

veterinary/ **focus** #31.1

La revista internacional para el veterinario de animales de compañía 2021 - \$10 / 10€

DERMATOLOGÍA **FELINA**



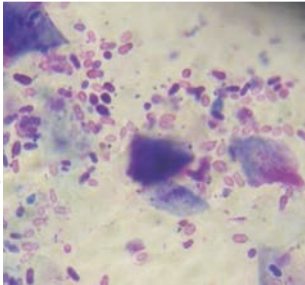

ROYAL CANIN®



© Vincent Defalque



© Royal Veterinary College, London



© M.C. Cadiergues



© Annette van der Lee

PRÓXIMAMENTE...

En el siguiente número, trataremos diversos temas relacionados con la dermatología canina.

- **Infecciones por Staphylococcus multirresistentes**
Laura Buckley and Eleanor Wyatt, RU
- **Otitis externa y media en el perro**
Hannah Lipscomb and Filippo De Bellis, UK
- **Las isoxazolinas en la demodicosis canina**
Vincent Defalque, Canada
- **Terapia con plasma frío para la cicatrización de las heridas**
Christoph Klinger, Germany
- **Alergias alimentarias en el perro**
Elisa Maina, Italy
- **Opciones para el tratamiento multimodal de la dermatitis atópica**
Annette van der Lee, The Netherlands
- **Diagnóstico de dermatitis atópica e inmunoterapia**
Ana Rostaher, Switzerland
- **Signos cutáneos de hiperadrenocorticismo**
Fiona Scholz and Sam Crothers, Australia



Origine du papier : VIRTON (Belgique)
Taux de fibres recyclées : 0%
Certification : 100% PEFC
Impact sur l'eau : 0.012 P tot kg/tonne

Comité editorial

- Craig Datz, DVM, Dip. ACVN, Senior Scientific Affairs Manager, Royal Canin, USA
- Mark Edwards, BVSc, MRCVS, Regional Scientific Communications Manager Asia Pacific, New Zealand
- María Elena Fernández, DVM, Spain
- Bérengère Levin, DVM, Scientific Affairs Manager, Royal Canin, France
- Philippe Marniquet, DVM, Dip. ESSEC, Veterinarian Prescribers Marketing Manager, Royal Canin, France
- Sally Perea, DVM, Dip. ACVN, Augmented Algorithms Certified Nutritionist, Royal Canin, USA
- Claudia Rade, DVM, Scientific Affairs Manager, Royal Canin, Germany
- Alice Savarese, DVM, PhD, Scientific Communication Specialist, Italy
- Heather Weese, BSc, DVM, MSc Scientific Affairs Manager, Royal Canin Canada
- Daphne Westgeest, DVM, Scientific Communication Advisor, RC Benelux

Supervisión de la traducción

- Andrea Bauer-Bania, DVM (German)
- Alicia Cózar, DVM, Acred. AVEPA Dermatología, CPCert. Medicina Felina (Spanish)
- Matthias Ma, DVM (Chinese)
- Sergey Perevozchikov, DVM, PhD (Russian)

Editor adjunto: Buena Media Plus

Chairman: Julien Kouchner;
CEO: Bernardo Gallitelli
11-15, quai De Dion-Bouton
92800 Puteaux, France

Teléfono: +33 (0) 1 76 21 91 78

Editor en jefe: Ewan McNeill, BVMS, Cert VR, MRCVS

Secretaría editorial

• Laurent Cathalan
(laurent.cathalan@1health.fr)

Material gráfico

• Pierre Ménard

Impreso en la Unión Europea
ISSN 2430-7874

Depósito legal: March 2021

Portada: Sandrine Fontègne

Authors portraits: Manuel Fontègne
Veterinary Focus se publica en portugués, brasileño, inglés, francés, alemán, italiano, polaco, ruso, español y coreano.

Puede encontrar los números más recientes en la página web de la revista:
<https://vetfocus.royalcanin.com> y en www.ivis.org.

Los procesos de autorización de los agentes terapéuticos propuestos para uso en especies de pequeños animales varían mucho a nivel mundial. En ausencia de una licencia específica, debe considerarse advertir sobre los posibles efectos secundarios, antes de la

administración del medicamento. *Veterinary Focus* tiene completamente reservado el derecho de reproducción. Ninguna parte de esta publicación puede reproducirse, copiarse ni transmitirse de ninguna manera ni por ningún medio (ya sea gráfico, electrónico o mecánico), sin el consentimiento por escrito de los editores © Royal Canin SAS 2021. No se han identificado de una manera especial los nombres patentados (marcas registradas). No obstante, de la omisión de esa información no puede deducirse que se trata de nombres no patentados y que, por tanto, puede utilizarlos cualquiera. Los editores no pueden asumir la responsabilidad sobre la información proporcionada acerca de las dosificaciones y los métodos de aplicación. Cada lector debe comprobar en la bibliografía adecuada que los detalles de este tipo son correctos. Puesto que los traductores han hecho todo lo posible por garantizar la precisión de sus traducciones, no puede aceptarse responsabilidad alguna sobre la exactitud de los artículos originales y, por consiguiente, tampoco las reclamaciones resultantes por negligencia profesional a este respecto. Las opiniones expresadas por los autores o los colaboradores no reflejan necesariamente las opiniones de los editores, los directores o los asesores editoriales.

EL ARTE DE LO POSIBLE

“Me gustaría que mi retrato mostrara mis granos, mis verrugas y todo tal cual”

– Oliver Cromwell

Se dice que la política es el arte de lo posible. Dicho de otra manera, no se puede complacer siempre a todo el mundo, pero se puede intentar complacer a la mayoría de las personas decidiendo y eligiendo estrategias que sean aceptables para la mayoría. Aunque, por supuesto, el gobierno siempre intentará presentar sus políticas adornándolas de forma atractiva, sea cual sea la situación.

Sin embargo, quien probablemente no hubiese estado de acuerdo con esta idea sería Oliver Cromwell, general y político que retó al rey Carlos I de Inglaterra durante la Guerra Civil eliminando la monarquía e instaurando la república. Cromwell era conocido, entre otras cosas, por su astucia militar y su franqueza en los discursos, pero no por ser físicamente agraciado. Según una anécdota muy difundida, cuando Cromwell estaba sentado para que le retrataran, pidió al pintor que le dibujara tal cual, sin retoques ni embellecimientos, y supuestamente declaró: “que se vean todas las imperfecciones, granos, verrugas y todo”. Esta frase dio lugar a la expresión en inglés “warts and all” (verrugas y todo) que se utiliza mucho cuando se quiere obtener información completa sobre un tema determinado y que incluya tanto lo positivo como lo negativo.

Todo esto, finalmente nos lleva al tema de este número de Veterinary Focus. No encontraremos granos y verrugas, pero las imágenes que se muestran distan mucho de ser bonitas y los artículos no tratan de embellecer o retocar la realidad, sino que revelan claramente los problemas que puede presentar la epidermis del gato. Sin embargo, también se ofrecen las posibles medidas para restablecer la salud de la piel. En resumen, los autores de este número describen muchos aspectos de la dermatología felina sin ningún temor y sin intentar ocultar los posibles inconvenientes, lo que podríamos decir “con verrugas y todo”, e incluso, puede que se consiga lograr el difícil objetivo de complacer por completo a todos los lectores.



Ewan McNEILL
Editor jefe

En este número de *Veterinary Focus*

Reacciones cutáneas adversas al alimento en el gato p.02

Sarah E. Hoff and Darren J. Berger

Desmitificando la dermatitis atópica felina p.09

Jennifer R. Schissler

Opciones terapéuticas para el gato con prurito p.15

Jay Korbelic

Dermatofitosis felina p.20

Amelia G. White

Pododermatitis felina p.26

Ronnie Kaufmann

Enfermedades del plano nasal

en el gato p.33

Christina M. Gentry

Linfoma cutáneo p.40 Hannah

Lipscomb and Filippo De Bellis

El collar isabelino en gatos p.47

Anne Quain

REACCIONES CUTÁNEAS ADVERSAS AL ALIMENTO EN EL GATO

Los propietarios frecuentemente tienden a pensar que el alimento es el responsable de los problemas de piel de su gato, pero ¿es esto cierto? En este artículo los autores nos explican cuáles son los métodos más adecuados de diagnóstico y de tratamiento para las reacciones adversas al alimento.

PUNTOS CLAVE



Introducción

Un error frecuente de los propietarios es pensar que los signos clínicos de alergia alimentaria deberían aparecer poco después de un cambio en la alimentación. Es cierto que las reacciones adversas al alimento pueden producirse poco después de la introducción de un alimento nuevo, pero este tipo de respuesta no suele ser de naturaleza alérgica, dado el tiempo necesario para desarrollar una respuesta inmunitaria y, por tanto, es importante informar al propietario sobre las diferencias entre los conceptos de intolerancia y alergia alimentaria. "La intolerancia alimentaria comprende cualquier respuesta fisiológica anormal, no inmunomediada, desencadenada por un componente, toxina o sustancia del alimento, que da lugar a un efecto secundario indeseable (1). El ejemplo más típico es el de la intolerancia a la lactosa, en la que, como consecuencia de la incapacidad para digerir la lactosa, se produce una diarrea hiperosmótica y las consiguientes flatulencias y molestias abdominales. Por otro lado, la alergia alimentaria, hace referencia a una reacción inmunitaria frente a un componente del alimento, que puede ser tanto una reacción de hipersensibilidad inmediata tipo 1, mediada por IgE, como una reacción de hipersensibilidad retardada, mediada por los linfocitos y sus citoquinas (1). En los animales, resulta complicado distinguir entre intolerancia y alergia alimentaria, por lo que se ha propuesto utilizar el término de "reacción adversa al alimento" para englobar a todas las etiologías que resultan en una respuesta clínicamente anómala atribuible a la ingestión de un componente del alimento (2). En el gato, las manifestaciones clínicas más frecuentes de las reacciones adversas al alimento son cutáneas y digestivas, aunque en raras ocasiones, pueden observarse signos de

conjuntivitis, rinitis, signos neurológicos y alteraciones del comportamiento (1,3). En este artículo se abordan principalmente las reacciones cutáneas adversas a los alimentos (RCAA).

Investigación inicial de la RCAA en el gato

Las RCAA es un diagnóstico relativamente poco frecuente en el gato, con una prevalencia en la población general de entre el 0,2-6%, aunque esta cifra aumenta significativamente en los gatos cuyo principal motivo de consulta al veterinario es el prurito (12-21%) o una enfermedad cutánea alérgica (5-13%) (4). El enfoque diagnóstico estructurado es esencial.

Historia y presentación clínica

Para elaborar con precisión un plan diagnóstico y terapéutico no hay que subestimar la importancia de una historia clínica completa, incluyendo un historial dietético detallado, útil para determinar exposiciones previas a alimentos, así como para orientar futuros tratamientos. En la **Tabla 1** se muestran algunos ejemplos de preguntas importantes para los propietarios de gatos con enfermedades cutáneas. La información obtenida en una anamnesis detallada permite estrechar la lista de diagnósticos diferenciales y sirve de ayuda para guiar los siguientes pasos. Por ejemplo, ante la ausencia de un programa para el control regular de pulgas, un importante diagnóstico diferencial será la dermatitis alérgica por pulgas, y en el caso de un hogar con varios animales afectados, aumentan las probabilidades de que la causa sea un parásito o un agente patógeno contagioso.



Sarah E. Hoff, DVM, MPH

Universidad Estatal de Iowa, Facultad de Medicina Veterinaria, EE. UU.

La Dra. Hoff realizó un Máster de Salud Pública en Epidemiología antes de empezar la carrera de Veterinaria en la Universidad de Missouri. Tras graduarse se dedicó a la clínica generalista de pequeños animales durante tres años, para después especializarse en Dermatología. Actualmente es residente de tercer año en Dermatología en la Universidad Estatal de Iowa.



Darren J. Berger, DVM, Dip. ACVD

Universidad Estatal de Iowa, Facultad de Medicina Veterinaria, EE. UU.

El Dr. Berger se graduó en la Universidad Estatal de Iowa en el 2007 y, antes de dedicarse a la docencia, trabajó durante varios años en una clínica veterinaria de pequeños animales. Actualmente es Profesor Asociado de Dermatología en la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Estatal de Iowa y sus principales áreas de investigación incluyen la farmacología clínica y el tratamiento de los trastornos de hipersensibilidad alérgica.

Los signos clínicos de RCAA pueden aparecer a cualquier edad, pero se observan con más frecuencia en gatos jóvenes o de mediana edad, siendo 3,9 años la edad media, no pareciendo existir una clara predisposición racial o sexual (5). El signo clínico más frecuente es el prurito no estacional (5) con una prevalencia de signos gastrointestinales concomitantes variable, comprendida entre el 17-22% de los gatos afectados (2). El signo gastrointestinal más frecuentemente asociado a la reacción adversa al alimento, en caso de presentarse, es el vómito, seguido de las flatulencias y la diarrea (3).

La respuesta a tratamientos anteriores puede ser variable. En un estudio con 17 gatos diagnosticados con RCAA, todos ellos tuvieron al menos una respuesta parcial al tratamiento sistémico o tópico con glucocorticoides (6), pero en otro estudio retrospectivo con 48 gatos afectados con RCAA, el tratamiento sistémico con glucocorticoides no fue eficaz en el 61% de los casos (7). En un tercer estudio con 10 gatos con RCAA, los propietarios indicaron que no se obtuvo ningún efecto beneficioso tras la inyección de glucocorticoides de larga duración (8).

Exploración física

La exploración física puede revelar uno o varios patrones de reacción cutánea: prurito sin lesiones, alopecia autoinducida (**Figura 1**), dermatitis miliar (**Figura 2**) y lesiones de enfermedades cutáneas eosinofílicas, como úlceras indolentes, placas eosinofílicas y granulomas eosinofílicos (**Figuras 3 y 4**) (2). Las áreas afectadas con mayor frecuencia incluyen la cara/cabeza, las orejas, la región ventral y la parte distal de extremidades (5), pero estos signos no son patognomónicos de la RCAA y existen muchos otros procesos patológicos que se pueden manifestar de la misma forma (**Tabla 2**). Como parte de la exploración física se debe incluir el cepillado exhaustivo con un peine de púas finas, con el objetivo de buscar cualquier evidencia de pulgas, piojos y ácaros (*Cheyletiella* spp.), aunque su ausencia (incluyendo restos de sangre seca y heces de pulgas) no permite descartar estos parásitos, puesto que los gatos se acicalan muy bien y pueden eliminar cualquier evidencia de pulgas.

Tabla 1. Ejemplos de preguntas para realizar una anamnesis completa

Historial clínico	Historial alimentario	Estilo de vida	Uso de fármacos
<ul style="list-style-type: none"> Describe el problema de tu gato. ¿Desde cuándo lo presenta? ¿Se ve afectado por la época del año? ¿Con cuánta frecuencia vomita? ¿Con cuánta frecuencia tiene bolas de pelo? ¿Tiene episodios recurrentes de diarrea y/o flatulencias? ¿Tiene algún signo respiratorio (silbido, tos, dificultad respiratoria)? ¿Se le han realizado pruebas FeLV o FIV? ¿Cuáles fueron los resultados? ¿Ha tenido algún otro problema de salud? 	<ul style="list-style-type: none"> ¿Qué alimento toma actualmente el gato (marca, sabor, húmedo o seco, comercial o casero)? ¿Qué alimentos ha consumido antes? (marca, sabor, húmedo o seco, comercial o casero)? ¿Qué premios, extras o sobras toma el gato? ¿Come a determinadas horas o tiene disponible la comida durante todo el día? ¿Toma algún tipo de suplemento o de masticables dentales? 	<ul style="list-style-type: none"> ¿Con cuánta frecuencia sale al exterior? ¿Puede cazar? ¿Cuántos animales viven en el hogar? ¿Alguno de ellos está también afectado? ¿Cuándo adquirió al último gato? ¿Tiene a algún animal desde hace poco? ¿Alguna persona del hogar tiene algún problema de piel? ¿Se ha producido algún cambio respecto a la cantidad ingerida de comida o agua? 	<ul style="list-style-type: none"> ¿Qué tipo de tratamiento para las pulgas das a tu gato? ¿Cuándo fue la última vez que recibió el tratamiento para las pulgas? ¿Qué tratamiento para las pulgas utilizas para los otros animales? ¿Qué tratamientos has probado antes para este problema? ¿Fueron eficaces?



Figura 1. La alopecia ventral autoinducida, a menudo sin lesiones obvias, es una presentación clínica frecuente en gatos con problemas cutáneos.

Pruebas dermatológicas básicas

La RCAA es un diagnóstico relativamente poco frecuente, por lo que se deben realizar las pruebas y tratamientos adecuados para descartar la mayor cantidad posible de enfermedades del diagnóstico diferencial. En la presentación inicial del paciente se deben realizar pruebas dermatológicas básicas (raspado cutáneo, citología, tricografía y flotación fecal) para descartar enfermedades con una manifestación clínica similar a la RCAA, así como para identificar cualquier infección secundaria o infestación parasitaria. Los gatos pueden presentar infecciones secundarias por bacterias o por *Malassezia*, lo que exacerbaría el prurito originado por la enfermedad subyacente (6). Si no se ha realizado antes, se debe considerar el cultivo fúngico o la prueba de PCR para dermatofitos, puesto que la dermatofitosis felina suele afectar a la cabeza y cuello y la presencia de prurito es variable (9). Ciertos individuos son más susceptibles a la infección por dermatofitos, mientras que otros pueden ser portadores asintomáticos (9), por lo que, aunque tradicionalmente sea considerada como una enfermedad contagiosa, la ausencia de otros animales o personas del hogar afectados no permite descartar la dermatofitosis como posible causa subyacente.

●●● Pruebas diagnósticas específicas de RCAA

Una vez que se han descartado otras enfermedades, lo ideal sería realizar una prueba diagnóstica para la RCAA, que sea sencilla, relativamente económica y que proporcione un diagnóstico preciso. Sin embargo, hasta la fecha, no existe ninguna prueba que cumpla con todas estas características (10). Se han propuesto varias pruebas para diagnosticar la RCAA.

Histopatología

Aunque las biopsias cutáneas son útiles para el diagnóstico de muchas enfermedades de la piel y pueden ayudar a descartar algunas patologías del diagnóstico diferencial, no hay hallazgos patognomónicos que permitan establecer un diagnóstico definitivo de RCAA. La biopsia de animales con RCAA suele mostrar una dermatitis perivascular caracterizada por un infiltrado celular variable, consistente en linfocitos, eosinófilos, mastocitos, neutrófilos y macrófagos.

Sin embargo, estos cambios son inespecíficos y se pueden observar en cualquier proceso alérgico, por lo que las biopsias de gatos con RCAA, dermatitis alérgica por pulgas y dermatitis por hipersensibilidad no inducida por pulgas ni alimentos, mostrarán unos hallazgos similares. Por tanto, la biopsia cutánea, por sí sola, no permite diferenciar entre estas enfermedades alérgicas y, del mismo modo, las biopsias intestinales de animales con signos gastrointestinales concomitantes proporcionarán un diagnóstico histológico, pero no etiológico, no pudiéndose diferenciar entre reacción adversa al alimento y otra causa (10).

