54,89).

Los tumores son usualmente solitarios, pero ocasionalmente son múltiples, pueden presentarse en cualquier parte del cuerpo (el 80% de los tumores que se presentan en la cabeza y cuello son de células basales), son de aspecto gris, se presentan como masas redondas y firmes, de tamaño variable (0.5 a 2.5 cm de diámetro), son bien delimitados cuya superficie puede estar o no ulcerada. Se localizan en posición dermoepitelial y ocasionalmente presentan quistes (20,52,87,89).

Al histopatológico presenta células hipocrómicas, en empalizada con un alto índice mitótico, se disponen en forma sólida, festoneada, medusoide, adenocide, basoescamosa o en combinación (26,50,52,87,89).

DIAGNÓSTICO :Se realiza mediante una biopsia (punción con aguja fina e impronta) y al histopatológico (26,50,52,87,89).

TRATAMIENTO:Se realiza la escisión quirúrgica con un margen de 1 cm alrededor del tumor. También se utiliza la crioterapia y la radiación. El 5-fluorouracilo y la ciclofosfamida son eficaces contra este tipo de tumores (20,52,66,89).

La proporción de la recurrencia cuando se realiza la escisión es menor del 10%. A pesar de su apariencia histológica que sugiere malignidad, raramente producen metástasis y solamente la variedad basoescamosa parece invasiva (28).

3.- OTROS TUMORES EPITELIALES.

A) QUISTE EPIDERMICO.

Son poco comunes en el gato y las lesiones son características. Se menciona que las lesiones son adquiridas por una displasia (traumática) de fragmentos de epitelio o de folículos pilosebáceos obstruidos. Estos pueden ser simples o múltiples y aparecen a cualquier edad sin predilección por raza o sexo. Las lesiones son redondas, pequeñas, bien delimitadas, fluctúan de 5 mm a 5 cm de diámetro, frecuentemente son de color azulado y se localizan en el tejido subcutáneo o dermoepidérmico. Estos pueden abrirse y descargar un material caseoso de apariencia grasosa de color blanco azulado. Se presentan más comúnmente en la cabeza, cuello, dorso y extremidades (50,52,54,89).

Al histopatológico se observa un revestimiento epitelial que sufre maduración y queratinización típica de la epidermis pero no contiene estructuras anexas (28,50,52,54,68,89).

TRATAMIENTO: El tratamiento de elección es la escisión quirúrgica (28,50,52).

B) QUISTE DERMÓIDE.

Usualmente son lesiones hereditarias y/o congénitas, pueden ser simples o múltiples, no tienen predilección por raza o sexo, y son poco comunes en el gato. Se presenta con más frecuencia en animales jóvenes. El desarrollo de estos quistes se debe a la presencia de un factor recesivo. Las lesiones se desarrollan principalmente en dorso, cuello, sacro y ojo (50,52).

Al histopatológico se observa un revestimiento epitelial estratificado que contiene anexos de la piel (folículos de pelo, glándulas sebáceas y apócrinas) y un material queratinizado (52).

TRATAMIENTO: El tratamiento de elección es la escisión quirúrgica (50,52,54,89).

4.- FIBROSARCOMAS.

Son neoplasias malignas que se forman de fibroblastos del tejido subcutáneo y dérmico, que mezcladas son capaces de producir colágeno; representan un 5 % de los tumores felinos que se producen naturalmente o aquellos que se inducen por el virus del sarcoma y de leucemia felina. El virus del sarcoma es un virus incompleto y necesita el virus de la leucemia para la replicación e inducción del tumor. Algunos fibrosarcomas felinos son inducidos por partículas virales tipo-C y extracto libre de células. Los extractos libres de células producen fibrosarcomas en gatos jóvenes. Los gatos mayores de 4 meses de edad parecen ser resistentes a los efectos oncogénicos de el virus del sarcoma felino (VSFe) y usualmente no desarrollan neoplasias, y si las desarrollan son benignas las cuales sufren regresión espontánea. El VSFe es un mutante del virus de la leucemia felina (VLFe), y los gatos que presentan fibrosarcomas (VSFe) son positivos al VLFe. Aparentemente el VSFe no se asocia con los fibrosarcomas solitarios en todos los gatos. Los fibrosarcomas son comúnmente solitarios, excepto por los inducidos por el VSFe que son multicéntricos. Este tipo de tumores se presenta con mayor frecuencia en dorso y miembros, son de forma irregular, infiltrativos, firmes, localizados en tejido subcutáneo o dermoepitelial, los cuales a menudo se ulceran. Solo un 25 % de los casos presenta metástasis hacia pulmón e hígado, por vía hematogena (19,28,50, 52,54,89).

Al histopatológico se observan haces de fibroblastos inmaduros y moderada cantidad de fibras de colágena. Las células neoplásicas son fusiformes, con figuras mitóticas más o menos abundantes, además de una atipia celular pronunciada (28,52,54,89).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: Se debe realizar con el fibroma y otros tumores del mesénquima (89).

DIAGNÓSTICO: Se lleva a cabo mediante una biopsia (aspiración con aguja fina e impronta) (28,50,52,54,66,89).

TRATAMIENTO: Puede llevarse a cabo mediante la escisión quirúrgica, quimioterapia (doxorubicin, ciclofosfamida, metotrexato y vincristina), inmunoterapia y criocirugía. Antes de instituir cualquier terapia, se deben tomar placas radiográficas de tórax para evaluar la pre-

sencia de metástasis. El pronóstico es reservado especialmente cuando hay recurrencia y existe metástasis. En casos raros el sarcoma múltiple puede involucionar espontáneamente (28,50,52,54,89).

5.- OTROS TUMORES DEL MESÉNQUIMA.

A) LIPOMAS.

Son tumores benignos de los lipocitos, se presentan raramente en gatos constituyendo el 6 % de los tumores dérmicos felinos, presentándose a cualquier edad no importando raza o sexo (28,50,52,54).

Pueden ser simples o múltiples, presentándose con mayor frecuencia en tórax, abdomen, pecho y extremidades, son de lento crecimiento, son de superficie lisa, desplazables, blandos, bien encapsulados, se localizan en tejido subcutáneo y son de tamaño variable (1 a 30 cm de diámetro). Ningún signo clínico acompaña a los lipomas (28,50,52,54,87,89).

Al histopatológico se observa proliferación de lipocitos bien delimitados aparentemente normales. Algunas neoplasias presentan una gran cantidad de tejido fibroso (fibrolipomas) (28,52,54,87,89).

DIAGNÓSTICO: Se realiza mediante una biopsia (2,28,50,52,54,89).

TRATAMIENTO: Mediante escisión quirúrgica (28,50,52,54).

B) LIPOSARCOMAS.

Son neoplasias malignas que se originan de los lipoblastos del tejido subcutáneo. La causa es desconocida, se han inducido en gatos por la inyección del virus de leucemia felina. Se presenta en animales mayores de 10 años, en cualquier raza o sexo. Pueden ser solitarios o múltiples, se localizan en abdomen y tórax. Son de tamaño variable (de 1 a 10 cm de diámetro), firmes y diseminados. Esporádicamente producen metástasis (28,50,52,54,87,89).

TRATAMIENTO: Se realiza mediante la escisión quirúrgica, aunque algunas veces debe incluirse músculo y aponeurosis o la amputación si es necesaria (28,50,52,54,89).

C) MIXOMAS Y MIXOSARCOMAS.