Pruebas de IgE sérica

La detección de IgE sérica específica frente a alimentos contribuye al diagnóstico de alergia alimentaria en las personas (11), puesto que con frecuencia presentan reacciones de hipersensibilidad inmediata tipo 1, mediadas por IgE. Sin embargo, estas reacciones son bastante raras en los animales (11). Por tanto, se desconoce la importancia de detectar IgE específicas frente a alérgenos alimentarios en suero felino (o canino) y hay estudios que demuestran que los animales sin signos clínicos de RCAA pueden presentar niveles detectables de IgE sérica específica frente a alimentos, incluso frente a aquellos que no forman parte de su historial alimentario (10). Numerosos estudios demuestran que la IgE sérica específica frente a alimentos no permite diagnosticar con precisión RCAA, en comparación con los resultados de la prueba con una dieta de eliminación, y estas pruebas serológicas presentan inconsistencia entre sí, puesto que se ha demostrado una baja repetibilidad (10). Según la conclusión de un reciente artículo existen pocas evidencias que avalen su uso en animales y, actualmente, no se recomienda la realización de pruebas serológicas de IgE (2).

Prueba cutánea y prueba del parche

Otra prueba que en las personas ayuda al diagnóstico de alergia alimentaria es la prueba cutánea o prick test (12). Esta prueba consiste en inocular el alérgeno en la epidermis y valorar si se forma un habón, lo que indicaría una respuesta mediada por IgE. En las personas, esta prueba tiene una sensibilidad elevada (~90%), pero una especificidad baja (~50%) (12) y, por este motivo, no se recomienda como prueba rutinaria para detectar alergias alimentarias. Se han realizado pruebas intradérmicas de alérgenos alimentarios en perros, pero no en gatos, y los estudios demuestran que las pruebas

Figura 2. En los gatos pueden aparecer excoriaciones en la cabeza y cuello como parte del patrón de dermatitis miliar secundaria a la RCAA.



cutáneas no presentan valores predictivos positivos o negativos adecuados como para recomendar su uso, ni permiten diferenciar entre perros atópicos y perros con RCAA (10). La prueba del parche o patch test, que consiste en aplicar directamente un componente alimentario en la piel y observar si aparecen signos de irritación, se ha evaluado en dos estudios con perros; esta prueba ha demostrado tener un valor predictivo positivo bajo, pero un valor predictivo negativo elevado, y en un artículo de revisión reciente se concluyó que, aunque puede ser útil para seleccionar las fuentes de proteínas en una dieta de eliminación, no se puede utilizar para diagnosticar RCAA (2). Por tanto, es poco probable que estas pruebas sean útiles para el diagnóstico de RCAA en gatos.

Análisis de pelo y saliva

Los estudios han demostrado que los análisis de pelo y saliva no son reproducibles, puesto que en muestras duplicadas de un mismo animal se han obtenido distintos resultados (13). Además, estas pruebas no permiten diferenciar los perros alérgicos de los no alérgicos, ni las muestras inertes (p. ej., fibras de un oso de peluche) de las vivas (13). En estudio reciente se evaluó la especificidad, la sensibilidad y el valor predictivo positivo y negativo del test de saliva y se encontró que, en general, los resultados eran demasiado bajos como para recomendar su uso para el diagnóstico de RCAA (2).

Prueba con la dieta de eliminación

La única prueba que ha demostrado ser fiable en el diagnóstico de reacción adversa al alimento es la prueba con una dieta de eliminación (10). La teoría es que al eliminar de la dieta el



“Aunque las reacciones adversas al alimento pueden producirse poco después de la introducción de un alimento nuevo, generalmente estas reacciones no son de naturaleza alérgica, dado el tiempo necesario para desarrollar una respuesta inmunitaria, y es importante informar al propietario sobre las diferencias entre los conceptos de intolerancia y alergia alimentaria.”

Sarah E. Hoff

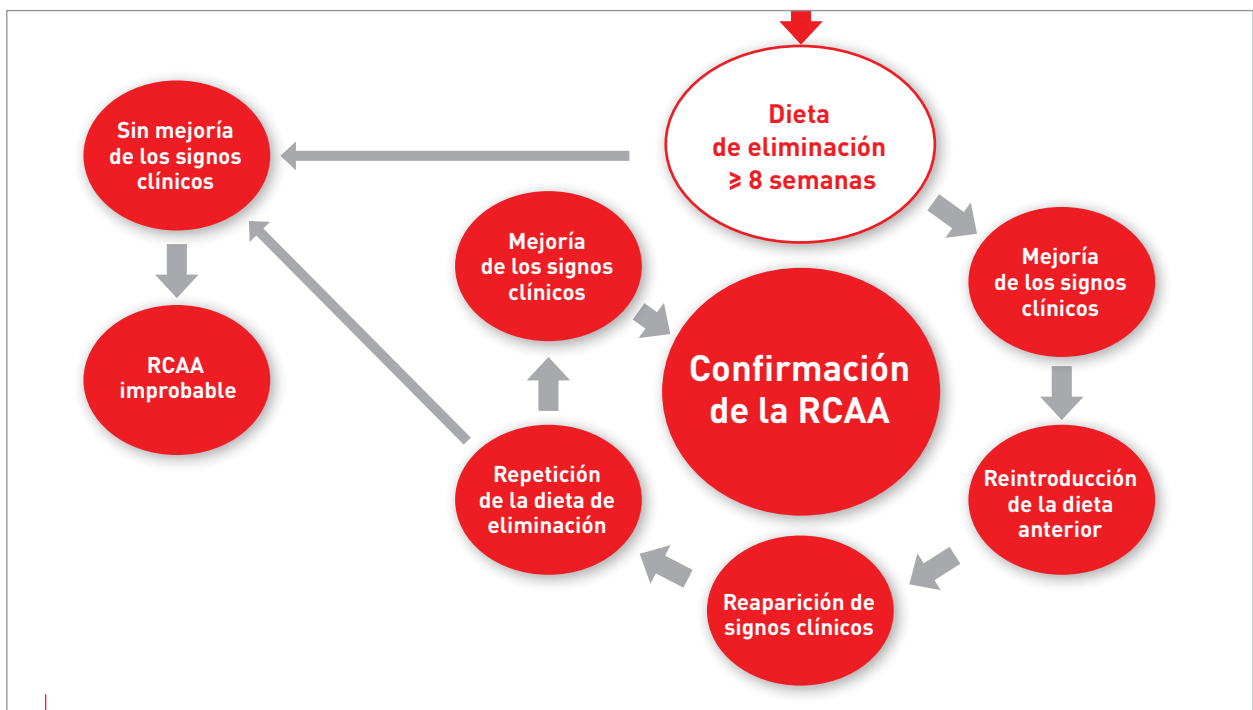
agente que provoca la reacción, se debería producir una mejoría de los signos clínicos, aunque uno de los aspectos más complicados consiste en la identificación del agente que provoca la aparición de signos clínicos en un animal individual. En un estudio reciente, mediante pruebas de provocación con ingredientes individuales, se encontró que los ingredientes con mayor probabilidad de desencadenar una reacción adversa en los gatos fueron la ternera, el pescado y el pollo (2), y en una dieta de eliminación, idealmente, se deberían evitar estos ingredientes.

La confirmación de la reacción adversa al alimento es un proceso que consta de varios pasos (**Recuadro 1**). Primero, el gato debe recibir la dieta de eliminación durante un periodo de tiempo determinado y mostrar una mejoría de los signos clínicos. En una revisión reciente de estudios publicados se llegó a la conclusión de que hasta el 90% de los gatos con diagnóstico de RCAA experimenta una remisión de los signos clínicos en un período de 8 semanas, por lo que la recomendación actual es que la dieta de eliminación dure como mínimo este tiempo, con el objetivo de maximizar la probabilidad de identificar correctamente un animal afectado (14). Para confirmar que la dieta ha sido la responsable de la remisión de los signos clínicos, se debe realizar una “provocación” incorporando a dicha dieta algo del alimento previamente consumido. La mayoría de los gatos con una reacción adversa al alimento muestran una exacerbación de los signos clínicos en 2-3 días, pero se han descrito algunos casos en los que son necesarios hasta 14 días (6). Algunos animales pueden mejorar con la dieta de eliminación y, sin embargo, no empeorar al realizar la provocación con el alimento anterior, y en estos casos, la mejoría inicial puede atribuirse a otros tratamientos, como al control de pulgas, al tratamiento de infecciones secundarias, a la mejor calidad de ácidos grasos y proteínas de la dieta de eliminación, o al cambio de estación del año (2). Si el gato empeora cuando se expone a la alimentación anterior, se debe volver a administrar exclusivamente la dieta de eliminación. Si los signos clínicos mejoran como consecuencia del cambio de dieta, el diagnóstico de RCAA queda confirmado. Para identificar al alérgeno causante específico, se pueden añadir diferentes alimentos cada semana o quince días, observando al animal para detectar cualquier exacerbación de los signos clínicos.

Las tres opciones para elegir una dieta de eliminación incluyen una dieta casera utilizando una fuente novel de proteínas y otra de carbohidratos, una dieta comercial con proteína novel o una dieta comercial con proteína hidrolizada.

Tabla 2. Diagnósticos diferenciales y pruebas diagnósticas recomendadas para la reacción adversa al alimento cutánea en el gato.

Diagnósticos diferenciales	Pruebas recomendadas
Dermatitis alérgica por pulgas	Exploración física, cepillado con peine de púas finas, respuesta al control parasitario, flotación fecal, evidencia de tenias
<i>Demodex gato</i>	Raspado cutáneo, flotación fecal, respuesta al tratamiento
<i>Cheyletiella spp.</i>	Exploración física, citología cutánea, raspado cutáneo, cepillado con peine de púas finas, flotación fecal
<i>Otodectes cynotis</i> o <i>Notoedres cati</i>	Exploración física, citología cutánea/oído, raspado cutáneo
Dermatofitosis	Historia clínica, tricografía, lámpara de Wood, DTM, PCR fúngica
Enfermedades autoinmunes (pénfigo foliáceo)	Citología cutánea, biopsia e histopatología
Endocrinopatías (hipertiroidismo, diabetes, etc.)	Historia clínica, análisis de sangre y de orina
Reacción adversa farmacológica cutánea	Historia clínica, biopsia e histopatología
Enfermedades víricas (herpesvirus, papilomavirus, calicivirus, poxvirus, virus de la leucemia felina)	Biopsia e histopatología, PCR, inmunohistoquímica
Dermatitis por hipersensibilidad no inducida por pulgas ni por alimentos	Historia clínica, exclusión de otros diagnósticos diferenciales
Alopecia psicógena	Historia clínica, respuesta al tratamiento, exclusión de otros diagnósticos diferenciales



Recuadro 1. Diagrama de flujo sobre el procedimiento diagnóstico recomendado para la RCAA.

La dieta casera, como dieta de eliminación, ofrece la oportunidad de evitar la posible presencia de ingredientes que pueden resultar confusos (p. ej., almidón de maíz, subproductos, etc.) (1). Aunque en un estudio retrospectivo se ha indicado que estas dietas tienen una mayor sensibilidad para el diagnóstico de RCAA en el gato (6), es necesario obtener un historial alimentario exhaustivo para garantizar que la fuente de proteínas y de carbohidratos sea realmente novel (que nunca se haya consumido antes). Las dietas caseras son más laboriosas de preparar y es necesario consultar con un nutricionista veterinario para garantizar que sean equilibradas y evitar cualquier suceso adverso asociado a deficiencias nutricionales. Por consiguiente, para evitar estas posibles complicaciones, los veterinarios y propietarios pueden preferir una dieta comercial de prescripción veterinaria para realizar la prueba de eliminación.

Determinadas dietas comerciales con proteína novel son una buena alternativa, especialmente cuando el propietario no quiere, o no puede, cocinar para su mascota. Al igual que con las dietas caseras, es importante obtener un historial alimentario completo para evitar elegir una fuente de proteína a la que el gato haya estado expuesto previamente. Sin embargo, el tipo de alimento comercial también se debe tener en cuenta; a veces, los propietarios creen que pueden utilizar alimentos “de venta libre” (y no “de prescripción veterinaria”) que en sus envases anuncian tener “ingredientes limitados” o “proteína novel”, pero muchos de ellos no se han sometido a controles que garanticen su pureza y se ha demostrado que contienen ingredientes que no figura n en la etiqueta (15). Estos ingredientes no identificados o contaminantes pueden anular los beneficios esperados de cambiar la fuente principal de proteínas, puesto que los animales pueden ser sensibles a ellos (15). Incluso en los alimentos crudos comerciales se ha encontrado este tipo de problemas relacionados con el etiquetado (16), por lo que no es aceptable utilizar alimentos de venta libre como dieta de eliminación. Actualmente, solo se debe considerar la realización de una dieta de eliminación con dietas de prescripción veterinaria adecuadas.

Un factor adicional que complica la realización de la dieta de eliminación es la reactividad cruzada entre proteínas,

documentada en numerosos informes, por lo que encontrar una proteína verdaderamente novel puede ser todo un reto. Se ha demostrado que existen alérgenos comunes entre especies de aves, de manera que el pato, en un animal que anteriormente haya consumido pollo, puede no ser una verdadera fuente de proteína novel (17). También se ha planteado la hipótesis de que exista una sensibilización cruzada entre especies de rumiantes, lo que significaría que, para un animal previamente expuesto a la ternera, el cordero, el venado y el bisonte realmente no sean nuevos para él (18).

Por estos motivos, muchos veterinarios utilizan dietas de prescripción con proteína hidrolizada, en las que el proceso de hidrólisis da lugar a segmentos de péptidos lo suficientemente pequeños para evitar la formación de enlaces cruzados con los mastocitos, lo que desencadenaría una respuesta alérgica. En las personas, los alérgenos alimentarios tienen un peso molecular de alrededor de 10-70 kDa (1), pero todavía no se ha determinado el tamaño necesario de los péptidos para minimizar la posibilidad de respuesta alérgica en los animales. Existe la posibilidad de que un animal reaccione a la proteína original si el péptido hidrolizado no es lo suficientemente pequeño, y además se

Figura 3. Placas eosinofílicas y pérdida de pelo secundarias a RCAA en la región ventral de un gato.



© Darren J. Berger

sabe que el tamaño de los péptidos puede variar en función de las diferentes dietas comerciales. En este sentido, en un estudio cruzado con 10 perros con una alergia al pollo reconocida, se compararon dos dietas hidrolizadas con diferentes proteínas y métodos de hidrólisis (pluma de ave intensamente hidrolizada e hígado de ave hidrolizado). Se pidió a los propietarios que puntuaran el nivel de prurito y en 4 de los 10 perros se observó un aumento del prurito con la dieta con hígado de ave hidrolizado, mientras que no se produjo ningún aumento de prurito con la dieta con pluma de ave intensamente hidrolizada (19). Hasta la fecha, no se ha realizado ningún estudio de este tipo en gatos, con el desafío adicional de lograr que las dietas hidrolizadas sean palatables para esta especie. Los péptidos de pequeño tamaño también pueden conllevar el riesgo de desarrollar una diarrea hiperosmótica (20).

En algunos estudios recientes se ha cuestionado la capacidad de las dietas con proteínas hidrolizadas de diagnosticar con precisión RCAA en perros y gatos. En el estudio mencionado anteriormente (6) se encontró que el 50% de los gatos que participaron no se pudo diagnosticar con una dieta con proteína hidrolizada, siendo necesaria la dieta casera, pero se trata de un estudio retrospectivo pequeño y se utilizaron diversas dietas de eliminación. En un estudio en el que se evaluó la reactividad de los linfocitos en perros con RCAA frente a proteínas residuales y péptidos (>1 kDa) en dos dietas comerciales con proteínas hidrolizadas, se encontró que las proteínas residuales estimularon la actividad de los linfocitos en aproximadamente el 30% de los casos (21), aunque al ser un estudio in vitro, se desconoce si este hallazgo es clínicamente significativo. No obstante, dado el limitado número de proteínas noveles disponibles, la posible existencia de reacciones cruzadas entre las fuentes de proteínas, y la dificultad de formular y preparar las dietas caseras, las dietas con proteínas hidrolizadas siguen siendo una buena opción como dietas de eliminación.

●●●● Formar al cliente para maximizar el cumplimiento

Una de las dificultades de la dieta de eliminación es que la realización correcta de esta prueba hasta el final depende de los propietarios. En una encuesta reciente a propietarios de perros se encontró que casi el 60% no siguió



“Los propietarios de gatos con RCAA a veces creen que pueden utilizar alimentos de venta libre que en sus envases anuncian tener “ingredientes limitados” o “proteína novel”, pero muchos de ellos, no se han sometido a controles que garanticen su pureza y se ha demostrado que contienen ingredientes que no figuran en la etiqueta.”

Darren J. Berger



© Darren J. Berger

Figura 4. Úlcera indolente bilateral secundaria a RCAA en el labio superior de un gato.

estrictamente las indicaciones de la prueba de eliminación, y entre los diferentes motivos se citaron barreras percibidas como el estilo de vida, el coste o la capacidad de administrar fármacos (22). Sin embargo, la probabilidad de seguir correctamente las indicaciones hubiese sido mayor si los propietarios hubiesen tenido más información sobre estas dietas y sobre la RCAA, y esta observación destaca la importancia de la comunicación y de la formación del cliente a la hora de recomendar esta prueba.

Encontrar una dieta de eliminación que le guste al gato puede ser complicado. Es importante mantener el contacto con los propietarios durante la realización de la prueba y controlar los hábitos alimentarios de la mascota, puesto que los gatos con anorexia pueden desarrollar problemas como la lipidosis hepática (2). Pueden ser necesarios varios intentos hasta encontrar una dieta adecuada para la realización de la prueba. En hogares con varios gatos, puede ser complicado administrar la dieta de eliminación únicamente al gato afectado. Las dietas comerciales de prescripción veterinaria están bien equilibradas y correctamente etiquetadas para el mantenimiento de los gatos adultos y, por tanto, se pueden utilizar para todos los gatos del hogar. Si los propietarios quieren limitar el coste económico y administrar la dieta únicamente al gato afectado, se puede separar al gato mientras come o se puede utilizar un comedero automático con un microchip, que únicamente se abra para un individuo en concreto.

●●●● Control del prurito

Tal y como se ha indicado anteriormente, algunos animales pueden tardar hasta 8 semanas en mostrar una mejoría de los signos clínicos. En un estudio reciente en perros con prurito no estacional se observó que el tratamiento inicial con glucocorticoides a dosis antiinflamatorias durante un mínimo de dos semanas, podía acortar la duración de la prueba de dos a cuatro semanas (23). La disminución del prurito al inicio de la dieta de eliminación también puede contribuir al cumplimiento por parte del propietario, ya que se aprecia una mejoría antes de finalizar la prueba.

●●●● Pronóstico a largo plazo

El enfoque general para el diagnóstico y el tratamiento de la RCAA básicamente consiste en excluir otros diagnósticos diferenciales que también podrían ser responsables de los signos clínicos y realizar correctamente la prueba con una dieta de eliminación, para, posteriormente, garantizar la eliminación a largo plazo del alérgeno provocador. Controlar la dieta es la

estrategia de elección a largo plazo para el tratamiento de una RCAA confirmada. En caso de utilizar una dieta casera como dieta de eliminación, es importante asegurarse de que esté equilibrada para su uso a largo plazo. Puede ser necesario consultar con un nutricionista veterinario para que formule una dieta casera equilibrada, o realizar una prueba con una dieta de prescripción con proteína novel o proteína hidrolizada sin el alérgeno provocador. En un estudio se encontró que hasta el 50% de los pacientes que mejoraron con una dieta casera no se pudieron controlar con una dieta comercial sin la reaparición de signos clínicos (6), lo que llevó a suponer que en la dieta comercial existía algún componente al que reaccionaron los gatos, ya fuera un aditivo, un subproducto o la manera en la que las proteínas se desnaturalizaron durante la cocción. Aunque es posible que, con el tiempo, el gato desarrolle una nueva sensibilidad alimentaria, esto parece ser bastante poco frecuente y los casos reportados son raros (7). Por tanto, encontrar una dieta equilibrada casera o comercial con la que se mantengan en remisión los signos clínicos probablemente lleve al control de la RCAA a largo plazo.

Si se presentan nuevos signos cutáneos en un gato diagnosticado previamente de RCAA es probable que se trate de una dermatitis concomitante, ya sea por dermatitis alérgica por pulgas o por hipersensibilidad no inducida por pulgas ni alimentos. De hecho, la dermatitis por hipersensibilidad no inducida por pulgas ni alimentos y RCAA concomitantes es más frecuente en el gato que la atopia y la RCAA concomitantes en el perro (24), y en un estudio se ha reportado que hasta un 50% de los gatos con RCAA también fueron diagnosticados de hipersensibilidad no inducida por pulgas ni alimentos (6). Para descartar

cualquier causa que imite un proceso alérgico puede ser útil realizar la misma evaluación diagnóstica inicial que la de la RCAA.



CONCLUSIÓN

Aunque la prevalencia general de la RCAA es baja en el gato, esta enfermedad se debe incluir en la lista de diagnósticos diferenciales de cualquier animal con una historia clínica de lesiones cutáneas o prurito no estacionales, con o sin signos gastrointestinales concomitantes. El único método de diagnóstico que ha demostrado ser fiable para diagnosticar con precisión una RCAA es la prueba con una dieta de eliminación adecuada durante un mínimo de 8 semanas, posiblemente junto con la administración oral de esteroides para disminuir el prurito al inicio de la prueba. Una vez confirmada la RCAA, el tratamiento de elección consiste en evitar el alérgeno provocador y, en caso de producirse una exacerbación del prurito, es más probable que se deba a una enfermedad concomitante que a una nueva reacción adversa al alimento.



REFERENCIAS

- Verlinden A, Hesta M, Millet S, et al. Food allergy in dogs and cats: a review. *Crit Rev Food Sci Nutr* 2006;46:259-273.
- Mueller RS, Unterer S. Adverse food reactions: pathogenesis, clinical signs, diagnosis and alternatives to elimination diets. *Vet J* 2018;236:89-95.
- Mueller RS, Olivry T. Critically appraised topic on adverse food reactions of companion animals (6): prevalence of noncutaneous manifestations of adverse food reactions in dogs and cats. *BMC Vet Res* 2018;14:341.
- Olivry T, Mueller RS. Critically appraised topic on adverse food reactions of companion animals (3): prevalence of cutaneous adverse food reactions in dogs and cats. *BMC Vet Res* 2016;13:51.
- Olivry T, Mueller RS. Critically appraised topic on adverse food reactions of companion animals (7): signalment and cutaneous manifestations of dogs and cats with adverse food reactions. *BMC Vet Res* 2019;15:140.
- Vogelnest LJ, Cheng KY. Cutaneous adverse food reactions in cats: retrospective evaluation of 17 cases in a dermatology referral population (2001-2011). *Aust Vet J* 2013;91:443-451.
- Scott D, Miller W. Cutaneous food allergy in cats: a retrospective study of 48 cases (1988-2003). *Jpn J Vet Dermatol* 2013;19:203-210.
- Carlotti D, Remy I, Prost C. Food allergy in dogs and cats; a review and report of 43 cases. *Vet Dermatol* 1990;1:55-62.
- Moriello KA, Coyner K, Paterson S, et al. Diagnosis and treatment of dermatophytosis in dogs and cats: Clinical Consensus Guidelines of the World Association for Veterinary Dermatology. *Vet Dermatol* 2017;28:266-e268.
- Mueller RS, Olivry T. Critically appraised topic on adverse food reactions of companion animals (4): can we diagnose adverse food reactions in dogs and cats with *in vivo* or *in vitro* tests? *BMC Vet Res* 2017;13:275.
- Pali-Schöll I, De Lucia M, Jackson H, et al. Comparing immediate type food allergy in humans and companion animals – revealing unmet needs. *Allergy* 2017;72(11):1643-1656.
- Kulis M, Wright BL, Jones SM, et al. Diagnosis, management, and investigational therapies for food allergies. *Gastroenterology* 2015;148:1132-1142.
- Bernstein JA, Tater K, Bicalho RC, et al. Hair and saliva analysis fails to accurately identify atopic dogs or differentiate real and fake samples. *Vet Dermatol* 2019;30:105-e128.
- Olivry T, Mueller RS, Prélaud P. Critically appraised topic on adverse food reactions of companion animals (1): duration of elimination diets. *BMC Vet Res* 2015;11:225.
- Olivry T, Mueller RS. Critically appraised topic on adverse food reactions of companion animals (5): discrepancies between ingredients and labeling in commercial pet foods. *BMC Vet Res* 2018;14:24.
- Cox A, Defalque V, Udenberg T, et al. Detection of DNA from undeclared animal species in commercial canine and feline raw meat diets using qPCR. In: Abstracts North American Veterinary Dermatology Forum 2019. *Vet Dermatol* 2019;296.
- Kelso JM, Cockrell GE, Helm RM, et al. Common allergens in avian meats. *J Allergy Clin Immunol* 1999;104:202-204.
- Gaschen FP, Merchant SR. Adverse food reactions in dogs and cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2011;41:361-379.
- Bizikova P, Olivry T. A randomized, double-blinded crossover trial testing the benefit of two hydrolysed poultry-based commercial diets for dogs with spontaneous pruritic chicken allergy. *Vet Dermatol* 2016;27:289-e270.
- Marsella R. Hypersensitivity Disorders. In: Miller WH, Griffin CE, Campbell KL, et al (eds). *Muller & Kirk's Small Animal Dermatology 7th ed.* St. Louis, Mo.: Elsevier/Mosby, 2013;363-431.
- Masuda K, Sato A, Tanaka A, et al. Hydrolyzed diets may stimulate food-reactive lymphocytes in dogs. *J Vet Med Sci* 2020;82:177-183.
- Painter MR, Tapp T, Painter JE. Use of the Health Belief Model to identify factors associated with owner adherence to elimination diet trial recommendations in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2019;255:446-453.
- Favrot C, Bizikova P, Fischer N, et al. The usefulness of short-course prednisolone during the initial phase of an elimination diet trial in dogs with food-induced atopic dermatitis. *Vet Dermatol* 2019;30:498.
- Ravens PA, Xu BJ, Vogelnest LJ. Feline atopic dermatitis: a retrospective study of 45 cases (2001-2012). *Vet Dermatol* 2014;25:95-e28.

DESMITIFICANDO LA DERMATITIS ATÓPICA FELINA



Jennifer R. Schissler,

DVM, MS, Dip. ACVD, Universidad Estatal de Colorado (CSU), Fort Collins, CO, EE. UU.

La Dra. Schissler se graduó en el 2005 por la Universidad Estatal de Colorado (CSU) y realizó un máster junto con una residencia en Dermatología en la CSU. Es Diplomada por el Colegio Americano de Dermatología Veterinaria y en el 2011 se incorporó a la Universidad, dedicándose al ámbito clínico, al docente y a la investigación. Sus principales áreas de interés incluyen la otología, el control de las infecciones, los estafilococos multirresistentes y el síndrome de Ehlers-Danlos.

El diagnóstico y el tratamiento del gato atópico puede resultar frustrante, pero en este artículo, Jennifer Schissler nos aclara algunos de los problemas que giran en torno a esta patología.

PUNTOS CLAVE



Introducción

La dermatitis atópica felina es una enfermedad inflamatoria, casi sin excepción prurítica y con unas presentaciones clínicas características. Comparada con la dermatitis atópica canina, el cuadro clínico puede ser bastante diferente y la etiopatogenia es menos conocida, pero, al igual que en el perro, consiste en una reacción de hipersensibilidad a ciertos alérgenos del ambiente, incluyendo el polen, los ácaros del polvo y el moho. A diferencia de la dermatitis atópica de las personas y los perros, no está claro si la IgE desempeña un papel clave en la patogenia de la dermatitis atópica felina, por lo que publicaciones recientes defienden y promueven el uso del término “dermatitis por hipersensibilidad no inducida por pulgas ni alimentos” (1). El término que describe la alergia cutánea en el gato está en evolución y no cuenta con una aceptación universal; entre las denominaciones más extendidas se encuentran los términos “atopia felina”, “síndrome atópico felino”, “dermatitis similar a la atopia felina” y “dermatitis atópica felina.” Para tener una mayor coherencia en todo el artículo, este último término es el que se utilizará a continuación, dada su familiaridad general para el lector y su correspondencia con el término clínico “dermatitis atópica canina”.



Diagnóstico

La dermatitis atópica es un diagnóstico por exclusión. Las reacciones cutáneas adversas a los alimentos y la hipersensibilidad a la picadura de la pulga pueden presentarse con los mismos signos clínicos y pueden ser comorbilidades asociadas a la dermatitis atópica felina. Además, las infecciones secundarias por *Staphylococcus* y *Malassezia* pueden agravar la dermatitis y el prurito. Para evitar el uso innecesario y continuo de inmunosupresores hay que tener en cuenta las posibles infecciones e infestaciones, eliminándolas en su caso, así como realizar una prueba con una dieta de eliminación si los signos clínicos no son estacionales. Por tanto, es esencial seguir un protocolo paso a paso para obtener un diagnóstico con precisión y eficacia. En gatos con una historia clínica y signos compatibles con dermatitis atópica se deben tener en cuenta las siguientes medidas:

1. Evaluar y tratar cualquier infestación que se sospeche o conozca, así como asegurarse del correcto cumplimiento de las indicaciones para el control de pulgas.

2. Evaluar y tratar infecciones y asegurarse de la resolución citológica de la infección.
3. Realizar una prueba con una dieta de eliminación si el paciente presenta signos clínicos no estacionales.

En la dermatitis atópica no se observará una respuesta completa con estas medidas. Aunque la histopatología de las hipersensibilidades cutáneas felinas no permite diferenciar entre hipersensibilidad a la picadura de la pulga, reacción cutánea adversa al alimento y dermatitis atópica, las biopsias pueden apoyar el diagnóstico de hipersensibilidad en presentaciones clínicas ambiguas. Si el paciente presenta características equívocas o incompatibles en la historia o la presentación clínica, o no responde al tratamiento, se debe considerar remitir el paciente a un veterinario especialista en dermatología.

Es importante tener en cuenta que la administración de fármacos antipruriginosos durante el tratamiento de prueba mejora la calidad de vida del paciente y el cumplimiento por parte del propietario, pero es necesario interrumpir su administración para valorar la respuesta a las pruebas diagnósticas.

Signos clínicos y diagnóstico

La presentación clínica de la dermatitis atópica felina es muy variable en cuanto a las lesiones características, la distribución corporal y los posibles diagnósticos diferenciales. Los pacientes pueden presentar signos aislados o combinados. Mientras algunos gatos se arrancan el pelo y se rascan de forma agresiva, presentando excoriaciones, otros gatos ocultan el comportamiento asociado al prurito y el motivo de consulta es el desarrollo progresivo de una alopecia simétrica no inflamatoria.

Se reconocen cuatro patrones clínicos de hipersensibilidad cutánea en el gato: lesiones del complejo granuloma eosinofílico, dermatitis miliar, excoriaciones en la cabeza y cuello y alopecia simétrica.

Complejo granuloma eosinofílico

El complejo granuloma eosinofílico incluye diferentes tipos de lesiones: la úlcera indolente (úlceras del roedor), la placa eosinofílica y el granuloma eosinofílico (antiguamente también conocido como granuloma lineal o colagenolítico). Las úlceras indolentes se localizan en el labio superior y se presentan, uni o bilateralmente, como placas erosivas (**Figura 1**) que pueden progresar y deformar el labio superior al penetrar hacia la dermis, destruyendo toda la capa superficial. Las placas eosinofílicas se presentan como áreas prominentes, múltiples o solitarias, con lesiones erosivas húmedas y eritematosas bien delimitadas, localizadas generalmente en el abdomen (**Figura 2**). Los granulomas eosinofílicos suelen presentarse como placas o nódulos solitarios, eritematosos, alopécicos, localizados frecuentemente en la región inguinal y las extremidades posteriores, aunque también pueden afectar al mentón (**Figura 3**), la lengua, el paladar (**Figura 4**), y, en raras ocasiones, las almohadillas (**Figura 5**). El diagnóstico diferencial de estas lesiones incluye las neoplasias, la linfocitosis, la dermatitis por herpesvirus y las infecciones fúngicas o bacterianas profundas. Las lesiones del complejo granuloma eosinofílico muchas veces se diagnostican por su presentación e historia clínica; la histopatología puede confirmar el diagnóstico. Cabe señalar que la citología superficial de estas lesiones normalmente revela una inflamación supurativa o piogranulomatosa con cocos; los eosinófilos son menos numerosos y no siempre se encuentran de manera uniforme en la preparación. El tratamiento de infecciones secundarias por *Staphylococcus* con amoxicilina/



© Jennifer R. Schissler

Figura 1. Gato con una úlcera indolente en remisión parcial; sigue habiendo erosiones en el labio superior izquierdo y la pérdida de tejido del labio superior es permanente.



© Jennifer R. Schissler

Figura 2. Lesiones multifocales en forma de placas húmedas eritematosas en la región inguinal y en la parte interna del muslo.



© Jennifer R. Schissler

Figura 3. Granuloma eosinofílico en la unión mucocutánea del labio inferior.



© Jennifer R. Schissler

Figura 4. Granuloma en la parte lateral de la lengua en un paciente con prurito y dermatitis miliar. Puede desarrollarse hipersalivación secundaria a la lesión de la lengua.



© Jennifer R. Schissler

Figura 6. Dermatitis miliar facial con alopecia difusa.

clavulánico puede dar lugar a una importante mejoría clínica, lo que respalda la teoría de que estas bacterias están involucradas en el desarrollo, la progresión y la perpetuación de las lesiones (2). Según la experiencia de la autora, aunque los antimicrobianos pueden ser útiles en muchos casos, no siempre son esenciales para la resolución de las lesiones del complejo granuloma eosinofílico y, la decisión de usarlos o no, debe basarse en la evaluación citológica (ver más adelante).



© Jennifer R. Schissler

Figura 5. Granuloma eosinofílico en la almohadilla, confirmado mediante histopatología, al ser la neoplasia un posible diagnóstico diferencial (a). Aspecto de la lesión después de la biopsia tras dos semanas de tratamiento con prednisolona (b).

Dermatitis miliar

Esta es una dermatitis papular, costrosa, que a menudo se distribuye por el dorso y que puede presentarse acompañada de alopecia (**Figura 6**). El diagnóstico diferencial incluye la dermatofitosis, las parasitosis por *Cheyletiella*, *Demodex cati*, *D. gatoi*, la pioderma por *Staphylococcus* y el péñfigo foliáceo. La aproximación diagnóstica incluye el estudio citológico de la zona localizada debajo de las costras, el raspado cutáneo superficial y profundo, así como la investigación de dermatofitos, que puede realizarse mediante tricografía y, si el resultado es negativo, mediante la prueba de PCR y/o cultivo. La afectación del puente nasal y del pabellón auricular puede indicar una hipersensibilidad a la picadura de mosquito en gatos con acceso al exterior. La dermatitis miliar debida únicamente a una hipersensibilidad cutánea puede visualizarse en los frotis por impresión, levantando las costras, como una inflamación mixta o supurativa; la presencia de eosinófilos es variable y suelen encontrarse en menor número. Muchos pacientes con hipersensibilidad cutánea desarrollan una pioderma estafilocócica secundaria, que se presenta como una dermatitis miliar. En pacientes en tratamiento por pioderma estafilocócica es recomendable realizar un seguimiento que incluya la exploración clínica y la evaluación citológica, para confirmar si se trata de una dermatitis miliar por alergia, de una pioderma estafilocócica superficial o de ambas a la vez.

Excoriaciones en la cabeza y el cuello

Estas lesiones pueden variar de leves a graves y pueden consistir en erosiones, úlceras o zonas alopécicas localizadas o generalizadas. La presencia de costras y exudado hemorrágico o supurativo es frecuente y puede ir acompañada de una dermatitis miliar facial (**Figura 7**). El diagnóstico diferencial incluye *Notoedres cati* (dependiendo del área geográfica), *Otodectes cynotis*, dermatofitos, *Demodex spp.*, y la dermatitis por herpesvirus. Es necesario realizar raspados cutáneos superficiales y profundos, así como una citología para investigar la presencia de infecciones secundarias por *Staphylococcus* y *Malassezia*. Como la otitis externa puede ser un signo clínico de alergia, siempre que el gato se rasque la zona de la cabeza y el cuello se debe explorar el oído con un otoscopio, realizar una citología del oído y preparar una muestra para buscar ácaros. Un diagnóstico diferencial, muy poco frecuente, es la dermatosis ulcerativa idiopática; se manifiesta como un área de gran tamaño con excoriación,



© Jennifer R. Schissler

Figura 7. Paciente con prurito facial y en el cuello, excoriación y dermatitis miliar.



© Jennifer R. Schissler

Figura 8. Alopecia bilateral simétrica, bien delimitada, macroscópicamente no inflamatoria, producida por lamido excesivo en un paciente con dermatitis atópica pruriginosa.

ulceración y fibrosis en la base del cuello. El diagnóstico se realiza en función de la presentación clínica y tras descartar hipersensibilidades, lo que incluye la falta de respuesta al control de ectoparásitos, al tratamiento antimicrobiano de infecciones secundarias, a la prueba con una dieta de eliminación y a tratamientos antipruriginosos. En caso de duda, la biopsia puede respaldar el diagnóstico de hipersensibilidad.