Son neoplasias de presentación rara en los gatos, se originan de la dermis o de los fibroblastos del subcutáneo. La causa es desconoci-

da, comúnmente se presenta en gatos de cualquier raza, sexo o edad. Se localizan en extremidades, dorso e ingles. Son simples, infiltrativas en su crecimiento, blandas y sin formas definidas. Los mixomas son benignos y los mixosarcomas son malignos, aunque aparentemente no producen metástasis (20,52).

Al histopatológico se observan células estrelladas a fusiformes con núcleos redondos a ovoideos y nucleolos múltiples dispuestos en espiral, el núcleo aumentado de tamaño por la mitosis, son hipercromáticos, este es lo que diferencia a los mixosarcomas de los mixomas (20,52).

TRATAMIENTO: Se realiza mediante la escisión quirúrgica (20,52, 60).

C) NEUROFIBROMA (SCHWANNOMA).

Son de rara presentación en el gato, su origen es dérmico o de las células de Schwann subcutáneas. La causa es desconocida. Se presenta en gatos viejos, más frecuentemente en las extremidades y sus características son las siguientes: son firmes, dispersos, de tamaño variable y se localizan en tejido subcutáneo o dermoepitelial. Involucra obviamente a nervios produciendo deficiencias neurológicas, son malignos (20,50,52).

Histológicamente se caracterizan por tener dos formas:

1) En el neurofibroma hay una leve respuesta eosinofílica, ondulación falsa de las fibras, con apariencia laxa de las fibras extendidas en varias direcciones con forma alargada de las células,

2) En el neuroleminoma se presentan áreas de células alargadas con núcleos en empalizada, alternando con estroma edematoso que contiene relativamente pocas células ordenadas (52).

TRATAMIENTO: Se realiza mediante la escisión quirúrgica, radioterapia, quimioterapia y criocirugía, son de poca ayuda ya que los beneficios son mínimos (50,52).

6.- TUMOR DE CÉLULAS MAST.

Los tumores de células cebadas representan del 3 al 13% de las neoplasias de la piel en gatos. Los gatos más viejos son los que se ven más afectados. No hay predilección por raza pero se ha observado

que los machos son a menudo los más afectados en comparación con las hembras. Son malignos y fatales ya que involucran más frecuentemente a órganos internos (11,18,28,39,50,52,54,67,69).

SIGNOS CLÍNICOS: En los tumores de células cebadas existe dos distintos subtipos:

a) Tipo 1 es el más común y usualmente afecta cabeza, cuello y extremidades, los tumores son solitarios y producen nódulos en la dermis. Son benignos,

b) Tipo 2 las lesiones se presentan principalmente en el gato Siamés, los gatos afectados son menores de 4 años de edad y tienen múltiples tumores bien delimitados de tamaño variable (0.5 a 5 cm de diámetro), se localizan en piel. Estas lesiones se han reportado con una regresión espontánea, pero algunas otras pueden ser firmes o blandas y pueden presentar o no prurito, hay edema e inflamación y úlceras, su coloración varía del blanco al amarillo. Los tumores cutáneos pueden producir metástasis a los órganos internos. Puede existir vómito como una respuesta a la histamina (liberada por la degranulación de las células mast), úlceras duodenales y gástricas, además existen deficiencias de la coagulación, esplenomegalia y hepatomegalia (11,18,28,50,52,54,68,74,87,89).

DIAGNÓSTICO: Se realiza mediante una biometría hemática (la leucemia que se produce en esta neoplasia se acompaña de mastocitosis disseminada en el 50 % de los casos), impronta de la lesión ulcerada o biopsia (11,12,13,28,50,52,54,68,87,89).

Al histopatológico se observa una proliferación de células cebadas difusas o multinodulares que miden de 10 a 35 μ m de diámetro con núcleo excéntrico con un agregado de cromatina, hay eosinofilia, se presentan áreas focales de degeneración de colágena, hay lesión vascular (hialinización, degeneración fibrinoide, vasculitis eosinofílica). En los gatos se debe tener precaución para no confundirlo con el granuloma eosinofílico (52,54,68,87,89).

TRATAMIENTO: La respuesta a la terapia de estos tumores depende de la evolución clínica y el grado histológico de lesión. Cuando el diagnóstico indica que es localizado la escisión quirúrgica es el tratamiento de elección. Como el tumor produce metástasis se recomienda un margen quirúrgico alrededor y en lo profundo del tumor de 1.5 cm incluyendo aponeurosis y músculo. Posteriormente irradiarlo, en caso de no hacerlo reinciden después de la cirugía en un 25 % de los casos,

ya que estos tumores se consideran radiosensibles, el 75 % sufre remisión y un 50 % detiene la remisión durante 12 a 48 meses (promedio 24 meses). Se administra una radiación de 3500 a 500 R en 6 a 10 fracciones según el volumen del tumor (13,28,39,50,52,54,56,68,89).

La crioterapia y otras terapias necrotizantes son capaces de inducir la degranulación y liberación de heparina y aminas vasoactivas. Pueden existir riesgos de hemorragias y choque vasogénico que requieran tratamiento con antihistamínicos (tipo H₁), por lo cual no se recomiendan que se empleen este tipo de terapias en los tumores de células cebadas (28,39).

Otras formas de terapia solo son paliativos como los regímenes quimioterapéuticos que incluyen a la ciclofosfamida (20 mg/kg por vía endovenosa semanalmente ó 2-4 mg/kg/día durante 10 días), vincristina (0.01-0.03 mg/kg por vía endovenosa 1 vez a la semana), adriamicina y otros medicamentos que no han dado buenos resultados. Los corticosteroides y sus regímenes son útiles como paliativos, tales como la triamcinolona (3 a 6 mg) intralesionalmente a intervalos semanales, o prednisolona (0.5 a 1 mg/kg 2 veces al día) por vía oral en días alternos. La cimetidina es un antagonista específico de los receptores gástricos de H₂, los cuales son los responsables de la hiperáidez y úlceras, la dosis recomendada es de 25 mg/kg dividido 4 veces al día (13,28,39,52,54,68,89).

7.- MELANOMAS Y MELANOCITOMAS.

Son de origen neuroectodérmico. Los melanomas representan el 2% de los tumores felinos de la piel, no tienen predilección por raza o sexo en gatos. Se presentan en la piel, mucosas y ojo. Las mucosas son el lugar más común y por lo general son malignos al igual que los del epitelio germinativo de la uña, los que se presentan en piel son benignos. Los melanomas benignos se clasifican en dérmicos y los de la unión dermoepidérmica que involucran a los folículos pilosos. Los melanomas dérmicos miden 0.5 a 2 cm de diámetro son lisos sin pelo, en forma de cúpula, bien circunscritos y son de pigmentación variable. Los dermoepidérmicos inician como una mácula negra que progresa a un nódulo pequeño, firme menos pigmentado (11,19,28,50,52,54,87,89).

Los melanomas malignos son usualmente mayores, miden 2 cm de diámetro son de color marrón oscuro a gris claro. presentan exudado fi-

bronecrótico, parecen tener un margen preciso pero invaden profundamente los tejidos adyacentes y posiblemente al hueso. pueden ser sin pigmento, la anaplasia parece que hace incapáz a la célula para sintetizar cantidades normales de melanina (11,19,20,50,52,54,87,89).

Aunque predominantemente es un tumor de células redondas se distinguen varias subclases de melanomas malignos; epiteliocide (células carcinomatosas dispuestas en lobulillos), células en huso (modelo entretejido), célula epiteliocide/huso (presenta cantidades variables de ambos tipos celulares), y dendríticas en espiral (fuertemente pigmentadas, hay poca anaplasia y es difícil de distinguir de los melanomas benignos) (20,52,87).