Alopecia simétrica del tronco y las extremidades

Dada su distribución por el tronco y la ausencia de inflamación evidente, esta alopecia se asemeja a una alopecia endocrina (Figura 8). La pérdida de pelo se debe al comportamiento asociado al prurito (el gato se lame, se mordisquea, o se tira del pelo) y es mucho más frecuente que la alopecia endocrina felina. La alopecia es variable en cuanto a su gravedad; pudiendo ir desde una alopecia parcheada y parcial hasta una alopecia completa y bien delimitada, normalmente distribuida por el lateral del tronco, la región ventral, y la parte distal de las extremidades. En la exploración microscópica, las puntas del pelo se observan quebradizas o fragmentadas. Ante la ausencia de cualquier otra lesión, el principal diagnóstico diferencial es *D. gatoi*, y dependiendo del área geográfica, el ácaro felino *Lynxacarus radovskyi* (3), por lo que se deben realizar raspados cutáneos superficiales. El ácaro *D. gatoi* no siempre se puede encontrar en los raspados, aunque las muestras se hayan obtenido correctamente, pero existe la posibilidad de identificarlo mediante flotación fecal cuando el gato lo ingiere al lamerse (4). Ante la sospecha de *D. gatoi*, aun cuando los resultados del raspado y de las pruebas fecales sean negativos, se debe realizar un tratamiento de prueba. Los baños semanales con sulfuro de cal son efectivos (5), pero la decisión sobre cuándo realizar el tratamiento de prueba (al inicio del procedimiento diagnóstico, o bien, reservarlo para pacientes con una supuesta dermatitis atópica que no responde al tratamiento antiinflamatorio) dependerá de la prevalencia del parásito en la región geográfica del paciente y de si la historia clínica es compatible con riesgo de contagio (p.ej., un hogar con varios gatos o una sociedad protectora). Cada vez hay más evidencias sobre la eficacia de los ectoparasiticidas de la familia de las isoxazolininas (sarolaner, fluralaner) para *D. gatoi* (6) y existen pruebas concluyentes sobre la utilidad de este tipo de fármacos para el tratamiento de *D. canis* y *D. injai*. Por tanto, para descartar tanto *D. gatoi*

como la hipersensibilidad a la picadura de la pulga, puede ser más conveniente y eficiente el tratamiento con isoxazolininas.

La alopecia psicógena forma parte del diagnóstico diferencial de gatos que se acicalan de forma excesiva y parece ser menos frecuente que la dermatitis (7). El diagnóstico se obtiene por la falta de respuesta al tratamiento de *D. gatoi*, al control de pulgas, a la prueba con una dieta de eliminación y al tratamiento inmunomodulador [particularmente con glucocorticoides (7)], además de una historia clínica que pueda indicar ansiedad o condiciones de vida subóptimas, como la falta de enriquecimiento ambiental (8). El diagnóstico también se puede respaldar por el resultado negativo de la biopsia, respecto a la hipersensibilidad, y por la respuesta al tratamiento con psicotrópicos y/o a la modificación ambiental. Aunque sea poco frecuente, cabe señalar que los gatos se pueden acicalar de forma excesiva como respuesta al dolor por una cistitis, una enfermedad inflamatoria intestinal, o una neuropatía periférica, por lo que, si la causa del acicalamiento sigue sin aclararse, se debe considerar la realización de una exploración física exhaustiva, con una anamnesis detallada y realizando pruebas diagnósticas adicionales.



Diagnóstico diferencial

La reseña y la historia clínica aportan información útil: los pacientes suelen presentar signos clínicos antes de los 4 años de edad y no existe predisposición sexual ni se ha documentado bien una predisposición racial. Los signos pueden ser estacionales o no, e inicialmente pueden ser leves e intermitentes, volviéndose más graves y persistentes con el tiempo. Tanto los gatos de interior como los de exterior pueden verse afectados y no se ha publicado ningún estudio en el que se evalúe el estilo de vida interior como factor de riesgo o como factor protector. Se debe registrar la puntuación del prurito (y actualizarla en cada revisión), prestando especial atención a la descripción de comportamientos asociados al prurito: si se lame, se mordisquea, se arranca el pelo o se araña, identificando la localización o las localizaciones del prurito. Las siguientes preguntas pueden ser útiles en la anamnesis:

1. ¿A qué edad comenzó el prurito?
2. Es estacional el prurito? La dermatitis atópica puede ser estacional o no estacional.

3. El picor empezó de manera repentina o ha empeorado con el tiempo? La mayoría de los casos se agravan con el tiempo.
4. ¿Hay más animales en casa con picor o dermatitis? En caso afirmativo considerar ectoparásitos (p.ej., pulgas, D. gato) o *Microsporium canis*.
5. ¿Se ha observado una respuesta al picor en tratamientos previos? La respuesta al tratamiento no permite confirmar el diagnóstico, ni diferenciar entre hipersensibilidad a la picadura de la pulga, reacción cutánea adversa al alimento y dermatitis atópica, pero muchas hipersensibilidades felinas responden al tratamiento sistémico con glucocorticoides.
6. ¿Qué ectoparasitocidas se han utilizado y con qué frecuencia?
7. ¿Qué alimento toma actualmente el gato y cuáles ha tomado antes? Esta información es útil para elegir la dieta de eliminación.

Las pruebas intradérmicas y serológicas no están recomendadas como herramientas de diagnóstico principales para la dermatitis atópica, puesto que con ambas pruebas se pueden obtener falsos negativos y positivos. Es preferible utilizar estas pruebas para seleccionar los alérgenos que se incluirán en la inmunoterapia alérgica específica de los pacientes con dermatitis atópica. Es importante señalar que las pruebas de detección de alérgenos en la saliva de los perros, algunas de las cuales se comercializan para que los propietarios las utilicen directamente, han demostrado una impactante falta de precisión, tanto respecto a la enfermedad (al obtenerse resultados positivos en animales sanos) como a la historia clínica (al obtenerse resultados positivos a alérgenos alimentarios que no ha consumido el animal) [9].

Tratamiento de la dermatitis atópica

Lo ideal es tener una buena base sobre la que se fundamente el tratamiento antiinflamatorio y/o la inmunoterapia para el manejo crónico del paciente. No obstante, el cumplimiento por parte del propietario es esencial para el óptimo control de la dermatitis atópica felina; hay que informar a los propietarios sobre la naturaleza crónica e incurable de la enfermedad, hablar sobre los beneficios y efectos adversos de los tratamientos y proponer al cliente opciones terapéuticas (cuando corresponda). Es fundamental cultivar una relación compartiendo los mismos objetivos para el paciente (p.ej., preguntándonos si el gato podrá vivir sin problemas sin el collar isabelino) y fomentar la comunicación; si se establece una relación de confianza, el propietario contará con el apoyo y los conocimientos del veterinario ante cualquier contratiempo.

Los antiinflamatorios constituyen la piedra angular del tratamiento, pero se debe tener en cuenta la fase del tratamiento del paciente con hipersensibilidad cutánea. Los tratamientos de fase aguda disminuyen rápidamente el prurito en pacientes al inicio del tratamiento con ectoparasitocidas y durante la prueba con una dieta de eliminación y también son eficaces para brotes de dermatitis atópica. Los antiinflamatorios de fase aguda más eficaces son los glucocorticoides y el oclacitinib. Una vez obtenido el diagnóstico de dermatitis atópica se hace la transición al tratamiento crónico de mantenimiento, en el que las opciones no esteroideas, basadas en una mayor evidencia, seguras y efectivas a largo plazo son la ciclosporina modificada y la inmunoterapia alérgica específica. Si se tienen que utilizar glucocorticoides a largo plazo, se debe intentar administrar la dosis más baja y con la menor frecuencia con la que se controlen los signos. Una vez instituido el tratamiento crónico de mantenimiento, es aconsejable, inicialmente durante el primer año, revisar al paciente en cada estación para garantizar el control óptimo y valorar si se han desarrollado infecciones cutáneas u otitis secundarias. En los gatos bien controlados de forma crónica se

pueden considerar las revisiones cada 6-12 meses, idealmente durante la estación del año en la que el prurito es mayor.

Idealmente el tratamiento con glucocorticoides se limita a las fases agudas y mientras se realiza el diagnóstico. La autora prefiere, cuando sea posible, el tratamiento con prednisolona oral para ajustar y reducir mejor las dosis y mitigar los efectos secundarios. Una pauta de administración habitual es 1,0-2,0 mg/kg cada 24 h para el control inicial del prurito, reduciendo la dosis a 0,5 mg/kg cada 48 h como tratamiento de mantenimiento. Sin embargo, en caso de lesiones del complejo granuloma eosinofílico pueden ser necesarias dosis de 2-3 mg/kg/día. Dados los riesgos asociados (p.ej., Cushing y atrogénico, diabetes mellitus, infección del tracto urinario) es conveniente realizar un perfil bioquímico y un análisis de orina al inicio del tratamiento, después de 3-4 meses y, posteriormente, cada 6 meses o cuando sea necesario según el estado de salud general del paciente. Se puede producir un agravamiento de las lesiones por herpesvirus cutáneo u ocular.

En algunos países está aprobado el uso de ciclosporina modificada para el tratamiento de la dermatitis atópica felina, resultando adecuada para el tratamiento crónico. Los efectos secundarios más frecuentes son las molestias gastrointestinales, en aproximadamente el 25% de los gatos y pueden ser transitorias o más persistentes. Dada la preocupación en torno a la toxoplasmosis sistémica, que podría poner en riesgo la vida del animal, particularmente en pacientes no infectados anteriormente, se debe evitar la caza y el consumo de carne cruda. La autora recomienda una dosis de 7,5 mg/kg/día durante un periodo de prueba de 8 semanas, y una vez demostrada su eficacia, la respuesta puede mantenerse en algunos pacientes con una dosis cada 48-72 horas. Este fármaco se puede administrar con alimento húmedo sin que se afecten los parámetros farmacocinéticos, lo que puede contribuir al cumplimiento del tratamiento [10]. Aunque es conveniente realizar análisis de sangre y de orina al inicio del tratamiento y en las revisiones, es raro que estos parámetros se alteren [11].

El oclacitinib está aprobado para el tratamiento de la dermatitis alérgica en el perro y aunque no está autorizado su uso en gato, ha demostrado su eficacia [12,13] y seguridad [14] en el tratamiento tanto agudo como crónico de la dermatitis atópica felina. Sin embargo, la duración de los estudios es de hasta 28 días, por lo que la información respecto a la seguridad a largo plazo es totalmente anecdótica. La farmacocinética en el gato respalda la administración oral a dosis más altas y frecuentes que en el perro [15], y los estudios indican dosis iniciales de 0,4-1,0 mg/kg cada 12 h [12,13]; una vez bien controlado el paciente se puede intentar dar la dosis una vez al día; sin embargo, la mayoría de los pacientes la necesitan dos veces al día, lo que supone una desventaja para el tratamiento crónico en gatos. Dada la falta de datos respecto a la seguridad, se debe considerar la realización de análisis de sangre y de orina al inicio del tratamiento y el seguimiento continuo cada 3-6 meses. Según la experiencia de la autora, el oclacitinib ha demostrado ser seguro y eficaz a largo plazo en gatos, pero en caso de utilizarlo, se deben evitar o utilizar con precaución otros inmunomoduladores. La autora ha diagnosticado *D. cati* multifocal y pielonefritis en un gato al que se le administró dexametasona y oclacitinib por vía oral como tratamiento de una dermatitis atópica grave.

La inmunoterapia alérgica específica administrada por vía subcutánea o sublingual es adecuada a largo plazo; es el único tratamiento que promueve una tolerancia inmunitaria y que no tiene efectos secundarios conocidos a largo plazo. Los alérgenos se seleccionan en función de las pruebas intradérmicas o pruebas de IgE sérica y de la historia clínica

sobre el ambiente del animal, pero se pueden necesitar 12 meses de tratamiento para lograr una mejoría notable. Durante este periodo, la mayoría de los pacientes necesitan adicionalmente un tratamiento continuo o intermitente con antiinflamatorios para mantener el nivel de bienestar. Aproximadamente, el 60% de los gatos demuestran una buena respuesta pudiendo disminuir o suprimir la administración de fármacos (16) y en la mayoría de los casos, se necesita un tratamiento continuo para mantener la tolerancia a los alérgenos. La comunicación con el cliente, transmitiendo la voluntad de reducir la administración de fármacos y la necesidad de un tratamiento a largo plazo, es esencial para evitar interrumpir prematuramente el tratamiento y perder tanto el dinero como el tiempo invertido.

Los antihistamínicos no son adecuados como tratamiento agudo por su falta de eficacia en términos generales (17) y por su inicio de acción retardado. Pueden ser útiles para reducir la dosis de esteroides o como única terapia en una población muy reducida de pacientes.

El tratamiento con ácidos grasos es adecuado para el manejo crónico de todos los pacientes con dermatitis atópica. Se pueden administrar a través de dietas de prescripción formuladas para la dermatitis atópica, o utilizando presentaciones en cápsulas o líquidas. Por sí mismos no reducen significativamente el prurito, pero pueden reducir la gravedad de los brotes, mejorar la función de la barrera cutánea con la consecuente menor penetración de alérgenos y disminución de infecciones secundarias y se ha demostrado que permiten reducir el uso de fármacos en perros con dermatitis atópica canina (18). La autora recomienda la administración de ácido eicosapentaenoico a una dosis mínima de 90 mg al día para reducir el prurito en gatos con dermatitis atópica.

Las lesiones del complejo granuloma eosinofílico se resuelven con la administración de glucocorticoides y/o ciclosporina modificada, pero para conseguir la remisión con los glucocorticoides pueden ser necesarias dosis iniciales más altas y ciclos de tratamiento más largos. La ciclosporina modificada puede resolver por sí sola las lesiones y aunque tarda unas 4-6 semanas en hacer efecto, se puede confiar en su eficacia para el control a largo plazo de las lesiones del complejo granuloma eosinofílico. El tratamiento con glucocorticoides se puede mantener en pacientes en fase diagnóstica para mantener el alivio del picor durante los

tratamientos de prueba con ectoparasiticidas y dietas de eliminación, pero se debe suspender el tratamiento al finalizar las pruebas para poder valorar la eficacia de las mismas. Aunque no hay estudios revisados por expertos sobre el uso del oclacitinib en el tratamiento de las lesiones activas del complejo granuloma eosinofílico, el mantenimiento crónico con oclacitinib o la inmunoterapia alérgeno específica puede evitar las recidivas de las lesiones.

Por último, tal y como se ha mencionado antes, la otitis externa puede manifestarse junto con otros patrones de reacción. El tratamiento sistémico con antiinflamatorios y la inmunoterapia no son medios fiables para su control. Una vez realizado el tratamiento tópico de la infección y la inflamación secundarias y una vez instituido el tratamiento sistémico para los signos cutáneos, se deben revisar los oídos y considerar el tratamiento de mantenimiento con esteroides tópicos una o dos veces a la semana. La irrigación del oído como tratamiento de mantenimiento puede ser útil, pero la descripción de los tratamientos tópicos queda fuera del alcance de este artículo.



CONCLUSIÓN

La dermatitis atópica felina afecta a la calidad de vida y supone una importante carga para el propietario y esto es algo que se debe reconocer y abordar siempre que sea posible. El cumplimiento del tratamiento de mantenimiento a largo plazo evita los brotes excesivos, reduciendo la exposición a antibióticos y glucocorticoides a lo largo del tiempo. Sin embargo, incluso los pacientes bien controlados en fase de mantenimiento pueden recaer de un año a otro o de una estación a otra, por lo que se debe considerar diseñar un plan de comunicación y un tratamiento proactivo específico para cada paciente en caso de producirse brotes y establecer un programa de consultas de revisión a largo plazo para garantizar el control óptimo.



REFERENCIAS

- Hobi S, Linek M, Marignac G, et al. Clinical characteristics and causes of pruritus in cats: a multicentre study on feline hypersensitivity-associated dermatoses. *Vet Dermatol* 2011;22:406-413.
- Wildermuth BE, Griffin CE, Rosenkrantz WS. Response of feline eosinophilic plaques and lip ulcers to amoxicillin trihydrate-clavulanate potassium therapy: a randomized, double-blind placebo-controlled prospective study. *Vet Dermatol* 2012;23(2):110-118, e24-25.
- Han, HS, Chua, HL, Nellinathan G. Self-induced, noninflammatory alopecia associated with infestation with *Lynxacarus radovskyi*: a series of 11 cats. *Vet Dermatol* 2019;30(4):356-e103.
- Silbermayr K, Joachim A, Litschauer B, et al. The first case of *Demodex gato* in Austria, detected with fecal flotation. *Parasitol Res* 2013;112(8):2805-2810.
- Saari SAM, Juuti KH, Palojarvi JH, et al. *Demodex gato*-associated contagious pruritic dermatosis in cats – a report from six households in Finland. *Acta Vet Scand* 2009;51(1):40.
- Duangkaew L, Hoffman H. Efficacy of oral fluralaner for the treatment of *Demodex gato* in two shelter cats. *Vet Dermatol* 2018;29(3):262.
- Waisglass SE, Landsberg GM, Yager JA, et al. Underlying medical conditions in cats with presumptive psychogenic alopecia. *J Am Vet Med Assoc* 2006;228(11):1705-1709.
- Titeux E, Gilbert C, Briand A, et al. From feline idiopathic ulcerative dermatitis to feline behavioral ulcerative dermatitis: grooming repetitive behaviors indicators of poor welfare in cats. *Front Vet Sci* 2018;16:5:81.
- Lam A, Johnson LN, Heinze CR. Assessment of the clinical accuracy of serum and saliva assays for identification of adverse food reaction in dogs without clinical signs of disease. *J Am Vet Med Assoc* 2019;255(7):812-816.
- Roberts ES, Speranza C, Friberg C, et al. Confirmatory field study for the evaluation of ciclosporin at a target dose of 7.0 mg/kg (3.2 mg/lb) in the control of feline hypersensitivity dermatitis. *J Feline Med Surg* 2016;18(11):889-897.
- Roberts ES, Vanlare KA, Strehlau G, et al. Safety, tolerability, and pharmacokinetics of 6-month daily dosing of an oral formulation of ciclosporine (ATOPICA for cats®) in cats. *J Vet Pharmacol Ther* 2014;37(2):161-168.
- Noli C, Matricoti I, Schievano C. A double-blinded, randomized, methylprednisolone-controlled study on the efficacy of oclacitinib in the management of pruritus in cats with non-flea non-food-induced hypersensitivity dermatitis. *Vet Dermatol* 2019;30(2):110-e30.
- Ortalda C, Colombo S, et al. Oclacitinib in feline non-flea-, nonfood-induced hypersensitivity dermatitis: results of a small prospective pilot study of client-owned cats. *Vet Dermatol* 2015;26(4):235-e52.
- Lopes NL, Campos DR, Marilia AM, et al. A blinded, randomized, placebo-controlled trial of the safety of oclacitinib in cats. *BMC Vet Res* 2019;15(1):137.
- Ferrer L, Carrasco I, Cristófol C, et al. A pharmacokinetic study of oclacitinib maleate in six cats. *Vet Dermatol* 2020;31(2):134-137.
- Ravens PA, Xu BJ, Vogelnest LJ, et al. Feline atopic dermatitis: a retrospective study of 45 cases (2001-2012). *Vet Dermatol* 2014;25(2):95-102, e27-28.
- Wildermuth K, Zabel S, Rosychuk RAW. The efficacy of cetirizine hydrochloride on the pruritus of cats with atopic dermatitis: a randomized, double-blind, placebo-controlled, crossover study. *Vet Dermatol* 2013;24(6):576-81, e137-138.
- Muller MR, Linek M, Lowenstein C, et al. Evaluation of ciclosporine-sparing effects of polyunsaturated fatty acids in the treatment of canine atopic dermatitis. *Vet J* 2016;210:77-81.

OPCIONES TERAPÉUTICAS PARA EL GATO CON PRURITO

¿Es cierto que existen menos opciones de tratamiento para el prurito en el gato que en el perro? Jay Korbek nos propone algunas ideas teniendo en cuenta los resultados de estudios clínicos.



Jay Korbek,

BVSc, MSc, Dip. ACVD, Servicio de Dermatología Veterinaria del Noroeste, Vancouver, Canadá

El Dr. Korbek es originario de Canadá y se graduó con honores por la Universidad de Queensland en el 2008. Posteriormente regresó a su ciudad natal para realizar un internado rotatorio en Pequeños Animales en la Facultad de Veterinaria del Oeste de Saskatoon. En el 2015 decidió perseguir su pasión por la Dermatología y realizó una residencia en una clínica de referencia, Yu of Guelph Veterinary Dermatology, junto con un Máster en Ciencias en Patobiología en la Universidad de Guelph. Actualmente reside en Vancouver y trabaja en una clínica privada especializada en Dermatología.

PUNTOS CLAVE



Introducción

El prurito en el gato se atribuye a menudo a las dermatitis por hipersensibilidad (DH), incluyendo la hipersensibilidad a la picadura de la pulga (HPP), la hipersensibilidad inducida por el alimento (HIA) y la dermatitis atópica (DA) (1). El término "DA felina" sigue siendo objeto de debate, ya que la presentación clínica, las características histológicas y el papel de las IgE difieren significativamente de la atopia canina y de la humana (1,2). La importancia de las IgE en la patogenia de esta enfermedad no se ha establecido claramente y actualmente existen muy pocos estudios en los que se haya investigado el papel de la IgE en la DA felina (3).

Para designar esta enfermedad a veces se utiliza el término "dermatitis por hipersensibilidad no inducida por pulgas ni alimentos". Se ha sugerido que la DA felina es la segunda DH más frecuente en el gato (4); en un estudio

se indicó una prevalencia del 12,5% de todas las dermatosis felinas (2), y también se encontró que el Abisinio, el Devon Rex y el gato doméstico estaban sobrerrepresentados. Los signos clínicos suelen aparecer en gatos jóvenes (menores de 3 años) (5), aunque en un estudio se encontró que el 22% de los gatos con DA felina tenía más de 7 años de edad (2). En este estudio también se encontró que el 93% de los gatos con DA presentaba prurito según la percepción de sus propietarios, y es importante señalar, que en el 7% restante de los gatos, la tricografía confirmó la presencia de pelos fragmentados, lo que es compatible con el comportamiento asociado al prurito. En este estudio la mayoría de los gatos (80%) presentaba signos clínicos no estacionales.

Los gatos con DH presentan uno o varios de los patrones siguientes: excoriaciones en la cabeza y/o el cuello (**Figura 1**), alopecia simétrica autoinducida, dermatitis miliar o lesiones del complejo granuloma eosinofílico



Figura 1. Excoriaciones en la cabeza y el cuello de un gato con DA.



Figura 2. Gato con úlceras indolentes en el labio superior. Esta es una presentación frecuente asociada al complejo granuloma eosinofílico.

(Figuras 2 y 3) (1,2). También se han descrito otras presentaciones, como la pododermatitis, el eritema facial, los trastornos seboreicos o la otitis ceruminosa (3,5). Es imposible diferenciar entre las posibles causas de DH en función de la presentación clínica. Aunque en un estudio se encontró que los gatos con HIA tenían mayor probabilidad de presentar lesiones en la cabeza y el cuello, mientras que los gatos con HPP tenían una mayor probabilidad de presentar lesiones en la región dorsal del cuerpo (lomo y cola) (1), si bien este hallazgo no se consideró estadísticamente significativo. En la **Figura 4** se muestran las localizaciones más frecuentes de las lesiones según las diferentes causas de DH.

Actualmente la DA felina se diagnostica en base a una historia y una presentación clínica compatibles, excluyendo además otras dermatosis pruriginosas (5). Es especialmente importante que el veterinario descarte la HPP mediante un tratamiento ectoparasiticida adecuado y, si los signos clínicos no son estacionales, también se debe realizar una prueba de eliminación (normalmente, de 8 semanas de duración) para descartar la HIA (5). Tanto el diagnóstico como el tratamiento de la DA felina pueden resultar complicados y frustrantes, incluso para el veterinario más experimentado, por diversas razones:

- Actualmente no se han establecido unos criterios de diagnóstico clínico de DA felina ampliamente aceptados como los de la DA canina (6).
- Las opciones de tratamiento para la DA felina son limitadas.
- La administración oral de los fármacos puede resultar particularmente complicada en el caso del gato (5).

En este artículo se describirán algunas de las opciones para el tratamiento del prurito asociado a la DA en el gato.



Corticoesteroides

Durante mucho tiempo los corticoesteroides han sido la base del tratamiento de la DA felina y se siguen utilizando con frecuencia, ya que los gatos parecen mostrar una mayor resistencia a los efectos adversos respecto a los perros (5). Aunque se ha indicado que la DA es una



Figura 3. Placas eosinofílicas en un gato. Esta es otra presentación frecuente asociada al complejo granuloma eosinofílico.

dermatitis que suele responder a los corticoesteroides (5), en un estudio se encontró que solo el 55% de los gatos respondió satisfactoriamente al tratamiento sistémico con corticoesteroides, aunque no se evaluó el tipo de tratamiento, ni la dosis o la duración (2). No se han realizado estudios sobre la forma más efectiva de reducir progresivamente la dosis de corticoesteroides, pero generalmente, se utiliza una dosis de inducción durante la primera semana, y, posteriormente, se reduce la dosis a intervalos de 1-2 semanas hasta alcanzar la dosis mínima, administrada a días alternos, con la que se mantenga la remisión y se minimicen los efectos secundarios (7). En el gato es preferible utilizar prednisolona, en lugar de prednisona,

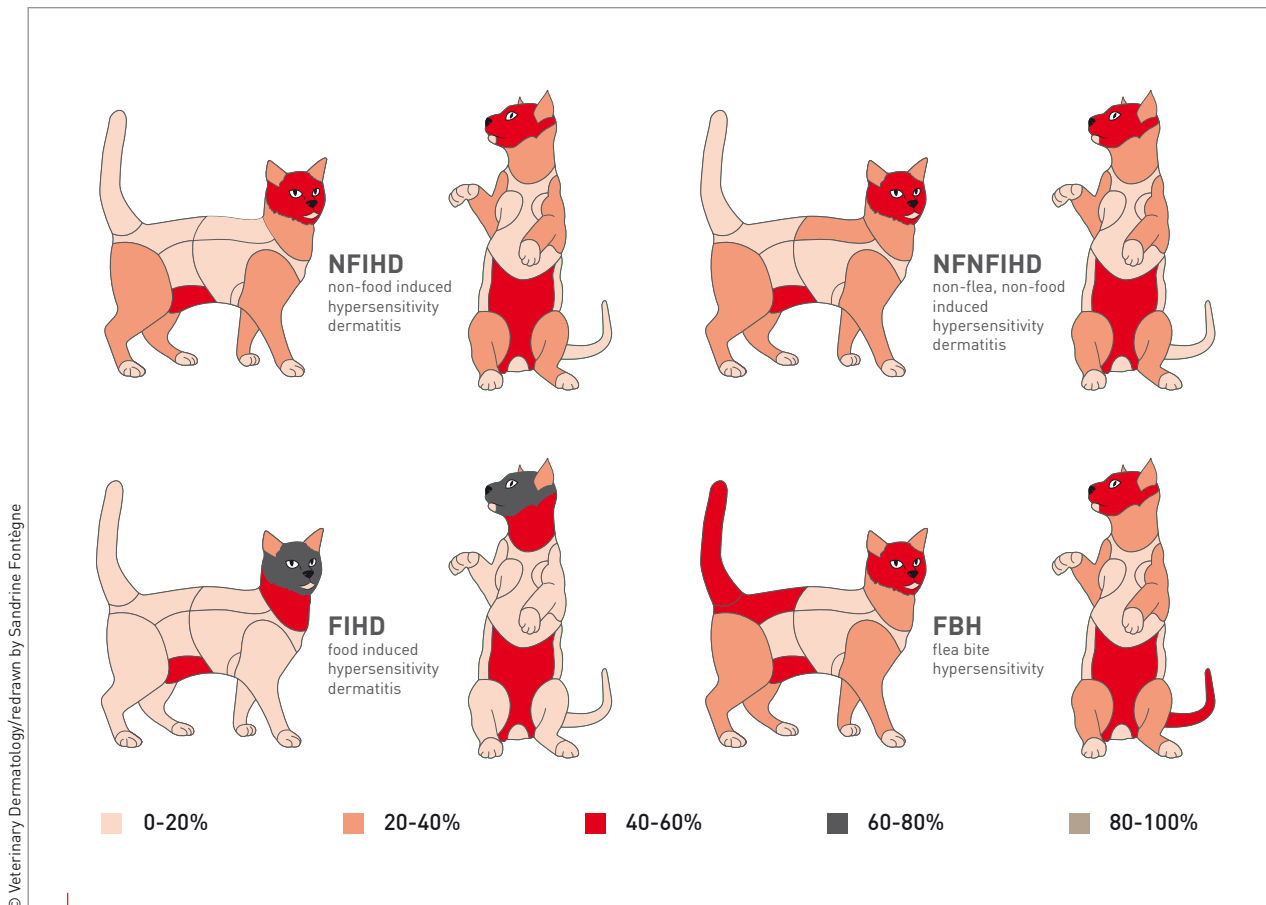


Figura 4. Siluetas representando la distribución de las lesiones de dermatitis por hipersensibilidad con el correspondiente porcentaje de gatos afectados. Adaptado de (1).

debido a que su biodisponibilidad es significativamente más alta (100% vs 21%, respectivamente) [8]. En un estudio se demostró que la metilprednisolona (1,41 mg/kg cada 24 h) y la triamcinolona (0,18 mg/kg cada 24 h) inducían la remisión del prurito en el 90,6% de los gatos alérgicos en los primeros 7-14 días, mientras que con prednisolona (1 mg/kg cada 24 h) solo se consiguió la remisión del 45,5% de los gatos al cabo de 28 días [7]. En este estudio también se indicó que la administración tanto de metilprednisolona, a dosis de 0,54 mg/kg cada 48 h, como de triamcinolona, a dosis de 0,08 mg/kg cada 48 h, mantenía la remisión en estos gatos.

Entre los efectos adversos del tratamiento con corticoides se pueden incluir, entre otros, la atrofia cutánea, la enfermedad cardiaca congestiva, el hiperadrenocorticismismo yatrogénico y el mayor riesgo de diabetes mellitus [9]. En un estudio preliminar en gatos se sugirió que la dexametasona presentaba más efectos diabetogénicos que la prednisolona a dosis equivalentes [10].

En pacientes que requieren un tratamiento de mantenimiento a largo plazo, no suelen estar recomendados los glucocorticoides inyectables (p. ej., acetato de metilprednisolona), ya que la administración oral es más precisa y con menor riesgo de efectos secundarios [9]. Además, la administración a largo plazo puede dar lugar a un fenómeno poco

conocido, pero bien reconocido, denominado taquifilaxia (resistencia) a los esteroides, y en estos casos, al cambiar de tipo de corticoesteroide se suele obtener una mejor respuesta clínica [9]. Se ha comunicado que los corticosteroides tópicos, incluyendo el furoato de mometasona y el aceponato de hidrocortisona, permiten un buen control del prurito en algunos gatos o la disminución de la dosis necesaria de corticosteroides sistémicos [2,9].

●●● Ciclosporina

○ ○ ○ ○

La ciclosporina es un inhibidor de la calcineurina de acción inmunosupresora frente a la respuesta inmune celular [9]. En varios estudios se ha demostrado que la ciclosporina resulta eficaz y segura para el tratamiento de la DH felina a dosis de 7 mg/kg cada 24 h PO después de 4-6 semanas [2,11-13]. En un estudio se encontró que en el 70% de los gatos que recibió ciclosporina se pudo reducir la dosis a días alternos después de 4 semanas de tratamiento y en las siguientes 4 semanas, se pudo pasar a dos veces a la semana en el 57% de los gatos [13]. En un único estudio se ha evaluado la administración de ciclosporina 50 mg/ml por vía subcutánea; esta presentación, administrada inicialmente a 2,5-5 mg/kg una vez al día y después a días alternos, parece ser un tratamiento eficaz para la DA felina, y puede ser una alternativa cuando no se puede utilizar la vía oral [14].



“No existe un único tratamiento efectivo para el control de los signos clínicos de todos los gatos con dermatitis atópica, por lo que a menudo es necesario adoptar un enfoque multimodal. Al ser una enfermedad incurable y que requiere tratamiento de por vida, el veterinario siempre tendrá que valorar los beneficios frente a los posibles efectos secundarios de la terapia”

Jay Korbek

En la DH no se suele recomendar hacer un seguimiento de los niveles séricos de ciclosporina, puesto que generalmente, no se correlacionan con la respuesta clínica (9). Los efectos adversos descritos con más frecuencia son los trastornos digestivos, incluyendo vómitos, diarrea, hipersalivación y anorexia (9,11,12), con la consecuente pérdida de peso y riesgo de lipodosis hepática (9). La mayoría de los efectos son de naturaleza leve y no ha sido necesario retirar a ningún gato de los estudios a causa de ellos (11,12). Para minimizar los efectos secundarios gastrointestinales de la ciclosporina se ha sugerido la administración con una pequeña cantidad de alimento o utilizando cápsulas congeladas (15). Algunos veterinarios recomiendan utilizar la presentación líquida refrigerada para suavizar los efectos adversos, aunque el autor desconoce si hay estudios que confirmen la estabilidad del producto a esta temperatura.

Aunque es raro, se ha documentado el desarrollo de enfermedad sistémica grave por *Toxoplasma gondii* (2,9). Por tanto, antes de empezar el tratamiento, se debería considerar la realización de pruebas de titulación para *T. gondii* (2), y mientras los gatos reciban ciclosporina, se debería evitar que ingieran alimentos crudos o que tengan posibilidad de cazar (2). A todos los gatos, se les debe realizar el test del virus de la inmunodeficiencia felina (FIV) y de la leucemia felina (FeLV) antes del tratamiento (9). Muchos veterinarios recomiendan realizar un hemograma completo, una bioquímica sérica y un análisis de orina antes de iniciar el tratamiento con ciclosporina para después realizar un seguimiento cada 6-12 meses (9).

Antihistamínicos

Hay pocos estudios en los que se haya evaluado el uso de antihistamínicos como tratamiento del prurito asociado a la DA felina y existe mucha variación en cuanto a las dosis recomendadas y su eficacia. Generalmente, los antihistamínicos se toleran bien, pero su eficacia es baja (2,16,17). La eficacia de la

cetirizina es la que más se ha estudiado; en un estudio se indicó una disminución del prurito en el 41% de los gatos (16), pero en otro estudio solo se observó una respuesta buena en el 6% de los gatos y una respuesta parcial en el 34% de los gatos (2). Sin embargo, no se observó una diferencia estadísticamente significativa, en cuanto a la reducción del prurito, entre los gatos tratados con cetirizina y los que recibieron el placebo (17). En un estudio retrospectivo, se encontró que solo se obtenía una buena respuesta al tratamiento con loratadina en el 5% de los gatos y una respuesta parcial en el 42% de los casos, aunque el número de gatos del estudio era bajo (2). En otro estudio se evaluó la eficacia de clorhidrato de ciproheptadina; el prurito solo se controló satisfactoriamente en el 45% de los gatos (18), y se observaron efectos secundarios (incluyendo polifagia, sedación, vocalización, comportamiento afectivo y vómitos) en el 40% de los animales.

Oclacitinib

El oclacitinib es un inhibidor de la Janus quinasa que se ha utilizado principalmente para el tratamiento del prurito en perros. A pesar de no estar aprobado en gatos se puede usar en esta especie, aunque los estudios que valoran su eficacia y seguridad son limitados. En un estudio sobre la farmacocinética del oclacitinib se encontró que en el gato se podrían recomendar dosis superiores y más frecuentes para lograr concentraciones sanguíneas similares a las del perro (19). En un estudio se indicó que el oclacitinib redujo el prurito eficazmente en el 51% de los gatos y mejoró las lesiones de DA felina en el 61% de los gatos a dosis de 1 mg/kg cada 12 h (20). La eficacia de este fármaco fue comparable a la de la metilprednisolona en este estudio, siendo ligeramente superior la de la metilprednisolona.

El oclacitinib parece ser bien tolerado por el gato, aunque en un estudio se encontró que, de 14 gatos, 4 mostraron un leve aumento de los parámetros renales tras administrarlo durante 4 semanas (20). En un segundo estudio se evaluó la seguridad de este fármaco en gatos y se observó que a dosis de 2mg/kg cada 12 h se desarrollaban efectos secundarios en un pequeño porcentaje de casos (21). En gatos tratados con oclacitinib también se observó un leve, pero significativo, aumento de los niveles de fructosamina, aunque se mantuvieron dentro del intervalo de referencia. Se necesitan más estudios para evaluar la seguridad a largo plazo de este tratamiento en gatos.

Maropitant

El maropitant es un antagonista del receptor de neuroquinina-1, indicado para la prevención del vómito y las náuseas en el gato. Se cree que el efecto antipruriginoso y antiinflamatorio se deben a la capacidad de inhibir la unión de la sustancia P con su receptor (22). En un estudio en gatos, se observó que la administración de maropitant a dosis de 2,22 mg/kg cada 24 h durante 4 semanas, consiguió reducir tanto las lesiones clínicas como la puntuación del prurito asociada a la DA en todos los animales excepto en uno (22). La eficacia y la tolerancia del tratamiento fueron valoradas como excelentes o buenas en el 83,3 % de los gatos y el único efecto secundario descrito fue sialorrea autolimitante en un pequeño número de casos.

Palmitoiletanolamida (PEA)

La PEA es un compuesto lipídico de origen natural que tiene efectos antialérgicos y antiinflamatorios (23,24). Este compuesto se une a los receptores cannabinoides periféricos y regula, reduciendo, la degranulación de los mastocitos (23). En un estudio piloto en gatos con granuloma eosinofílico y placas se demostró que el tratamiento con PEA micronizado durante 30 días dio lugar a una disminución de la gravedad de las lesiones clínicas y de las placas en más del 60% de los casos (23). En un segundo estudio en gatos a los que se les administró PEA ultramicronizado (PEA-um) a una dosis de 15 mg/kg cada 24 h PO de manera simultánea o posterior al tratamiento con un ciclo corto de metilprednisolona, se observó una potenciación del efecto antipruriginoso y un retraso en la aparición de brotes en gatos con DH (24). Se indicó que los gatos permanecieron sin recidivas y sin corticosteroides durante una media de 6 semanas sin ningún efecto secundario grave, aunque se observaron algunas molestias gastrointestinales.