TRATAMIENTO : Se realiza mediante la escisión quirúrgica del tumor y de los ganglios regionales, existe una reincidencia de un 10 % después de la cirugía en los melanomas malignos por lo cual debe considerarse un terapia coadyuvante (quimioterapia, criocirugía). El tiempo de vida del paciente en los melanomas benignos es de 110 semanas comparado con las 30 semanas en los melanomas malignos (11,20,50,52,54,56,60,89).

8.- TUMOR DE GLÁNDULAS SEBÁCEAS.

Los tumores de glándulas sebáceas se dividen en varias categorías basada en el nivel de maduración de las células: hiperplasia nodular, adenoma sebáceo, epitelioma sebáceo y adenocarcinoma sebáceo. Estos tumores son de rara presentación en el gato, los que se han observado han sido accidentalmente ya que son asintomáticos, están estáticos durante años, a excepción del adenocarcinoma que es poco común en el gato y tiene un crecimiento rápido. El tumor se origina de las células de las glándulas sebáceas, la causa es desconocida (20,45,50,52,54,60).

La distribución frecuentemente es en dorso y costados, extremidades, cabeza y cuello, pueden presentarse múltiples o solitarios en animales mayores de 9 años. La obstrucción de los conductos ocasiona quistes sebáceos (20,50,52,54,60).

La hiperplasia nodular es el tumor más común (nódulos discretos cubiertos por epitelio sin pelo), su superficie es lobulada, de color amarillo la cual mide de 2 a 5 mm de diámetro. Los lobulillos maduros

circundan a un conducto sebáceo central (28,50,52,54).

Los adenomas sebáceos son firmes, grandes en diámetro (mayores de 2 cm), bien delimitados, con movimiento libre en el tejido, frecuentemente sin pelo y ocasionalmente ulcerados, son menos lobulados que las hiperplasias sebáceas. Los adenomas constan de lobulillos inmaduros de células con núcleos hipercromáticos y citoplasma oscuro periférico y células con citoplasma espumoso y núcleos picnóticos situados centralmente (28,45,50,52,54).

Los epitelomas sebáceos son en conjunto e histopatológicamente similares a los tumores de células basales. La pigmentación de la melanina es importante y deben ser diferenciados de los melanomas. Pueden estar rodeados de células inflamatorias (28,52,54).

Los adenocarcinomas de las glándulas sebáceas son invasivos, tienen bordes mal definidos; a menudo están ulcerados y se presentan esporádicamente en la cabeza. Estos adenocarcinomas están compuestos de lobulillos o cordones de células con núcleos hipercromáticos, nucleolos prominentes, citoplasma basófilo y figuras mitóticas que invaden a los tejidos adyacentes, se presenta una metástasis tardía a pulmones y ganglios regionales (28,45,52,54).

DIAGNÓSTICO: Mediante biopsia para histopatológico (28,45,50,52,54).

TRATAMIENTO: La hiperplasia sebácea, los adenomas y los epitelomas son benignos y cuando esté indicado se realizará la escisión quirúrgica completa o la crioterapia que son curativas. La quimioterapia (5-fluorouracilo) se ha descrito también como eficaz, sin embargo no se han dado dosis, vía de administración o razón para indicar eficacia (curación) (28,45,50,52,54,68).

9.- TUMOR DE GLÁNDULAS SUDORÍPARAS.

Son tumores menos comunes que los que se presentan en las glándulas sebáceas. Los animales afectados por lo regular son de 6 a 8 años de edad. No hay predisposición de sexo o raza (28,50,52,68).

Los tumores de las glándulas sudoríparas no tienen predisposición por un lugar. Los adenomas son ulceraciones únicas subcutáneas que oscilan de 1 a 4 cm de diámetro, son lobulados en la superficie y al corte se observan de color claro y amarillo. No son bien delimitados

(28,50,52).

Los adenomas se componen de una capa central de células cuboides a columnares con núcleos basales y una capa periférica de células mioepiteliales rodeadas por células inflamatorias. Aunque se distinguen 3 clases principales, en general los tumores se componen de células indiferenciadas con núcleos hipercromáticos, y un alto índice mitótico o invasión estromática o linfática (28,52).

DIAGNOSTICO: Se realiza mediante la biopsia (28,50,52).

TRATAMIENTO: La escisión quirúrgica de los adenomas es curativa. Los adenocarcinomas y ganglios periféricos se extraen quirúrgicamente, ya que producen metástasis rápidamente. La radiación post-quirúrgica puede disminuir la reincidencia de los grandes tumores (28,50,52,68).

XII.- ENFERMEDADES FISICO - QUIMICAS.

1.- DERMATITIS IRRITATIVA POR CONTACTO.

Es una reacción inflamatoria de la piel causada por contacto directo con una substancia o agente agresivo (84,52).

Es de rara presentación en los gatos, ésta enfermedad es dividida en 2 tipos: dermatitis irritativa por contacto primaria y la dermatitis alérgica por contacto (11,35,52,54,66,74,78).

La dermatitis irritativa por contacto causa una inflamación cutánea en los gatos más expuestos, sin que requiera de una respuesta alérgica. Existe un número indeterminado de agentes etiológicos específicos, que son similares para la dermatitis alérgica por contacto y la dermatitis irritativa por contacto (VER CUADRO XII.1) (11,32,54,66,78).

CUADRO XII.1.- AGENTES ETIOLÓGICOS DE LA DERMATITIS IRRITATIVA POR CONTACTO EN EL GATO.

Químicos e iones	Materiales y productos
Cromo	Lana
Niquel	Fibras sintéticas
Yodo	Ablandadores
Formaldehído	Plásticos
Colorantes	Plumas
Acabados (fibras, pisos)	Vehículos de drogas
Esteroles	Collares antipulgas
Antioxidantes	Fertilizantes
Neomicina	Cuero
Componentes azufrados	

(Tomado de NESBITT, G. H.: Canine and Feline Dermatology).

Adams (citado por Muller, G. H. and Kirk, R.W.) realizó una división, de irritantes primarios absolutos y otro tipo relativo. Los irritantes primarios absolutos son sustancias corrosivas, como los ácidos y los álcalis que lesionan la piel inmediatamente después del primer contacto. Los irritantes primarios relativos son poco tóxicos, comúnmente son sustancias como los jabones o detergentes y solventes que requieren contacto repetido (94,92).

Los factores que aumentan el daño incluyen la humedad, con disminución normal de las barreras de la piel y el incremento de la superficie de contacto, y una previa irritación o traumatismo de la piel. Los mecanismos precisos que causan la irritación en la piel son desconocidos en los agentes químicos. Estos materiales pueden no ser tóxicos por sí mismos, pero pueden ser llevados en otras sustancias que los vuelven tóxicos o potencializan su toxicidad. Por ejemplo la calidad irritativa de los productos destilados del petróleo son directamente proporcionales a las propiedades de los solventes en la grasa. Las sustancias que tienen contacto con la piel pueden causar un variable grado de daño en la epidermis. Los metales pesados actúan directamente como toxina en las células. Las sustancias irritantes muy leves pueden causar resqueadura de la piel, la cual posteriormente se vuelve menos resistente a futuras exposiciones con otras sustancias. Los daños severos o continuas exposiciones, pueden causar una reacción aguda con edema, la cual origina necrosis epidérmica y ulceración. Algunos tóxicos actúan sobre la piel produciendo engrosamiento y poco eritema. Otros actúan por un tiempo prolongado de exposición producen hiperpigmentación y fisuras en la epidermis (11,34,52,54,66, 78).