CONCLUSIÓN

No existe un único tratamiento efectivo para el control de los signos clínicos de todos los gatos con DA, por lo que a menudo es necesario adoptar un enfoque multimodal. Este artículo se centra en las diferentes opciones de tratamiento farmacológico de la DA felina, por lo que no aborda la inmunoterapia alérgeno específica, la cual desempeña un importante papel en el manejo de esta enfermedad. Como la DA es una afección incurable y requiere tratamiento de por vida, el veterinario tendrá que valorar siempre los beneficios frente a los posibles efectos secundarios del tratamiento. Se necesitan más estudios para elaborar los criterios diagnósticos de la DA felina e investigar su patogenia y las posibles opciones terapéuticas.



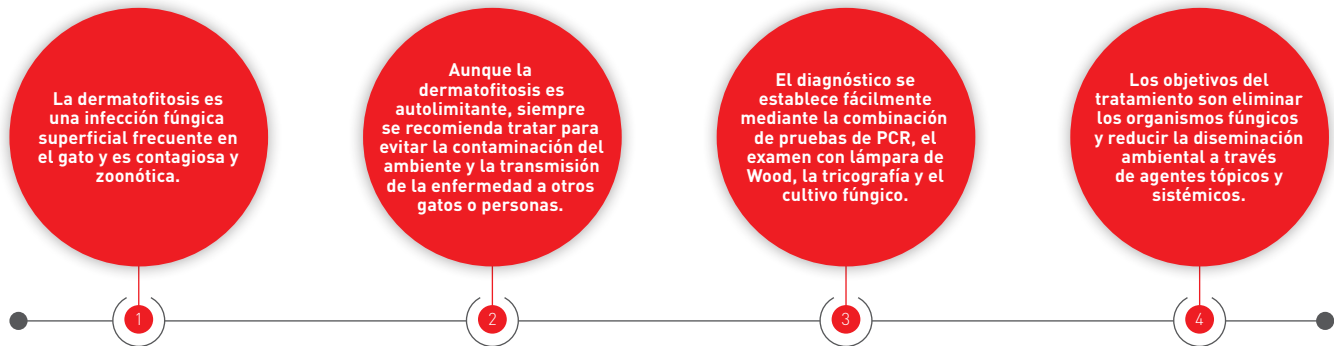
REFERENCIAS

1. Hobi S, Linek M, Marignac G, *et al.* Clinical characteristics and causes of pruritus in cats: a multicentre study on feline hypersensitivity associated dermatoses. *Vet Dermatol* 2011;22:4006-4013.
2. Ravens PA, Xu BJ, Vogelnest LJ. Feline atopic dermatitis: a retrospective study of 45 cases (2001–2012). *Vet Dermatol* 2014;25:95-e28.
3. Foster AP, Roosje PJ. Update on feline immunoglobulin E (IgE) and diagnostic recommendations for atopy. In: August JR (ed.) *Consultation in Feline Internal Medicine*, 4th ed. Philadelphia: WB Saunders 2004:229-238.
4. O'Dair HA, Markwell PJ, Maskell I. An open prospective investigation into aetiology in a group of cats with suspected allergic skin disease. *Vet Dermatol* 1996;7:193-201.
5. Marsella R. Hypersensitivity disorders. In: Miller WH, Griffin CE, Campbell KL, eds. *Muller and Kirk's Small Animal Dermatology*. 7th ed. St Louis, MO: Elsevier. 2013;363-431.
6. DeBoer DJ, Hillier A. The ACVD task force on canine atopic dermatitis (XV): fundamental concepts in clinical diagnosis. *Vet Immunol Immunopathol* 2001;81:271-276.9.
7. Ganz EC, Griffin CE, Keys DA, *et al.* Evaluation of methylprednisolone and triamcinolone for the induction and maintenance treatment of pruritus in allergic cats: a double-blinded, randomized, prospective study. *Vet Dermatol* 2012;23:387-e72.
8. Graham-Mize CA, Rosser EJ. Bioavailability and activity of prednisone and prednisolone in the feline patient. *Vet Dermatol* 2004;15(s1):7-10.
9. Scott DW, Miller WH, Griffin CE. Dermatologic therapy. In: Miller WH, Griffin CE, Campbell KL (eds). *Muller and Kirk's Small Animal Dermatology*. 7th ed. St Louis, MO: Elsevier. 2013;108-183.
10. Lowe AD, Graves TK, Campbell KL, *et al.* A pilot study comparing the diabetogenic effects of dexamethasone and prednisolone in cats. *J Am Anim Hosp Assoc* 2009;45(5):215-224.
11. King S, Favrot C, Messinger L, *et al.* A randomized double-blinded placebo-controlled study to evaluate an effective ciclosporin dose for the treatment of feline hypersensitivity dermatitis. *Vet Dermatol* 2012;23(5):440-e84.
12. Roberts ES, Speranza C, Friberg C, *et al.* Confirmatory field study for the evaluation of ciclosporin at a target dose of 7.0 mg/kg (3.2 mg/lb) in the control of feline hypersensitivity dermatitis. *J Feline Med Surg* 2016;18(11):889-897.
13. Steffan J, Roberts E, Cannon A, *et al.* Dose tapering for ciclosporin in cats with non-flea-induced hypersensitivity dermatitis. *Vet Dermatol* 2013;24(3):315-e70.
14. Koch SN, Torres SMF, Diaz S, *et al.* Subcutaneous administration of ciclosporin in 11 allergic cats – a pilot open-label uncontrolled clinical trial. *Vet Dermatol* 2018;29(2):107-e43.
15. Bachtel JC, Pendergraft JS, Rosychuk RA, *et al.* Comparison of the stability and pharmacokinetic in dogs on modified ciclosporin capsules stored at -20 degrees C and room temperature. *Vet Dermatol* 2015;26(4):228-e250.
16. Griffin JS, Scott DW, Miller WH Jr, *et al.* An open clinical trial on the efficacy of cetirizine hydrochloride in the management of allergic pruritus in cats. *Can Vet J* 2012;53(1):47-50.
17. Wildermuth K, Zabel S, Rosychuk RA. The efficacy of cetirizine hydrochloride on the pruritus of cats with atopic dermatitis: a randomized, double-blind, placebo-controlled, crossover study. *Vet Dermatol* 2013;24(6):576-581, e137-138.
18. Scott DW, Rothstein E, Beningo KE, *et al.* Observations on the use of cyproheptadine hydrochloride as an antipruritic agent in allergic cats. *Can Vet J* 1998;39(10):634-637.
19. Ferrer L, Carrasco I, Cristófol C, *et al.* Pharmacokinetic study of oclacitinib maleate in six cats. *Vet Dermatol* 2020;31(2):134-137.
20. Noli C, Matricoti I, Schievano C. A double-blinded, randomized, methylprednisolone-controlled study on the efficacy of oclacitinib in the management of pruritus in cats with non-flea nonfood-induced hypersensitivity dermatitis. *Vet Dermatol* 2019;30(2):110-e30.
21. Lopes NL, Campos DR, Machado MA, *et al.* A blinded, randomized, placebo-controlled trial of the safety of oclacitinib in cats. *BMC Vet Res* 2019;15(1):137.
22. Maina E, Fontaine J. Use of maropitant for the control of pruritus in non-flea, non-food-induced feline hypersensitivity dermatitis: an open-label, uncontrolled pilot study. *J Feline Med Surg* 2019;21(10):967-972.
23. Scarampella F, Abramo F, Noli C. Clinical and histological evaluation of an analogue of palmitoylethanolamide, PLR 120 (co-micronized Palmidrol INN) in cats with eosinophilic granuloma and eosinophilic plaque: a pilot study. *Vet Dermatol* 2001;12(1):29-39.
24. Noli C, Della Valle MF, Miolo A, *et al.* Effect of dietary supplementation with ultramicronized palmitoylethanolamide in maintaining remission in cats with non-flea hypersensitivity dermatitis: a double-blind, multicentre, randomized, placebo-controlled study. *Vet Dermatol* 2019;30(5):387-e117.

DERMATOFITOSIS FELINA

La dermatofitosis es una infección fúngica cutánea frecuente en el gato y, tal y como Amelia White nos explica, se debe diagnosticar y tratar tan pronto como sea posible.

PUNTOS CLAVE



Introducción

Las dermatosis fúngicas son frecuentes en medicina veterinaria y la dermatofitosis es una de las causas más comunes de foliculitis superficial infecciosa en el gato. Los dermatofitos son organismos con afinidad por la queratina que invaden la piel y el tallo piloso, lo que da lugar a la aparición de signos clínicos de foliculitis. *Microsporum canis* es la especie de dermatofito más común en el gato, que actúa como reservorio ambiental.

La dermatofitosis es contagiosa y zoonótica, por lo que un rápido diagnóstico y tratamiento ayudarán a evitar la diseminación ambiental y la propagación de la enfermedad, lo que es especialmente importante en los hogares con varios gatos, así como en instalaciones de criadores y protectoras. Los métodos de diagnóstico tradicionales (que incluyen el examen con lámpara de Wood, la tricografía y el cultivo de dermatofitos) siguen estando ampliamente aceptados, siendo la técnica de la PCR una herramienta útil para acortar la duración del tratamiento y el tiempo para la remisión clínica. Aunque esta enfermedad es autolimitante, siempre se recomienda el tratamiento con el fin de evitar la propagación de la enfermedad.

Prevalencia y predisposición

Siendo la dermatofitosis una dermatosis fúngica frecuente en el gato, su verdadera prevalencia es desconocida (1). Esta enfermedad está presente en todo el mundo y las investigaciones sugieren que los cultivos positivos son más frecuentes en animales que viven en ambientes cálidos, colectividades, en gatos callejeros, jóvenes, inmunocomprometidos y con lesiones clínicas (1-3). Aunque no se conoce ninguna predisposición, las

evidencias sugieren que la raza Persa está sobrerrepresentada, especialmente respecto a la forma subcutánea de la dermatofitosis (micetoma o pseudomicetoma) (1,4).

Patogénesis

La mayoría de los hongos son patógenos oportunistas que invaden el organismo cuando se produce un fallo en el sistema inmunitario innato del hospedador. El sistema de defensas innato se puede definir como el componente inespecífico, naturalmente presente, del sistema inmunitario, que no depende de la sensibilización previa con el antígeno; por ejemplo, forman parte de este sistema la barrera cutánea, el pH y los péptidos antimicrobianos. El sistema inmunitario innato también incluye células (p. ej., células natural killer, macrófagos y neutrófilos) que cuando reconocen ciertas regiones conservadas del patógeno (conocidas como patrones moleculares asociados a patógenos o PAMPs) organizan un ataque inmunitario.

Los dermatofitos invaden las células superficiales de la piel, el tallo/ folículo piloso y las uñas, infectando rápidamente al hospedador y evadiendo sus defensas innatas mediante la síntesis de proteasas fúngicas (p.ej., fungalisinas, lipasas, ceramidasa, adhesinas) que facilitan la penetración en el tejido queratinizado (5-7). La liberación en el medioambiente de artrosporas de la piel, el pelo y las uñas de los gatos infectados constituye la etapa infecciosa del ciclo. La fragmentación de las hifas fúngicas da lugar al desarrollo de artrosporas infecciosas, que al contactar directa o indirectamente (a través de objetos contaminados como cortaúñas, cepillos, ropa de cama, etc.) con un nuevo hospedador, originarán una infección pocas horas después de la exposición. Una vez en contacto con la piel, las artrosporas crean tubos germinativos para penetrar en el estrato córneo y el pelo (5). En animales con microtraumatismos en la piel (p. ej., con arañazos por rascado



Amelia G. White,

DVM, MS, Dip. ACVD, Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad de Auburn, Alabama, EE. UU.

La Dra. White se graduó por la Universidad de Georgia en el 2010 y realizó un internado en Pequeños Animales, en la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad de Auburn, entre los años 2010 y 2011. Tras completar la residencia de tres años de duración en Dermatología en la Universidad de Illinois en Champaign-Urbana, volvió a Auburn en el 2014, donde actualmente trabaja como Profesora Clínica Asociada de Dermatología. En el 2020 fue galardonada con el premio "Dean's Award" por la excelencia en la enseñanza y es autora y coautora de diversos artículos sobre Dermatología.

en caso de alergias, con lesiones por rasurado), ectoparásitos y mayor humedad, es más probable que se produzca la invasión fúngica (7). Los gatos infectados liberan esporas infecciosas antes de presentar signos clínicos, lo que ocurre entre 2 y 4 semanas tras la exposición. (8). Los pelos infectados y las esporas permanecen viables en el medioambiente durante 12-18 meses, pero es raro que originen una reinfección (1).

La respuesta inmunitaria del hospedador a la presencia de hifas y artrosporas dermatofíticas, mediada por la activación de neutrófilos, macrófagos y la liberación de citoquinas, conduce finalmente a la resolución espontánea de la infección en el transcurso de semanas a meses; sin embargo, la infección puede persistir en gatos con el sistema inmunitario alterado. Esta situación puede producirse por numerosos motivos, como traumatismos físicos en la barrera cutánea, cirugías, condiciones de alojamiento y manejo deficientes, enfermedades subyacentes (p.ej., dermatitis alérgica, endocrinopatías, neoplasias) o tratamientos con fármacos inmunosupresores (p.ej., esteroides y quimioterápicos).

Presentación clínica

Los dermatofitos necesitan queratina para sobrevivir, por lo que las lesiones se producen en las zonas de la piel con más queratina: epidermis, folículos pilosos y uñas. La foliculitis es la característica distintiva de la infección y las lesiones clínicas incluyen pápulas, pústulas, alopecia, pelos fragmentados, descamación, costras, cilindros foliculares (tapones de queratina) e hiperpigmentación cutánea (Figuras 1-3). Las uñas infectadas tienden a deformarse y volverse quebradizas. La mayoría de los gatos no presenta prurito. Los gatos con la forma subcutánea de la enfermedad pueden presentar nódulos en la dermis profunda y el subcutis, desarrollándose fístulas y úlceras con un exudado purulento. Tal y como sucede en la mayoría de las dermatosis infecciosas, las lesiones clínicas tienen una distribución asimétrica; pueden ser uni- o multifocales y la gravedad de la presentación clínica normalmente depende de la respuesta inmunitaria del gato a la infección.

Diagnóstico diferencial

El principal diagnóstico diferencial en el gato es la foliculitis superficial, que suele ser secundaria a infecciones por *Staphylococcus* spp. y *Demodex* spp., además de la dermatitis alérgica y del complejo granuloma eosinofílico. Otros posibles diagnósticos, menos frecuentes, incluyen la alopecia psicógena, el efluvio anágeno/telógeno, el pénfigo foliáceo, la pseudopelade, la dermatitis exfoliativa asociada a timoma y el linfoma cutáneo.

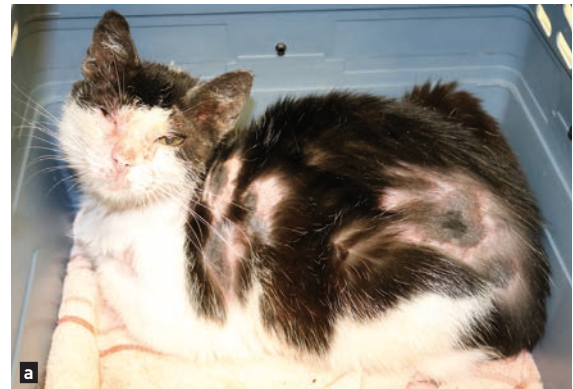


Figura 1. Áreas de alopecia multifocales, eritema, hiperpigmentación, descamación y costras en una gata común de pelo corto, esterilizada, con infección por *M. canis* (a,b).



Figura 2. Áreas de alopecia y costras multifocales en la parte dorsal del puente nasal y en la parte rostral del hocico en un gatito con infección por *M. canis*.

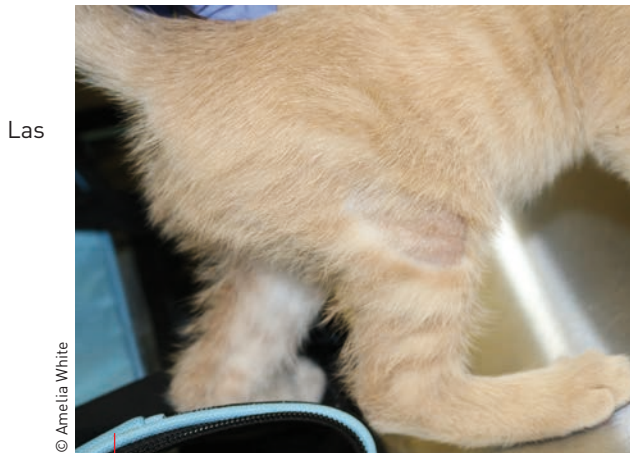


Figura 3. Áreas focales, bien delimitadas, de alopecia y una leve descamación en la parte lateral de la rodilla del mismo gato.

formas nodulares de la enfermedad pueden tener una presentación clínica similar a la de las infecciones por otras bacterias (p. ej., *Mycobacteria* spp., *Nocardia* spp.) u hongos (p.ej., *faehifomicosis*, *hialohifomicosis*, *cigomicosis*) oportunistas, neoplasias, o *paniculitis nodular estéril*.

Diagnóstico

Muchos gatos no se diagnostican hasta días o semanas después de desarrollar la infección, ya que las lesiones pueden estar camufladas entre el pelaje o puede confundirse el diagnóstico con el de otras dermatosis similares, como la *pioderma* (dermatitis bacteriana) o las dermatitis alérgicas. Cualquier retraso en el diagnóstico conlleva un mayor riesgo de contaminación ambiental y de propagación de la enfermedad a otros gatos, perros o personas. El diagnóstico rápido es esencial para eliminar la infección tan pronto como sea posible. Es frecuente sobrediagnosticar la dermatofitosis cuando solo se tienen en cuenta los signos clínicos, por lo que es necesario realizar pruebas complementarias. Aunque existen muchas técnicas de diagnóstico disponibles, su fiabilidad es variable; no obstante, generalmente se puede obtener un diagnóstico preciso cuando se combinan varias pruebas.



“Cuando tratamos con dermatofitos, la parte más importante del diagnóstico es confirmar la presencia de la infección en el momento en que aparecen los signos clínicos, y su ausencia al final del tratamiento.”

Amelia G. White

La parte más importante del diagnóstico consiste en confirmar la presencia de la infección en el momento de la aparición de los signos clínicos y la ausencia de la infección al final del tratamiento (1). El diagnóstico preciso de dermatofitosis es importante para decidir qué gatos hay que tratar y cuáles aislar o volver a evaluar. La confirmación de la ausencia de infección permite garantizar la reintroducción de los animales en la población, evitando el riesgo de diseminar la infección. Es importante elegir las pruebas más adecuadas que respondan a estas preguntas para diagnosticar y tratar con precisión la dermatofitosis.

Historia clínica

El propietario puede dar información que confirme la presencia de lesiones cutáneas sospechosas en otros animales o personas en contacto con el paciente. Si bien este hecho aumenta la sospecha de dermatofitosis, no es suficiente en sí mismo para diagnosticar la enfermedad.

Lámpara de Wood

La mayoría de las cepas aisladas de *M. canis* emiten fluorescencia verde brillante cuando la luz ultravioleta evidencia la reacción química entre el dermatofito y el metabolito químico hidrosoluble, pteridina, localizado en el pelo (1,9) (Figura 4). Los datos sugieren que el 91-100% de los gatos infectados espontáneamente presentan fluorescencia antes de iniciar el tratamiento antifúngico, pero después del tratamiento, esta cifra puede disminuir al 39-53% (1). La exploración con la lámpara de Wood se realiza observando a través de una lente de aumento a una distancia de 2-4 cm de la piel y se debe confirmar la presencia de tallos pilosos brillantes. Hay que tener en cuenta los posibles falsos positivos, por ejemplo, por determinados fármacos, bacterias, escamas/costras, jabones, petróleo y fibras de tela, aunque en esos casos, la fluorescencia no tiene el color verde característico. La ausencia de fluorescencia no permite descartar dermatofitosis, por lo que esta prueba por sí sola no es suficiente para emitir un diagnóstico; es importante realizar una prueba de PCR o un cultivo para confirmar la especie de dermatofito causante de la infección. Cabe señalar que la exploración con la lámpara de Wood resulta muy útil por diversas razones, ya que puede servir para realizar el diagnóstico y para seleccionar los pelos para el cultivo.

Cultivo para dermatofitos (DTM)

El DTM (Dermatophyte test medium) es un medio de cultivo especializado para el crecimiento de dermatofitos; contiene agentes antibacterianos y antifúngicos para inhibir la contaminación y rojo fenol como indicador de pH, provocando el cambio de color a rojo cuando los dermatofitos crecen y liberan metabolitos alcalinos. El DTM se debe examinar diariamente para identificar el crecimiento de colonias y el cambio de coloración. En un estudio se demostró que el resultado del DTM era tan fiable como el de los cultivos fúngicos de laboratorios de diagnóstico, siempre que (i) se sigan las condiciones de almacenamiento y de incubación del fabricante y (ii) se realice un examen microscópico del crecimiento de colonias para identificar la morfología de las estructuras reproductoras fúngicas (macroconidias y microconidias) (10). Los falsos positivos son posibles, por lo que es importante realizar una evaluación citológica de todas las colonias para identificar las especies de hongos presentes. El cultivo se considera negativo cuando no hay crecimiento después de 14 días (11), aunque se pueden producir falsos negativos cuando la muestra obtenida es de pelos no

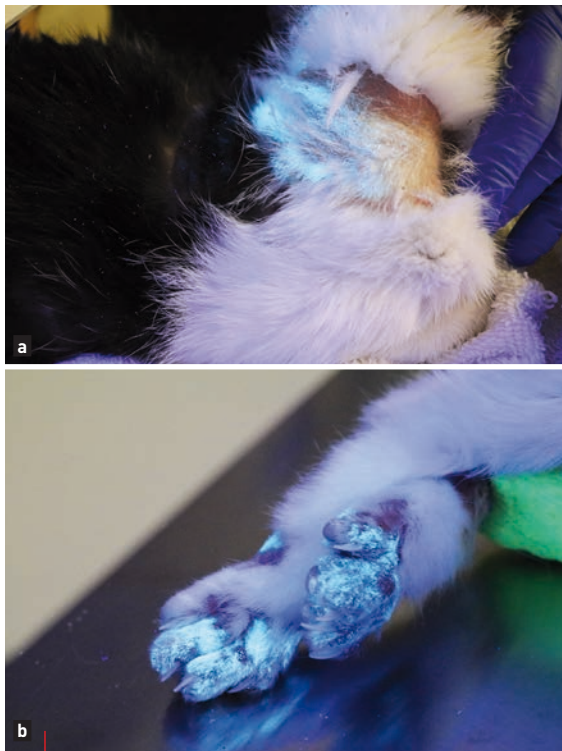


Figura 4. Fluorescencia de color verde en pelos infectados del cuello **(a)** y de las patas **(b)** utilizando una lámpara de Wood.

infectados, su tamaño es pequeño, las condiciones de almacenamiento e incubación no son adecuadas o existe sobrecrecimiento de bacterias u hongos contaminantes (1).

Las muestras de piel y pelo se pueden obtener por depilación o mediante la técnica del cepillo de dientes o de la cinta adhesiva. Para obtener piel y pelo por depilación se arrancan los pelos del borde de las lesiones utilizando la lámpara de Wood para identificar y escoger los pelos con fluorescencia. Opcionalmente, se puede utilizar un cepillo de dientes estéril para cepillar la parte superior y el borde de las lesiones clínicas, o bien, todo el cuerpo del gato si las lesiones no son evidentes; se cepilla el pelo durante dos o tres minutos realizando unas veinte pasadas o hasta que se obtenga suficiente cantidad de pelo entre las cerdas del cepillo (1,12). La técnica de la cinta adhesiva es la menos utilizada y consiste en presionar con la cinta sobre las lesiones cutáneas, realizando directamente después una impresión en la placa de cultivo fúngico (13).

Se suele elegir el cultivo como prueba para controlar la respuesta al tratamiento y la eliminación del hongo. Según las recomendaciones actuales, la mejor forma de realizar el seguimiento durante el tratamiento se basa en la valoración de varias lesiones cutáneas, la exploración con la lámpara de Wood y la determinación del número de unidades formadoras de colonias (ufc/placa) en el cultivo. La respuesta al tratamiento se define como la disminución en las ufc/placa, y la curación clínica como la obtención de dos o tres cultivos fúngicos negativos (1).

PCR de dermatofitos

La prueba de PCR es una técnica sensible y rápida para la identificación de ADN fúngico en la piel y el pelo (14,15). Esta técnica no indica si los hongos son viables o no,

puesto que simplemente determina la presencia de ADN, por tanto, para confirmar la presencia de organismos vivos, particularmente en gatos sin lesiones, es necesario obtener un resultado positivo tanto en la prueba de PCR como en el medio de cultivo DTM. Un resultado positivo en la prueba de PCR podría indicar cualquiera de estas situaciones: infección activa, infección en proceso de resolución, o contaminación del pelaje (portador de fómites). Un resultado negativo podría indicar la ausencia de infección o una muestra inadecuada (1). Las ventajas de la PCR son la rapidez, la asequibilidad, la amplia disponibilidad y la sensibilidad (puede detectar pequeñas cantidades de ADN en muestras de pequeño tamaño). Es mejor utilizar la PCR para realizar un diagnóstico inicial rápido, mientras que el medio de cultivo DTM es una prueba más fiable para el seguimiento de la respuesta al tratamiento cuando la PCR sigue siendo positiva (14-18). Una PCR negativa en gatos que están siendo tratados es compatible con la cura micológica (1).

Citología cutánea

Las citologías obtenidas por impresión directa o con cinta adhesiva revelarán, con la tinción adecuada, la presencia de neutrófilos y de algunos macrófagos. A veces, se pueden identificar las artrosporas fúngicas en animales muy infectados. El aspirado con aguja fina de nódulos dérmicos causados por dermatofitosis revelará una inflamación piogranulomatosa y, en ocasiones, la presencia de hifas y/o artrosporas fúngicas.

Dermatoscopia

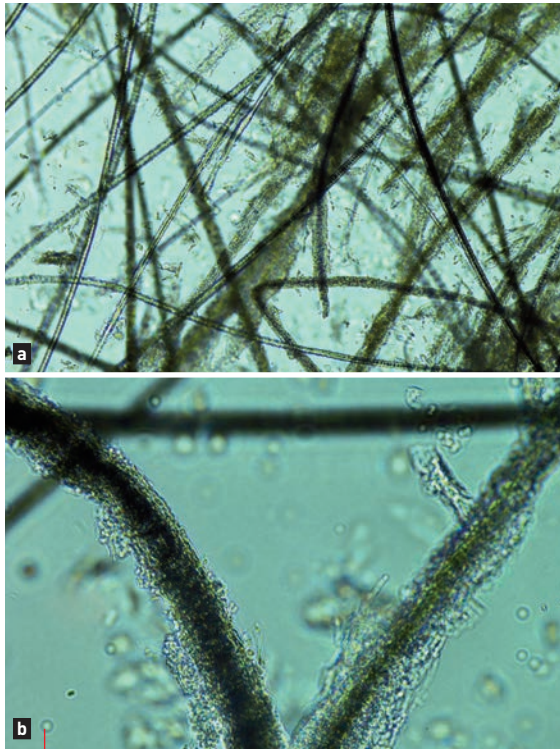
El dermatoscopio amplifica la imagen de la piel y el pelo, permitiendo valorar los cambios externos que tienen lugar en los gatos infectados con dermatofitos. Los cambios más frecuentes incluyen la presencia de pelos opacos, ligeramente curvados, fragmentados o engrosados ("forma de coma"), y de costras en la piel que pueden variar de color desde el marrón al amarillo (19).

Tricografía

La evaluación microscópica de pelos con fluorescencia y/o lesionados permite identificar la presencia de hifas fúngicas en los tallos pilosos y la acumulación de artrosporas a lo largo de la superficie o dentro de los tallos pilosos (**Figura 5**). Los pelos sospechosos se arrancan y se raspa la piel alopecíca, se coloca la muestra en un portaobjetos con aceite mineral, se tapa con el cubreobjetos y se examina microscópicamente a 100x-400x aumentos. En un estudio se encontró que, utilizando ambas técnicas, depilación y raspado cutáneo, se identificaban positivamente el 87,5% de los gatos infectados (20).

Cultivo fúngico con tejido macerado e histopatología

Los dermatofitos rara vez dan lugar a la aparición de lesiones nodulares profundas. Este tipo de lesiones se denominan pseudomicetomas o micetomas y suelen contener muy pocos elementos fúngicos, por lo que, en la histopatología puede que no se identifique ninguna evidencia de hongos en los tejidos, a pesar de utilizar tinciones especiales como la de ácido peryódico de Schiff (PAS) o la de plata-metenamina de Grocott (GMS). Si en la histopatología se identifican elementos de dermatofitos será necesario realizar un cultivo o una PCR para determinar la especie de dermatofito presente. Es importante recordar que en el caso de pseudomicetoma incluso se puede obtener un falso negativo en el cultivo tisular (4,21).



© Amelia White

Figura 5. Tricografía de los pelos arrancados de un área alopecica y con costras de un gato con dermatofitosis. Nótese la presencia de hifas fúngicas en los tallos pilosos y de artrosporas a lo largo de los tallos pilosos- **(a)** x1.

Tratamiento y prevención

Es recomendable tratar a los gatos que tengan lesiones, resultados positivos al cultivo o a la PCR, para así disminuir el riesgo de contaminación del entorno y de propagación de la enfermedad. El tratamiento puede ser tópico, sistémico o una combinación de ambos y generalmente, se recomienda aislar al animal afectado durante el tratamiento. La mejor forma de prevenir es tratar las afecciones predisponentes y eliminar la contaminación del entorno. Los gatos infectados se deben aislar en habitaciones que se puedan desinfectar fácilmente y que estén alejadas de los gatos no infectados. Los gatos se estresan fácilmente cuando están aislados, especialmente si se encuentran completamente solos, lo que puede exacerbar la enfermedad, por este motivo las guías de consenso clínico sugieren que el confinamiento dure el menor tiempo posible (1). Sin embargo, el tiempo necesario para lograr la curación es altamente variable y depende de varios factores (estado de salud general, edad, estrés ambiental, cumplimiento del tratamiento, etc.), aunque normalmente se consigue en un periodo de semanas a meses. Los pelos infectados y las esporas son una fuente de reinfección para el propio gato o, en raras situaciones, para otros animales o personas, cuando se diseminan al entorno y propagan la enfermedad (2,22). Para eliminar la presencia de pelos, costras y escamas del entorno es útil pasar frecuentemente (mínimo dos veces a la semana) la aspiradora y desechar el contenido de la bolsa. Algunas medidas efectivas para desinfectar el ambiente consisten en lavar la ropa de la cama del animal, la limpieza con vapor, limpiar con trapos para el polvo (mejor que con plumero o escoba), utilizar peróxido de hidrógeno acelerado, lejía y enilconazol. No es recomendable realizar cultivos del entorno, puesto que la contaminación es un hallazgo esperable en presencia de animales infectados.

Tratamientos tópicos

El tratamiento tópico es importante para reducir los elementos infecciosos que el propio gato dispersa, como pelos infectados, escamas y costras. Entre los productos que se pueden utilizar se encuentran: el sulfuro de cal (dejándolo actuar sin aclarar), el enilconazol (dejándolo actuar sin aclarar), preparaciones de miconazol/ ketoconazol/climbazol, preparaciones de terbinafina, aceites esenciales tópicos y preparaciones de peróxido de hidrógeno acelerado. Sin embargo, no todos los productos son igualmente efectivos. Las guías de consenso clínico recomiendan aplicar soluciones o champúes dos veces a la semana de sulfuro de cal, enilconazol o miconazol/ clorhexidina en caso de dermatofitosis generalizada o utilizar clotrimazol, miconazol o enilconazol en casos localizados junto con otros tratamientos (1).

Las diferentes presentaciones y fórmulas de los agentes tópicos pueden variar desde soluciones de enjuague concentradas, champúes, sprays, lociones, espumas, cremas o ungüentos. Algunos estudios sugieren que la depilación contribuye a la eficacia del tratamiento tópico y reduce la contaminación del entorno; sin embargo, también puede aumentar el estrés del gato y la diseminación de la infección a través de los microtraumatismos cutáneos (1). Para determinar si el tratamiento tópico es la mejor opción, así como el tipo de producto más adecuado, se deben tener en cuenta numerosos factores, como la tolerancia del paciente, el tipo de pelaje, el cumplimiento del propietario, y las características de las lesiones cutáneas y de los diferentes productos. El tratamiento tópico presenta la ventaja de evitar los efectos secundarios sistémicos de los fármacos, por lo que resulta seguro para casi todos los gatos, incluidos jóvenes, mayores y debilitados. El tratamiento antifúngico tópico puede ser útil como terapia adyuvante de la dermatofitosis subcutánea, pero no es apropiado como tratamiento único.

Tratamientos sistémicos

El objetivo del tratamiento sistémico es inhibir la proliferación de la infección fúngica en el pelo y la piel del animal infectado, para que exista un menor riesgo de propagación de las lesiones en el animal infectado, de contaminación del entorno y de transmisión a otros animales o personas. Entre las diferentes opciones de tratamientos sistémicos se incluyen el itraconazol, el ketoconazol, el fluconazol, la terbinafina y la griseofulvina (1). Las guías de consenso actuales recomiendan utilizar itraconazol o terbinafina por su amplio perfil de seguridad y su elevada tasa de eficacia, mientras que el ketoconazol y el fluconazol se consideran opciones menos eficaces (1). La griseofulvina es eficaz, pero tiene un mayor potencial de producir efectos adversos graves en comparación con el itraconazol y la terbinafina. El tratamiento con lufenuron no es eficaz y es muy probable que las vacunas fúngicas solo sean útiles como terapia adyuvante (1).

El itraconazol es un triazol con un amplio espectro de actividad. Inhibe la síntesis de ergosterol en la membrana celular fúngica mediante la inhibición de la enzima del citocromo P450, 14 α demetilasa. El itraconazol se considera fungistático a dosis bajas y fungicida a dosis altas. Es muy lipofílico y se encuentra en la piel y el sebo en concentraciones diez veces superiores a las del plasma. La dosis recomendada para la dermatofitosis felina es de 5-10 mg PO cada 24 h con alimento. Los estudios en gatos han demostrado que el tratamiento en forma de pulsos semanales (con dosis de 5 mg/kg PO cada 24 h,

alternando semanas) resulta en un aumento acumulativo de la concentración del fármaco en el pelo, superando la concentración mínima inhibitoria (CMI) para *M. canis* (0.1 µg/ml) durante un periodo de 35 días (23). La repetición de pulsos a este nivel durante 5 semanas llevó a la curación del 97,5 % de los gatos infectados a las nueve semanas (24). Los preparados compuestos por varios agentes, aunque son más económicos, no son fiables y no se recomienda su uso en gatos. Pueden producirse efectos secundarios, pero son menos probables que con otros azoles o triazoles; los posibles efectos incluyen alteraciones gastrointestinales, aumento de la actividad de las enzimas hepáticas y hepatotoxicidad.

La terbinafina es una alilamina sintética con una actividad de amplio espectro. Inhibe la unión de la enzima escualeno epoxidasa a la membrana fúngica, evitando así la conversión del lanosterol en ergosterol. La terbinafina tiene una CMI muy baja para *M. canis* (0,002-0,25 µg/ml) en comparación con la del itraconazol. A dosis comprendidas entre 10-40 mg/kg PO cada 24 h se consigue una elevada concentración en el pelo del gato, comprendida entre 0,47-9,6 µg/g. En un estudio, se observó que la concentración de terbinafina en el pelo de los gatos se mantenía por encima de 0,03 µg/ml ocho semanas después de la decimocuarta dosis a 35-40 mg/kg PO cada 24 h (25). A pesar de la reportada elevada concentración en el pelo, bastante tiempo después de la dosis final, los estudios clínicos han demostrado que se obtienen mejores resultados cuando la terbinafina se administra durante un mínimo de 21 días consecutivos (25,26). La terbinafina se tolera bien y los efectos secundarios (p. ej., alteraciones gastrointestinales, letargia y pérdida de peso) son poco frecuentes y leves. Se pueden producir elevaciones de las enzimas hepáticas, pero es raro que se supere el límite de referencia, incluso a dosis altas en gatos (1).

Pronóstico

El pronóstico de curación para la dermatofitosis es bueno; sin embargo, el tratamiento puede ser frustrante en hogares con varios animales cuando la contaminación ambiental es alta. Es importante investigar la posible causa subyacente de la infección para iniciar su tratamiento o manejo si sigue estando presente [alergias, estrés, alteraciones del estado inmunitario, etc.].



CONCLUSIÓN

La dermatofitosis es una dermatosis fúngica superficial frecuente y muy contagiosa entre los gatos y conlleva el riesgo de zoonosis. Las lesiones clínicas son variables y suelen tener una distribución multifocal y asimétrica. El diagnóstico se obtiene fácilmente a partir de la historia clínica y de la exploración física junto con los resultados de las pruebas diagnósticas, aunque pueden existir falsos positivos y negativos. Los tratamientos tópicos y sistémicos están recomendados, a pesar de la naturaleza autolimitante y el buen pronóstico de esta enfermedad, con el objetivo de evitar la propagación tanto en el animal infectado como a otros animales o personas.