SIGNOS CLINICOS : Una dermatitis por contacto irritante aguda usualmente se caracteriza por presentar eritema, pápulas y edema. La distribución más común son las áreas con poco pelo (abdomen, cara medial de miembros, axilas, patas y espacios interdigitales). El contacto con soluciones líquidas o aerosoles pueden causar lesiones en áreas con pelo. Cuando la reacción irritante progresa rápidamente causa excoriación, úlceras, costras y alopecia. Si ésta progresa lentamente presenta excesivo rascado e hiperpigmentación. La liquenificación puede observarse, aunque puede presentarse cicatrización debido a una severa inflamación dérmica (11,52,54,66,78).

DIAGNÓSTICO: Se realiza mediante la historia clínica en la que se

observa una reciente exposición a un agente irritante potencial sea físico o químico, el mejoramiento de los signos clínicos después de aislar al paciente del irritante que se sospecha. Varias pruebas de diagnóstico son indicadas y son el raspado de la piel, el cultivo micótico, el cultivo bacteriano y la biopsia sirven para identificar las causas primarias y secundarias (52,54,66,78).

El diagnóstico definitivo se lleva a cabo aislando el agente irritante sospechoso, seguido de una exposición provocada, considerando que varias exposiciones pueden ocasionar una reacción severa (54,66,78).

TRATAMIENTO : Considerando que se identificó el agente irritante que causó el problema inicial, parte del tratamiento es el evitar la exposición a dicho irritante. Se recomienda una terapia de soporte. Si el prurito es muy severo está indicado administrar por vía tópica u oral corticosteroides: la hidrocortisona al 1-2 % en crema se aplica cada tercer día solo en pequeñas áreas, la prednisolona al 0.5 % en crema cada 12 horas solo en áreas de pequeñas lesiones y por vía oral se utiliza a una dosis de 1-2 mg / kg diariamente durante 2 a 5 días, también se utilizan en crema la triamcinolona acetónide al 0.5 % , la dexametasona al 0.25 % y la betametasona al 0.1 % . Solo en casos de que se presente pioderma se deben administrar antibióticos por vía oral o tópica debido a que puede exacerbarse la lesión causando más irritación cuando se aplican agentes tópicos. Los agentes queratolíticos no son irritantes en las lesiones, estos pueden ayudarnos para el control de la descamación y remoción de las costras por ejemplo el remojar con agua tibia durante 10 a 15 minutos las lesiones cada 12 horas y aplicar emolientes (nivea crema o loción) (11,52,54,66,78).

2.- DERMATITIS SOLAR.

Se define como una reacción fotoagravada o actínica, o como una respuesta cutánea crónica a la exposición repetida a los rayos solares. La radiación solar, que son ondas de luz ultravioleta de 3000 unidades Angström, y la predisposición genética son las principales causas de la dermatitis solar (95,92,54,66,74,78).

La patogenia de este tipo de dermatitis es aún desconocida,

aunque algunas evidencias sugieren que los rayos ultravioleta alteran la síntesis del DNA y por lo tanto la renovación de la epidermis (54).

Los gatos blancos o los que presentan orejas levemente coloreadas pueden desarrollar una enfermedad cutánea crónica después de una exposición prolongada a la luz solar. Por lo general las zonas involucradas son las puntas y bordes de las orejas, ocasionalmente la nariz y los párpados. Un signo temprano es el eritema que puede progresar hacia lesiones costrosas, ulcradas, alopécicas con presencia de prurito y descamación. Estas lesiones se observan en animales de 3 años de edad en adelante. Posteriormente progresa a un carcinoma de células escamosas, observado en animales mayores de 7 años de edad, las lesiones se caracterizan por persistencia de úlceras que son invasivas y hemorrágicas (85,52,54,66,74,78).

DIAGNÓSTICO : Se realiza basado en la historia clínica, examen físico y biopsia. El examen histopatológico puede revelar un dermatitis ulcerativa crónica o un carcinoma de células escamosas. La biopsia determina si las lesiones son inflamatorias o neoplásicas (52,54,66,78).

TRATAMIENTO : Hace algunos años el tratamiento consistía en la exposición limitada al sol durante las horas de mayor intensidad luminica, filtros solares tópicos y corticosteroides sistémicos como paliativos. Si existían úlceras se sometían a cirugía. Más recientemente se ha encontrado una terapia a base de carotenoides por vía oral a razón de 25 mg de carotenoides activos como el β - carotene y cantaxantina, es un tratamiento exitoso únicamente en los estadios tempranos de la dermatitis solar (85,52,54,66,74,78).

3.- DERMATITIS POR FRÍO.

Son quemaduras raras en los gatos sanos y bien alimentados, bien aclimatados con pelo largo, pueden tolerar temperaturas menores de -5° C por período indefinido de tiempo (52,78).

Las quemaduras son ocasionalmente vistas en gatos que viven fuera de casa durante el invierno en las regiones frías. No presenta predilección por raza, sexo o edad. Las puntas de las orejas son las más afectadas. Los casos menos severos presentan descamación y alopecia de las puntas de las orejas y en los más severos hay necrosis, endureci-

miento y costras. Existen grados variables de alopecia, cicatrización y contractura las cuales pueden persistir (52,70).

TRATAMIENTO: Cuando es leve la lesión pueden aplicarse fomentos de agua caliente (38 a 44° C) y mantenerlo caliente. Pueden aplicarse pomadas protectoras (vaselina) o cremas si en necesario. En los casos severos cuando hay necrosis y costras la terapia es sintomática, humedeciendo la piel y aplicando antibióticos sistémicos, está indicada la escisión quirúrgica del tejido necrosado. Una vez sensibilizado el tejido se vuelve muy susceptible a las lesiones por el frío (52,70).

4.- DERMATITIS POR PELO ANUDADO.

Es un problema común en gatos de pelo largo. Los gatos tienen glándulas sebáceas modificadas localizadas en el dorso de la cola. Los gatos enteros y sexualmente activos pueden desarrollar una colección de material sebáceo en el pelo de la cola (10,70).

Estas bolas son pequeñas pero requieren de un cuidado especial, se puede utilizar un shampoo antiseborréico que no contenga alquitrán, ya que es tóxico para los gatos. Y para prevenir la formación de estas bolas de pelo debe de cepillarse diariamente, en estas zonas principalmente (10,70).

XIII.- DEFICIENCIAS NUTRICIONALES.

Las dermatosis pueden ser el resultado de numerosas deficiencias nutricionales ya sean en excesos o desequilibrios, tienen múltiples causas pero los signos clínicos son similares, éstas dermatosis son raras en los gatos (24,52,54).

Los mayores problemas nutricionales que afectan a la piel son:

- 1.- deficiencias de los ácidos grasos esenciales,
- 2.- deficiencias de proteínas,
- 3.- deficiencia de vitaminas A, B, y E (24,52,54).

1.- DEFICIENCIA DE ÁCIDOS GRASOS ESENCIALES.

La deficiencia de ácidos grasos comúnmente se observa en animales en las que sus raciones son de comida seca o dietas especiales de comida para humano. Una deficiencia puede ocurrir cuando la grasa es cara y está fuera de la comida, porque hubo pérdida durante el almacenamiento o porque se vuelve rancia. Esto puede ocurrir cuando las dietas contiene grasa pero con antioxidantes inadecuados como la vitamina E. Los gatos usualmente requieren del 35 al 40 % de las calorías, las cuales son provistas por la grasa. La oxidación de la grasa durante el almacenamiento involucra que se destruya o enrancie no únicamente la grasa, también la vitamina D, E y biotina. Los gatos tienen la habilidad de convertir el ácido linoleico a ácido linoleico y este a ácido araquidónico, se menciona que el gato presenta una deficiencia de la enzima delta-6-desaturasa; y por consecuencia es necesario para el animal suplementar grasa en la dieta ya que una deficiencia nos da como resultado disminución del ácido araquidónico. Puede además originarse como resultado de un síndrome de mala absorción, por una enfermedad pancreática y/o hepática (20,24,52,53, 56,70).

SIGNOS CLÍNICOS: Causa resequead y falta de brillo al pelo, descamación fina, engrosamiento de la piel, alopecia y posteriormente prurito, y en otros casos se presenta una dermatitis aguda húmeda, piel grasa con una actividad excesiva de las glándulas sebáceas (seborrea oleosa) y acantosis. La actividad de las glándulas sebáceas

inicialmente disminuye, pero posteriormente se incrementa marcadamente, especialmente en el canal auditivo y entre los dedos, hay eritema, edema y prurito variable. Por el engrosamiento de la piel puede presentarse pioderma secundario. La causa de la deficiencia de los ácidos grasos cambia la capa lipídica en la superficie de la piel, dejando un cambio en la flora bacteriana. Estos signos son sugestivos de deficiencias de zinc y riboflavina pero estos desórdenes a menudo presentan eritema en los muslos y vientre. En la deficiencia de los ácidos grasos existe una producción anormal de queratina, resultando como consecuencia una hiperplasia epidérmica, hipergranulosis causada por una deficiencia del ácido araquidónico con una deficiencia de PGE (prostaglandina "E") resultante, la cual causa a su vez una aberración en la epidermis a nivel de AMPc (adenosin monofosfato cíclico), GMPc (guanidin monofosfato cíclico) y síntesis de DNA, en el gato el ácido araquidónico es sintetizado a partir del ácido linoleico, se menciona que cuando existe una deficiencia de este ácido se activa la delta-6-desaturasa que inicia la conversión de ácido linoleico a ácido araquidónico (24,52,56,78,79,84).

DIAGNÓSTICO : Se realiza basado en la historia clínica, el examen físico, y la biopsia en la cual se observa la queratinización anormal con hiperplasia epidérmica, hipergranulosis e hiperplasia ortoqueratósica (24,52,78,84).

TRATAMIENTO : Se realiza complementando en la dieta las grasas vegetales en un 50 % y un 50 % de grasa animal (man teca animal). Una dosis total de 1 a 4 cucharaditas diarias durante 4 semanas, mezcladas en el alimento. La respuesta normalmente ocurre después de 1 a 3 meses. Se debe tener precaución al suplementar en la dieta las grasas cuando el paciente padece pancreatitis o síndrome de mala absorción o mal digestión (10,24,52).

2.- DEFICIENCIAS DE PROTEÍNAS.

Puede ser producida por anorexia, que se le proporcione dieta comercial al gato o una dieta baja en proteínas. Muchos alimentos comerciales para las mascotas son altos en proteína por tal situación son raros estos problemas. Otras causas son neoplasias y/o enfermedades sistémicas, una enteropatía con pérdida de proteínas (24,52).

Los gatos requieren de suplemento de aminoácidos en la dieta debido a que no pueden ser sintetizados (54).

Es importante considerar cuales son los aminoácidos esenciales en el gato, que son los siguientes: arginina, histidina, isoleucina, leucina, lisina, metionina, fenilalanina, treonina, triptofano y valina (54).

El pelo está compuesto en un 95 % de proteína con un alto porcentaje de azufre y aminoácidos. Para el crecimiento normal de el pelo y la queratinización de la piel el requerimiento diario de proteínas es de un 25 % a 35 % (24,52).

SIGNOS CLÍNICOS : Presentan hiperqueratosis, hiperpigmentación epidérmica y pérdida de pigmento del pelo. Se presenta alopecia focal, el pelo se torna delgado, aspero, seco y quebradizo se cae y crece lentamente, por lo tanto la muda es prolongada. Estas lesiones son seguidas de descamación y costras que pueden aparecer simétricamente en cabeza, tórax, dorso y abdomen (24,52).

TRATAMIENTO: Se debe incluir en la dieta proteína en un 33 % como terapéutica, con alimentos de alta calidad proteica (huevos, carne cruda o leche, como suplementación) (24, 52).

3.- DEFICIENCIA DE VITAMINAS.

VITAMINA A - Tiene como función mantener sana la piel y las células epiteliales, su deficiencia se manifiesta en la piel. Presenta una hiperqueratinización del epitelio superficial. La hiperqueratosis ocurre en los conductos de las glándulas sebáceas (hiperqueratosis folicular), produciendo una obstrucción y bloqueo de la secreción, llega a presentar erupciones papulares con un centro firme, pueden ser locales o generales. Se observa también una capa pobre, alopecia, descamación de la piel y un incremento de la susceptibilidad a una infección bacteriana (24,52,79).

TRATAMIENTO: Algunos autores manejan que se deben de administrar 400 UI / kg / día de vitamina A por vía oral durante 10 días. Otros manejan dosis total de 10 000 UI / día por vía oral durante 5 a 8 semanas (24,52).

VITAMINA E - La vitamina E es requerida en la dieta por las propiedades antioxidantes en asociación con gran cantidad de ácidos grasos insaturados. Una deficiencia es causada inicialmente por dietas con altos niveles de grasa de bacalao o atún rojo u otro tipo de pescado, cuando el procesamiento de la comida u oxidación de las grasas inactiva a la vitamina E, dan como resultado imbalances (24,52,79,84).

SIGNOS CLINICOS: En los gatos causa dolor a la palpación de la piel del dorso y abdomen, anorexia, letargia y se muestra irritable el paciente. En gatos muy afectados llegan a presentar fiebre (41° C) (24,52,79,84).

DIAGNÓSTICO: Se realiza basado en la historia clínica y examen clínico, biometría hemática (presenta comúnmente leucocitosis por neutrofilia y ocasionalmente eosinopenia). En la biopsia se observa paniculitis ceroid (necrosis grasa), edema y un infiltrado de neutrófilos en tejido conjuntivo entre las células grasas, hay un infiltrado de células gigantes y macrófagos (24,52,79,84).

TRATAMIENTO: Suministrar vitamina E (α -tocoferol) a una dosis de 10 mg / kg / día por vía oral. En casos en los que presentan dolor pueden administrarse glucocorticoides para reducir la inflamación y dolor como la prednisolona a dosis de 1 mg / kg repartida dos veces al día por vía oral durante 2 ó 3 semanas. Corregir la dieta gradualmente (28,52,79,84).

VITAMINA B - Es de rara presentación en gatos y su deficiencia es considerada en grupo. Las deficiencias simples llegan a presentar síndromes clínicos similares entre ellos. Estas vitaminas son sintetizadas por bacterias intestinales, son solubles en agua y no almacenadas, por lo tanto un constante suplemento es necesario. Las deficiencias son de biotina (B₇) y riboflavina (B₂) (24,52,79,84).

BIOTINA: Su deficiencia es causada por una dieta a base de pescado crudo o enlatado que contenga tiaminasa (54,79).

SIGNOS CLINICOS: Se manifiesta por la presentación de pelo seco, caspa y acromotriquia. Los casos avanzados se manifiestan con erosiones de la piel, costras en los labios, cabeza, tórax, abdomen y extremidades (54,75).

TRATAMIENTO: Se realiza mediante la aplicación por vía subcutánea de 5 mg como dosis total de biotina, cada tercer día, hasta la involución de los signos, y realizando un balance adecuado de la dieta

(54).

RIBOFLAVINA: Esta deficiencia solo se ha provocado en forma experimental (75).

SIGNOS CLINICOS: Se manifiesta con anorexia, perdida de peso, alopecia y atrofia epidérmica periauricular (75).

TRATAMIENTO; Se realiza mediante la aplicación subcutánea de riboflavina a razón de 0.2 mg como dosis total diariamente hasta la desaparición de los signos, además de realizar un balanceo de la dieta (75).

XII.- DERMATITIS ALÉRGICA POR ALIMENTO.

Las enfermedades alérgicas no han sido bien definidas de acuerdo a los síntomas clínicos, pruebas de diagnóstico y tratamiento adecuado. Este tema es amplio, ya que las alergias que ocurren en esta especie, al igual que las teorías de la patogenia, se han extrapolado de lo que se conoce de las enfermedades alérgicas del canino y equino. La inmunoglobulina IgE no tiene mayor importancia en el patomecanismo de la hipersensibilidad inmediata, ya que ésta no se ha aislado en el gato. Los hallazgos clínicos e histopatológicos orientan al clínico veterinario a suponer que la piel felina y la piel del perro es el mayor órgano blanco para las enfermedades alérgicas. El papel de los alérgenos en la inducción o provocación de los síntomas en otros órganos y sistemas (respiratorio y gastrointestinal) del gato, aún no están bien definidos (00).

Según WHITE e IHRKE (1983) mencionan que las teorías de los mecanismos inmunológicos son controversiales, pero probablemente una reacción de hipersensibilidad de tipo I o tipo III (y posiblemente tipo IV) están involucradas. El alérgeno agresor es uno, frecuentemente, cuando el gato ha sido expuesto por un período prolongado a este (00).

Los mecanismos inmunológicos de la alergia alimenticia en el gato son difícilmente definidos. Sin embargo no se duda que los signos clínicos relativos a la reacción de hipersensibilidad (posiblemente inmunomediada) a la comida, sean variadas y pueden involucrar a la piel, tracto gastrointestinal y sistema respiratorio (00).

Los factores generales que debemos considerar en las dermatitis alérgicas por alimento, son los siguientes:

- 1.- Las alergias por alimento podrían considerarse como una reacción alérgica por una o más proteínas animales contenidas en la carne de caballo, res, cerdo, productos de las aves, leche y pescado. Se ha reportado que los conservadores y los colorantes contenidos en los alimentos causan también signos de alergia;

- 2.- Los síntomas pueden observarse a cualquier edad, sobre todo en animales jóvenes o viejos que han tenido una misma dieta por un tiempo prolongado, llegando a desarrollar una alergia alimenticia;

3.- Para diferenciar una dermatitis alérgica causada por algún alimento, de otra dermatitis alérgica, solo podrá ser posible administrando una dieta testigo (hipoalérgica);

4.- La mayoría de los gatos con alergia hacia algún alimento no es apropiado el cambio a dietas comerciales (a excepción de las dietas especiales), debido a que varias de las dietas comerciales (enlatados, semihúmedos, secos) contienen una o más de las proteínas animales comunes, además de los conservadores;

5.- Las alergias alimenticias son poco frecuentes en relación a la presentación de las alergias de otro origen (54,00).

SIGNOS CLÍNICOS: El prurito es el signo más común, puede ser tan severo que el gato se provoque automutilación, pasando por una dermatitis miliar. Además se presentan pápulas, eritema, edema, hipotricosis y secundariamente se pueden presentar úlceras. Existe predilección por cuello y cabeza aunque pueden presentarse en forma generalizada. Los signos digestivos más comunes son excesivos gases (flatulencia), vómito y diarrea líquida, la que ocasionalmente puede ser sanguinolenta. Por lo regular la presentación de signos clínicos gastrointestinales (vómito y diarrea) no se ven asociados con manifestaciones clínicas de piel (37,54,78,80).

DIAGNÓSTICO: Se realiza mediante la observación en la disminución gradual de los signos clínicos, después de un tiempo en que el animal ha sido alimentado con una dieta hipoalérgica (dieta testigo), seguida de una exposición provocada (re-exposición) del alimento sospechoso (37,54,80).

Dieta testigo : procedimiento para su administración.

a) dar de comer únicamente alimento que el gato no haya consumido con anterioridad o,

b) sugerir dietas que incluyan:

1) cordero (1/3) y arroz blanco hervido (2/3),

2) conejo o carne de venado (1/3) y arroz blanco hervido (2/3),

3) dietas comerciales hipoalérgicas,

c) la cantidad aproximada de la dieta testigo debe de ser la de una dieta regular,

d) el alimento de la dieta testigo se debe de dar durante 3 semanas sin proporcionar otro alimento. Observar los síntomas para verificar si han sufrido cambios significativos, en caso contrario se

tratará de algún otro problema alérgico (97,54,70,00).

TRATAMIENTO: Generalmente los gatos con alergia alimenticia no pueden ser efectivamente mantenidos por largos periodos de tiempo con esteroides . Algunos gatos con alergias alimenticias definidas más tarde son alérgicos a otros alimentos. Algunos gatos presentan un nivel mínimo de tolerancia, ya que al ingerir ocasionalmente el alérgeno agresor presentan síntomas clínicos (97,54,70,00).

Si el prurito es muy severo se debe de administrar prednisolona a razón de 2 mg/kg/día por vía oral, durante 5 a 7 días, además de la colocación de un collar isabelino para evitar el autotraumatismo (97,54,70,00).

XIV.- LITERATURA CITADA.

- 1.- ALLEN, S. D.; VAN KAMPEN, K. R. and BROOKS, T. R.: Evaluation of the Feline Dichlorvos (DDVP) Flea Collar. Fel Prac 9: 3; 9-16 (1978).
- 2.- ACHA, P. N. y SZYFRES, B.: Zoonosis y Enfermedades Transmisibles Comunes al Hombre y a los Animales. O.M.S/D.P.S. 1977.
- 3.- ANDERSON, R. K.: Dermatomycosis in a Cat: a Practitioner case Report. Fel Prac 7: 4; 19-23 (1977).
- 4.- ANÓNIMO: Skin Diseases in Cat. Fel Prac 11: 4; 41-44 (1981).
- 5.- ATTLBERGER, M. H.: Micosis subcutáneas y oportunistas, micosis profundas y los actinomicetos. En: Terapéutica Veterinaria. Práctica Clínica en Especies Pequeñas. Editado por KIRK, R. W., 483-493. C.E.C.S.A. 1984. México, D. F.
- 6.- BANKS, W. S.: Histología Veterinaria Aplicada. El Manual Moderno. 1984. México, D.F.
- 7.- BONE, J. F.: Fisiología y Anatomía Animal. El Manual Moderno. 1983. México, D.F.
- 8.- BYWATER, R. J., HEWETT, G. R., MARSHALL, A. B. and WEST, B.: Efficacy of Clavulanate-Potentiated Amoxycillin in Experimental and Clinical Skin Infections. VET REC 116: 7; 177- 179 (1985).
- 9.- CAMARA, F. A.: Introducción al estudio de la piel. Primer Curso de Actualización en Medicina y Cirugía en Pequeñas Especies. Realizado del 12 al 17 de noviembre de 1984. A.M.M. V.E.P.E., 1 - 3. Toluca, Estado de México.
- 10.- CAMPBELL, K. L.: Fatty acid Supplementation and Skin Disease. Vet Clin North Am Sm An Prac 20: 6; 1475-1486 (1990).
- 11.- CARLSON, D. G. and GIFFIN, J. M.: Cat Owner's Home Veterinary Handbook. Howell Book House. 1988. New York, N.Y.
- 12.- CARTER, R. F. and VALLI, V. E. D.: Taking a Biopsy. Vet Clin North Am Sm An Prac 20: 4; 939-968 (1990).
- 13.- COHEN, S. J. and KOCH, F.: Cutaneous Mastocytosis with Metastases in a Domestic Cat. Fel Prac 10: 30; 41-43 (1980).
- 14.- COTTON, G.: Heartworm Disease. Catfancy. Abril: 47-50 (1990).

- 15.- CROUCH, J. E. and LACKEY, M. B.: Text Atlas of Cat Anatomy. Lea & Febiger. 1969. Philadelphia. USA.
- 16.- DELLMAN, D.: Veterinary Histology An Out Line Text-Atlas. Lea & Febiger. 1971.
- 17.- DILLON, R.: La cavidad oral. En: Terapéutica Veterinaria. Práctica Clínica en Pequeñas Especies. Editado por KIRK, R. W., 846-864. C.E.C.S.A. 1984. México, D. F.
- 18.- DOBBINSON, S. S. A. and TANNOCK, G. W.: A Bacteriological Investigation of Subcutaneous Abscesses in Cats. N Z Vet J 33: 3; 2-29 (1985).
- 19.- DOERING, G. G.: Dermatología Felina. En: La Medicina en el Gato. Editado por SMALL, E.. 169-187. Hemisfero Sur. 1985. Buenos Aires, Argentina.
- 20.- DOXEY, D. L.: Patología Clínica y Procedimientos de Diagnóstico en Veterinaria. El Manual Moderno. 1987. México, D. F.
- 21.- EVANS, A. G., MADEWELL, B. R. and STANNARD, A. A.: A-trial of 13 cis-retinoic Acid for Treatment of Squamous Cell Carcinoma and Preneoplastic Lesions of the Head in Cats. Am J Vet Res 46: 12; 2553-2557 (1985).
- 22.- FOIL, C. S.: Differential Diagnosis of Feline Pruritus. Vet Clin North Am Sm An Prac 18: 5; 999-1011 (1988).
- 23.- FRANDSON, R. D.: Anatomía y Fisiología de los Animales Domésticos. Interamericana. 3a. ed. 1985. México, D. F.
- 24.- GRANT, D. I.: Skin Diseases in the Dog and Cat. Blackwell Scientific Publications. 1986. London.
- 25.- HAM, A. W.: Tratado de Histología. Interamericana. 7a ed. 1975. México, D. F.
- 26.- HAMER, I.J.B.: El Maravilloso Mundo de los Gatos. C.E.C.S.A. 1983. México, D. F.
- 27.- HAYNES, R. C. y LARNER, J.: Hormona adrenocorticotrópica; esteroides corticosuprrenales y sus análogos sintéticos; inhibidores de la biosíntesis de esteroides corticosuprrenales. En: Bases Farmacológicas de la Terapéutica. Editado por Goodman, L. S. y Gilman, A., 1240-1270. Interamericana. 5a ed. 1978. México, D. F.
- 28.- HENDERSON, R. A. y CORE, D. M.: Piel. En: Texto de Cirugía de los Pequeños Animales. Editado por SLATTER, D. H., 2538-2566, Salvat. 1989. Barcelona España.

- 29.- IHRKE, P. J.: Diagnostic Techniques. In : Feline Medicine. Edited by PRATT, P. W., 557-560. American Veterinary Publication. 1983. Sta. Barbara California. USA.
- 30.- IHRKE, P. J.: Differential diagnosis of alopecia. *ob. cit.*, 560.
- 31.- IHRKE, P. J.: Differential diagnosis of pruritus. *ob. cit.*, 560-562.
- 32.- JUNGERMAN, P. F. y SCHWARTZMAN, R. M.: Nicología Médica Veterinaria. C.E.C.S.A. 1977. México, D. F.
- 33.- JUNQUEIRA, L. C. y CARNEIRO, J.: Histología Básica. Salvat. 2º ed. 1981. Barcelona, España.
- 34.- KUNKLE, G. A.: Contact Dermatitis. Vet Clin North Am Sm An Prac 18: 5; 1061-1068 (1988).
- 35.- KUNKLE, G. A.: Dermatología Felina. En: Clínicas Veterinarias de Norteamérica. Práctica en los Pequeños Animales. Avances en Medicina Felina. Editado por AUGUST, J. R. y LDART, A. S., 123-149. Inter-Vet. 1988. Buenos Aires, Argentina.
- 36.- KUNKLE, G. A.: Miliary Dermatitis, Eosinophilic Granuloma Complex, and Symmetric Hypotrichosis as Manifestation of Feline Allergy. In: Current veterinary therapy. Small animal practice. Edited by KIRK, R. W., 583 - 586. W. B. Saunder. 1989. Philadelphia, U. S. A.
- 37.- KUNKLE, G. A. and MILCARSKY, J.: Double-Blind Flea Hipo-sensitization Trial in Cats. JAVMA 186: 7; 677-680 (1985).
- 38.- KWAN, T. H. y NIHM, M. C., Jr. : Piel. En: Patología Estructural y funcional. Editado por ROBBINS, S. L. y COTRAN, R. S., 1313 - 1355. Interamericana. 2º ed. 1984. México, D.F.
- 39.- LADIGES, W. C. and ZEIDNER, N. S.: An Overview of Feline Cancer Therapy. Fel Prac 10: 5; 38-43 (1980).
- 40.- LANGMAN, J.: Embriología Médica. Interamericana. 3a ed. 1976. México, D. F.
- 41.- LESSON, T. S. y LESSON, C. R.: Histología. Interamericana. 2º ed. 1970. México, D. F.
- 42.- LOVELL, R. A.: Ivermectine and Piperazine Toxicoses in Dogs and Cats. Vet Clin North Am Sm An Prac 20: 2; 453-468 (1990).
- 43.- MACEWEN, E. G.: Quimioterapia del cáncer. En: Terapéutica Veterinaria. Práctica Clínica en Especies Pequeñas. Editado por KIRK, R. W., 432-436. C.E.C.S.A. 1984. México, D. F.

- 44.- MARIN, H. J.: Enfermedades infecciosas de los gatos. Esfera. 1989. México, D. F.
- 45.- McAFEE, L. T., McAFEE, J. T., and KATZ, R.: Sebaceous Gland Adenomas in a Cat. Fel Prac 9: 2; 21-23 (1979).
- 46.- McDOUGAL, B. J.: Eosinophilic Granuloma Complex in the Cat. Fel Prac 7: 3; 27-32 (1977).
- 47.- McKENZIE, R. A., CONNOLLE, M. D., McGINNIS, M. R. and LEPELAAR, R.: Subcutaneous Phaeoophomycosis Caused by Moniliella suaveolens. in Two Cats. Vet Patho 21; 582-586 (1984).
- 48.- MEDLEAU, L.: Recently Described Feline Dermatoses. Vet Clin North Am Sm An Prac 20:6; 1615-1632 (1990).
- 49.- MICHEL, G. y SCHWARZE, E.: Compendio de Anatomía Veterinaria. Embriología. tomo VI. 1984. Acribia. Zaragoza, España.
- 50.- MORIELLO, K. A. and ROSENTHAL, R. C.: Clinical Approach to Tumors of the Skin and Subcutaneous Tissues. Vet Clin North Am Sm An Prac. 20: 4; 1163-1190 (1990).
- 51.- MORIELLO, K. A.: Management of Dermatophyte Infections in Catterier and Multiple Cat Households. Vet Clin North Am Sm An Prac 20: 6; 1457-1474 (1990).
- 52.- MULLER, G. H. and KIRK, R. W.: Small Animal Dermatology. W. B. Saunders Co. 1976. Philadelphia, U. S. A.
- 53.- MUNDELL, A. C.: New Therapeutic Agents in Veterinary Dermatology. Vet Clin North Am Sm An Prac 20: 6; 1541-1556 (1990).
- 54.- NESBITT, G. H.: Canine and Feline Dermatology: A Systematic Approach. Lea & Febiger. 1983. Philadelphia. USA.
- 55.- NIEMAND, H. G.: Prácticas de Clínica Canina. P.E.C.S.A. 1981. México, D. F.
- 56.- N. R. C. : Nutrient Requirements of Domestic Animals. Nutrimment Requeriments of Cats. 1986. U. S. A.
- 57.- PAGE, R. L. and THRALL, D. E.: Clinical Indications and Applications of Radiotherapy and Hyperthermia in Veterinary Oncology. Vet Clin North Am Sm An Prac 20:4;1075-1092 (1990).
- 58.- PAVLETIC, M. M.: Piel y anexos. En Texto de Cirugía de los Pequeños animales. Editado por SLATTER, D. H., 435-537. Salvat. 1989. Barcelona, España.
- 59.- PAVLETIC, M. M.: Reconstructive Surgery of the Lips and Cheeck. Vet Clin North Am Sm An Prac 20: 1; 201-226 (1990).

- 60.- PENTLARGE, V. W. and MARTIN, R. A.: Treatment of cryptococcosis in three cats, Using Ketoconazole. JAVMA 188: 5; 536-538 (1986).
- 61.- POWER, H. T. and IHRKE, P. J.: Synthetic Retinoids in Veterinary Dermatology. Vet Clin North Am Sm An Prac. 20:6;1525-1539 (1990).
- 62.- PULLEN, CH. M.: Piel. En : Medicina y Cirugia en Especies Pequeñas. Editado por BOJRAB, M. J., 301 - 318, C.F.C.S.A. 1980. México, D. F. -
- 63.- REBEL, G. and TAPLIN, D.: Dermatophytes, Their Recognition and Identification. Press. 2a. ed. Miami, Florida. U. S. A.
- 64.- REEDY, L. M.: Common Parasitic Problems in Small Animal Dermatology. JAVMA 188: 4; 362-364 (1986).
- 65.- REINKE, S. I. and IHRKE, P. J.: Anatomy and Physiology of the Skin and Hair. In: Feline Medicine. Edited by PRATT, P. W., 555 - 604, American Veterinary Publication. 1983. Santa Barbara, California. U. S. A.
- 66.- REINKE, S. I. and IHRKE, P. J.: Physicochemical Skin Diseases ob. cit. 584-586.
- 67.- REINKE, S. I.; IHRKE, P. J. and STANNARD, A. A.: Intermediate Fungal Infections (The Skin). ob. cit., 570.
- 68.- RIVERO M., V. y VEGA M., J.: Enfermedades de la piel. En Apuntes de Medicina. Enfermedades de los Perros y los Gatos. Editado por SANCHEZ, J. P.; MENDOZA, I. C. y DIAZ, S. L., 36-82. Edición de los autores. 1987. México, D. F.
- 69.- ROMERO, H. O.: Parasitología y Enfermedades Parasitarias de Animales Domésticos. 1984. Limusa. México, D. F.
- 70.- ROSSER, E. J. : Antipruritic Drugs. Vet Clin North Am Sm An Prac 18: 5; 1093 - 1099 (1988).
- 71.- ROSSER, E. J.; IHRKE, P. J. and STANNARD, A. A.: The eosinophilic granuloma complex. In: Feline Medicine. Edited by PRATT, P. W., 588-591. American Veterinary Publication. 1983. Santa Barbara, California. USA.
- 72.- ROSSER, E. J., Jr. and IHRKE, P. J.: Infections Skin Diseases (The Skin). ob. cit., 562- 566.
- 73.- ROSYCHUK, R. A. W.: Endocrine, Metabolic, Internal and Neoplastic Causes of Pruritus in the Dog and Cat. Vet Clin North Am Sm An Prac 18: 5; 1101-1110 (1988).

- 74.- SAYER, A.: The Complete Book of the Cat. Crescent Book. 1984. New York, N. Y.
- 75.- SCHEIDT, V. J.: Flea Allergy Dermatitis. Vet Clin North Am Sm An Prac. 18: 15; 1023-1042 (1988).
- 76.- SCHULMAN, J.: Ketoconazole for Successful Treatment of Cryptococcosis in a Cat. JAVMA 187: 5; 508-509 (1985).
- 77.- SCHMEITZEL, L. P.: Cheyletiellosis and Scabies. Vet Clin North Am Sm An Prac 18: 5; 1069-1076 (1988).
- 78.- SCOTT, D. W.: Feline Dermatology 1900 - 1978: A Monograph. J Am An Hos Ass 16: 3; 331 - 459 (1980).
- 79.- SHANLEY, K. J.: The Seborrhic Disease Complex. An approach to Underlying Causes and Therapies. Vet Clin North Am Sm An Prac 20: 6; 1557-1577 (1990).
- 80.- SIEGMUND, D. H.: El Manual Merck de Veterinaria. Merck & Co., Inc. 2^a ed. 1981. N. J., U. S. A.
- 81.- SOUSA, C. A. and IHRKE, P. J.: Subcutaneous Phaeoohyphomycosis (Stemphylium sp and Cladosporium sp infections) in a Cat. JAVMA 185: 6; 673-675 (1984).
- 82.- SOUSA, C. A. and IHRKE, P. J.: Superficial Fungal Infections (The Skin). In: Feline Medicine. Edited by PRATT, P. W., 567 - 570. American Veterinary Publication. 1983. Santa Barbara, California. U. S. A.
- 83.- SOUSA, C. A. and IHRKE, P. J.: Viral Diseases (The Skin). *ob. cit.*, 576 - 577.
- 84.- SOUSA, C. A. and IHRKE, P. J.: Nutritional Skin Diseases. *ob. cit.* 592.
- 85.- STEWART, L. J.: The Role of Pioderma in Pruritus. Vet Clin North Am Sm An Prac 18: 5; 1013-1022 (1988).
- 86.- WEINSTEIN, L.: Antimicrobianos; drogas utilizadas en la quimioterapia de tuberculosis y lepra. En: Bases Farmacológicas de la Terapéutica. Editado por GOODMAN, L. S. y GILMAN, A. 1007-1026. 5a ed. Interamericana. 1978. México, D. F.
- 87.- WELLMAN, M. L.: The cytologic Diagnosis of Neoplasia. Vet Clin North Am Sm An Prac. 20: 24; 919-938 (1990).
- 88.- WHITE, S. D. and IHRKE, P. J.: Allergic Diseases (The Skin). In: Feline Medicine. Edited by PRATT, P. W., 578 - 579, American Veterinary Publication. 1983. Santa Barbara, California. U. S. A.

- 89.- WHITE, S. D. and IHRKE, P. J.: Skin Tumors (The Skin). *ob. cit.*, 592 - 599.
- 90.- WHITE, S. D. and IHRKE, P. J.: Parasitic Diseases (the skin). *ob. cit.*, 571-576.
- 91.- WHITE, S. D., IHRKE, P. J., and STANNARD, A.: Mycobacterial diseases. *ob. cit.*, 566-567.
- 92.- WILLEMSE, T. A.: Crioterapia en la Dermatología de Pequeñas Especies. En: *Terapéutica Veterinaria. Práctica Clínica en Especies Pequeñas*. Editado por KIRK, R. W., 500-502. C.E.C.S. A. 1984. México, D. F.
- 93.- WRIGHT, M. y WALTERS, S.: El Gato. Evolución, Conocimiento, Crianza, Mantenimiento. Blume. 1982. Barcelona, España.