REFERENCIAS

- Moriello KA, Coyner K, Paterson S, *et al.* Diagnosis and treatment of dermatophytosis in dogs and cats: Clinical Consensus Guidelines of the World Association for Veterinary Dermatology. *Vet Dermatol* 2017;28:266-e268.
- Mancianti F, Nardoni S, Corazza M, *et al.* Environmental detection of *Microsporum canis* arthrospores in the households of infected cats and dogs. *J Feline Med Surg* 2003;5:323-328.
- DeTar LG, Dubrovsky V, Scarlett JM. Descriptive epidemiology and test characteristics of cats diagnosed with *Microsporum canis* dermatophytosis in a Northwestern US animal shelter. *J Feline Med Surg* 2019;21:1198-1205.
- Nuttall TJ, German AJ, Holden SL, *et al.* Successful resolution of dermatophyte mycetoma following terbinafine treatment in two cats. *Vet Dermatol* 2008;19:405-410.
- Tainwala R, Sharma Y. Pathogenesis of dermatophytoses. *Indian J Dermatol* 2011;56:259-261.
- Baldo A, Chevigné A, Dumez ME, *et al.* Inhibition of the keratinolytic subtilisin protease Sub3 from *Microsporum canis* by its propeptide (proSub3) and evaluation of the capacity of proSub3 to inhibit fungal adherence to feline epidermis. *Vet Microbiol* 2012;159:479-484.
- Ogawa H, Summerbell RC, Clemons KV, *et al.* Dermatophytes and host defence in cutaneous mycoses. *Med Mycol* 1998;36 Suppl 1:166-173.
- Deboer DJ, Moriello KA. Development of an experimental model of *Microsporum canis* infection in cats. *Vet Microbiol* 1994;42:289-295.
- Wolf FT, Jones EA, Nathan HA. Fluorescent pigment of *Microsporum*. *Nature* 1958;182:475-476.
- Kaufmann R, Blum SE, Elad D, *et al.* Comparison between point-of-care dermatophyte test medium and mycology laboratory culture for diagnosis of dermatophytosis in dogs and cats. *Vet Dermatol* 2016;27:284-e268.
- Stuntebeck R, Moriello KA, Verbrugge M. Evaluation of incubation time for *Microsporum canis* dermatophyte cultures. *J Feline Med Surg* 2018;20:997-1000.
- Goldberg HC. "Brush" technique in animals. Finding contact sources of fungus diseases. *Arch Dermatol* 1965;92:103.
- Sparkes AH, Robinson A, MacKay AD, *et al.* A study of the efficacy of topical and systemic therapy for the treatment of feline *Microsporum canis* infection. *J Feline Med Surg* 2000;2:135-142.
- Cafarchia C, Gasser RB, Figueredo LA, *et al.* An improved molecular diagnostic assay for canine and feline dermatophytosis. *Med Mycol* 2013;51:136-143.
- Jacobson LS, McIntyre L, Mykusz J. Comparison of real-time PCR with fungal culture for the diagnosis of *Microsporum canis* dermatophytosis in shelter cats: a field study. *J Feline Med Surg* 2018;20:103-107.
- Jacobson LS, McIntyre L, Mykusz J. Assessment of real-time PCR cycle threshold values in *Microsporum canis* culture-positive and culture-negative cats in an animal shelter: a field study. *J Feline Med Surg* 2018;20:108-113.
- Dabrowska I, Dworecka-Kaszak B, Brillowska-Dabrowska A. The use of a one-step PCR method for the identification of *Microsporum canis* and *Trichophyton mentagrophytes* infection of pets. *Acta Biochimica Polonica* 2014;61:375-378.
- Moriello KA, Leutenegger CM. Use of a commercial qPCR assay in 52 high risk shelter cats for disease identification of dermatophytosis and mycological cure. *Vet Dermatol* 2018;29:66-e26.
- Dong C, Angus J, Scarpella F, *et al.* Evaluation of dermoscopy in the diagnosis of naturally occurring dermatophytosis in cats. *Vet Dermatol* 2016;27:275-e265.
- Colombo S, Cornegliani L, Beccati M, *et al.* Comparison of two sampling methods for microscopic examination of hair shafts in feline and canine dermatophytosis. *Veterinaria* 2010;24:27-33.
- Chang SC, Liao JW, Shyu CL, *et al.* Dermatophytic pseudomycetomas in four cats. *Vet Dermatol* 2011;22:181-187.
- Heinrich K, Newbury S, Verbrugge M. Detection of environmental contamination with *Microsporum canis* arthrospores in exposed homes to and efficacy of the triple cleaning decontamination technique. 2005;16:205-206.
- Vlaminck K, Engelen M. An overview of pharmacokinetic and pharmacodynamic studies in the development of itraconazole for feline *Microsporum canis* dermatophytosis. *Advances in Veterinary Dermatology* Oxford: Blackwell Publishing, 2005;130-136.
- Puls C, Johnson A, Young K, *et al.* Efficacy of itraconazole oral solution using an alternating-week pulse therapy regimen for treatment of cats with experimental *Microsporum canis* infection. *J Feline Med Surg* 2018;20:869-874.
- Foust AL, Marsella R, Akucewicz LH, *et al.* Evaluation of persistence of terbinafine in the hair of normal cats after 14 days of daily therapy. *Vet Dermatol* 2007;18:246-251.
- Moriello K, Coyner K, Trimmer A, *et al.* Treatment of shelter cats with oral terbinafine and concurrent lime sulphur rinses. *Vet Dermatol* 2013;24:618-620, e149-650.

PODODERMATITIS FELINA

En las clínicas de primera opinión muchas veces se presentan gatos con varios tipos de lesiones podales; Ronnie Kaufmann aborda los principales diagnósticos diferenciales, los procedimientos diagnósticos y los tratamientos posibles.

PUNTOS CLAVE



Introducción

La pododermatitis es un término que hace referencia a una presentación clínica y consiste en la inflamación de la piel de la parte distal de las extremidades, aunque también puede afectar a las almohadillas, espacios interdigitales y/o pliegues ungueales (paroniquia). La pododermatitis puede ser la única anomalía presente o puede acompañarse de otros signos cutáneos o sistémicos. Por tanto, en cualquier gato que presente lesiones podales, se deberá realizar una exploración física y dermatológica completas. Cabe recordar que la pododermatitis es un término descriptivo, no un diagnóstico final y existe más de un único diagnóstico diferencial.

La prevalencia general de pododermatitis, dentro de las afecciones cutáneas, es baja (1). Entre las enfermedades que afectan a las almohadillas se incluyen, entre otras, el granuloma eosinofílico, el pénfigo foliáceo, la hipersensibilidad a la picadura del mosquito, el adenocarcinoma metastásico (también denominado síndrome dígito-pulmonar) y la pododermatitis de las células plasmáticas.

Pododermatitis de células plasmáticas

Etiología y signos clínicos

La pododermatitis de células plasmáticas (PCP) es una afección cutánea de los felinos poco común caracterizada por la tumefacción blanda de las almohadillas, que pueden ulcerarse causando dolor y cojera (2-7). Aunque no se ha determinado con exactitud su etiopatogenia, en muchos estudios se han investigado los posibles desencadenantes. En un estudio reciente (7) no se pudo demostrar la presencia de

agentes infecciosos (incluyendo Bartonella spp., Ehrlichia spp., Anaplasma phagocytophilum, Chlamydia felis, Mycoplasma spp., Toxoplasma gondii, y herpesvirus felino) mediante pruebas de inmunohistoquímica y de PCR en muestras de tejido. En publicaciones anteriores se ha descrito la coinfección con el virus de la inmunodeficiencia felina (FIV) en el 44-62% de los casos, pero posiblemente, esta asociación sea más accidental que causal (4,5-8). También se ha sugerido un origen alérgico debido a la aparente estacionalidad (4,8). Independientemente de la etiología, parece que la patogenia de la PCP es inmunomediada, puesto que no hay evidencias de agentes infecciosos y se ha descrito la presencia de plasmocitosis tisular, hipergammaglobulinemia persistente, así como una respuesta favorable a agentes inmunosupresores (2,3).

Puede afectar a gatos prácticamente de cualquier edad, sin existir predisposición sexual ni racial. Los signos clínicos pueden variar desde el dolor leve, la tumefacción blanda en las almohadillas, con eritema, despigmentación, estrías plateadas y descamación, hasta la ulceración con la consecuente hemorragia, dolor y cojera, potencialmente graves (Figuras 1-3). Normalmente afecta a varias extremidades y la mayoría de las lesiones se localizan en las almohadillas metacarpianas y metatarsianas. Las almohadillas digitales también pueden verse afectadas, pero generalmente, presentan lesiones menos graves. Es poco habitual encontrar lesiones en una única almohadilla. No es raro que se desarrollen infecciones bacterianas secundarias (2-8).

Algunos gatos pueden presentar otros signos clínicos como deficiente condición corporal, hipersalivación (4), linfadenopatía, pirexia, anorexia, letargia y (raramente) dermatitis plasmocitaria con tumefacción en la región nasal o estomatitis (3,4). También se ha descrito la glomerulonefritis inmunomediada o la amiloidosis renal (2,3,8). Los hallazgos clinicopatológicos incluyen anemia, leucocitosis y trombocitopenia. La gammapatía policlonal está presente en todos los casos y puede persistir hasta después del tratamiento (2,5).



Ronnie Kaufmann,

BSc., DVM, Dip. ECVD, Hospital Veterinario Docente, Facultad de Veterinaria Koret, Universidad Hebrea de Jerusalén, Israel

La Dra. Kaufmann se licenció en Veterinaria por la Universidad Hebrea de Jerusalén en el 2006 y durante tres años estuvo trabajando en una clínica veterinaria de primera opinión antes de regresar a la Facultad de Veterinaria Koret como residente de Dermatología. Tras dedicarse tanto al ámbito clínico como al docente, en el 2017 fue promovida como Jefa del Servicio de Dermatología del Hospital Veterinario Docente. Sus principales áreas de interés incluyen la straelensiosis en los animales de compañía y los trastornos cutáneos de origen genético.

Diagnóstico

El diagnóstico presuntivo se basa en la presentación típica de la PCP, siendo característica la tumefacción de las almohadillas centrales, con o sin ulceración, involucrando generalmente a varias extremidades. Si solo se observan estos signos y no existen otras lesiones cutáneas, el grado de sospecha es elevado y se puede respaldar mediante la identificación de células plasmáticas en la citología por punción aspiración con aguja fina (PAAF) de una almohadilla inflamada (2,3,6) (Figura 4). El diagnóstico definitivo se basa en la histopatología, evitando tomar muestras de lesiones ulcerativas. Las características histopatológicas normalmente incluyen la infiltración difusa de células plasmáticas por toda la dermis y el subcutis, la presencia de un número variable de linfocitos, neutrófilos y eosinófilos, además de células de Mott (células plasmáticas con cuerpos de Russell). En los casos crónicos se puede observar fibrosis y tejido de granulación (2-4,6-8). El principal diagnóstico diferencial de la PCP es el granuloma eosinofílico, aunque en este último caso, es frecuente que también existan otras lesiones cutáneas, no suelen estar afectadas varias extremidades y las lesiones se localizan con mayor frecuencia en los espacios interdigitales que en las almohadillas (2,3). Si solo se ve afectada una única almohadilla, se debe considerar la posibilidad de una neoplasia o de un cuerpo extraño (3). La afectación de varias extremidades, especialmente si también existe paroniquia, podría sugerir una etiología infecciosa.

Tratamiento

La pododermatitis de células plasmáticas se caracteriza por presentar un curso en el que los signos aumentan y disminuyen de intensidad, y en algunos casos se produce una remisión espontánea, mientras que en otros es necesario instaurar un tratamiento de por vida (2,3,6,8). La base del tratamiento actual es la inmunoterapia y el tratamiento de elección inicial consiste en la administración oral de doxiciclina (2,3), que es un antibiótico con propiedades inmunosupresoras. La dosis recomendada es de 10 mg/kg cada 24 h o 5 mg/kg cada 12 h hasta obtener la resolución completa, que puede tardar hasta 12 semanas (5,6). Como los gatos tienen riesgo de desarrollar esofagitis inducida por fármacos con la consecuente estenosis, los comprimidos o cápsulas siempre se deben administrar con alimento y/o agua (2,3). Cuando los signos clínicos son graves y/o la doxiciclina no es eficaz se pueden utilizar glucocorticoides sistémicos: prednisolona (2-4 mg/kg cada 24h), triamcinolona (0,4-0,6 mg/kg cada 24 h) o dexametasona (0,5 mg/kg), junto con ciclosporina (5-7,5 mg/kg cada 24 h), disminuyendo progresivamente la dosis una vez lograda la remisión (2,3). La escisión quirúrgica también ha demostrado ser curativa sin desarrollarse recidivas en las almohadillas intervenidas durante un periodo de seguimiento de 2 años (4,8). Siempre que sea necesario instaurar un tratamiento crónico con inmunosupresores, se debe administrar a la mínima frecuencia con la que el paciente mantenga su bienestar.

Figura 1. Típicas estrías plateadas y escamosas, localizadas principalmente en la almohadilla central de un gato con pododermatitis de células plasmáticas.



© Courtesy of Dr. Ramon Almela

Figura 2. La pododermatitis de células plasmáticas puede afectar a otras especies felinas además del gato. Esta imagen es de un tigre en cautividad (*Panthera tigris*) en el que se sospecha una PCP; nótese la presencia de úlceras que afectan a la mayoría de las almohadillas, pero particularmente, a la del metacarpiano central.



© Ronnie Kaufmann



Figura 3. La ulceración de la almohadilla central es una lesión típica de la pododermatitis de células plasmáticas.

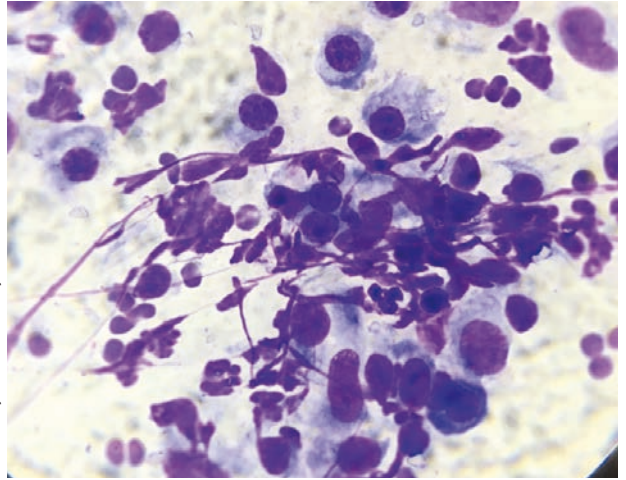


Figura 4. Citología de un gato con PCP; nótese la presencia de células redondas (células plasmáticas) entre los neutrófilos.



Granuloma eosinofílico

Etiología y signos clínicos

El granuloma eosinofílico felino (GE) que afecta a la parte distal de las extremidades es una de las tres presentaciones del complejo granuloma eosinofílico felino (CGEF) (9-11). El granuloma eosinofílico consiste en un patrón de reacción cutánea y, en raras ocasiones, es un diagnóstico final. Aunque la etiopatogenia exacta del CGEF no está clara, la mayoría de las evidencias indican una posible hipersensibilidad subyacente, ya sea frente a insectos (principalmente pulgas) o a alérgenos ambientales o alimentarios. Algunos casos son idiopáticos, pero también se puede considerar un origen genético (9-12).

No existe predisposición por edad, sexo o raza (9-11), exceptuando las formas hereditarias del GE, cuya manifestación es más temprana (9,10,12). La presentación clínica puede variar en gran medida, puesto que las lesiones se pueden localizar en cualquier parte del cuerpo, incluyendo la cavidad oral. Normalmente, las lesiones no son pruriginosas, están bien delimitadas, consisten en elevaciones o nódulos de color eritematoso a naranja-amarillento y, a veces, con ulceraciones (9-11). Las lesiones de las almohadillas suelen presentar costras y úlceras (Figura 5). Puede observarse eosinofilia, aunque este no es un hallazgo diagnóstico (9-11). En un estudio reciente se ha descrito la presentación de lesiones de GE atípicas en múltiples extremidades en dos camadas (12).

Diagnóstico

Si un gato presenta lesiones podales costrosas y/o ulcerativas, se debe realizar una exploración dermatológica completa, incluyendo la cavidad oral, para descartar la presencia de lesiones en otras localizaciones. La presencia de lesiones características en otras localizaciones debe levantar la sospecha de GE. Los gatos afectados también pueden presentar simultáneamente otras lesiones eosinofílicas y/o dermatitis miliar, lo que afianza la sospecha de una patología eosinofílica (9-11). La citología por impronta de lesiones ulcerativas o situadas bajo las costras o mediante PAAF de lesiones nodulares contribuirá al

diagnóstico; las muestras generalmente revelan una reacción inflamatoria mixta con un infiltrado predominantemente eosinofílico (9,10). La eosinofilia tisular, aunque sirve de apoyo, no es diagnóstica de GE, siendo necesaria la evaluación histopatológica para establecer un diagnóstico (9-11).

El diagnóstico diferencial del GE con lesiones en las almohadillas incluye neoplasias (carcinoma de células escamosas y mastocitoma), granuloma infeccioso (foliculitis bacteriana y furunculosis, micobacterias, dermatofitos o infecciones fúngicas profundas), abscesos, virus de la viruela, reacción a cuerpos extraños y enfermedad granulomatosa estéril (9-11). El diagnóstico definitivo se obtiene mediante el estudio histológico, el cual siempre debe realizarse cuando se observen lesiones nodulares solitarias, para descartar neoplasias o cuerpos extraños. Las características histopatológicas consisten en una dermatitis granulomatosa difusa o nodular con un importante infiltrado eosinofílico y áreas multifocales de colágeno rodeado de eosinófilos degranulados, conocidos como "figuras en llama" (9-11). Una vez confirmado el diagnóstico de GE, se debe hacer todo lo posible para identificar la etiología subyacente.

Tratamiento

El pronóstico del GE, al igual que el de la PCP, es variable y puede llegar a resolverse espontáneamente. Si la causa subyacente [hipersensibilidad a la pulga o a los alimentos] se identifica y se trata satisfactoriamente el pronóstico es muy bueno, siempre y cuando se evite la exposición a los agentes desencadenantes. Los casos idiopáticos o los relacionados con la atopia requieren un tratamiento de por vida (9-11). El tratamiento consiste en la administración de inmunosupresores, específicamente de prednisona oral, 1-2 mg/kg al día, para después pasar, siempre que sea posible, a una pauta de días alternos. A veces se pueden necesitar dosis más altas (de hasta 4 mg/kg) y algunos casos responden mejor a la dexametasona, 0,1-0,2 mg/kg (reduciendo la dosis hasta la de mantenimiento con 0,05-0,1 mg/kg cada 72 horas) o a la triamcinolona 0,2-0,3 mg/kg al día. El objetivo siempre debe ser mantener al gato con la mínima dosis posible y, lo más importante, con la menor frecuencia con la que se mantenga su bienestar (9-11). Se debe hacer todo lo posible para evitar las inyecciones de acetato de metilprednisona debido al mayor

riesgo de efectos secundarios, a la imposibilidad de interrumpir el tratamiento en caso de que aparezcan y al hecho de que se pueden necesitar dosis más altas si la respuesta es insuficiente (9). Los efectos secundarios del tratamiento con glucocorticoides, aunque son menos frecuentes que en el perro, incluyen polidipsia, polifagia, aumento de peso, diabetes mellitus, infección del tracto urinario, hiperadrenocorticismos iatrogénico y síndrome de fragilidad cutánea felina, enfermedad cardíaca congestiva, demodicosis y dermatofitosis (9,10).

La ciclosporina a dosis de 7-7,5 mg/kg cada 24 h también ha demostrado ser eficaz para el tratamiento del GE (9-11). Debido al efecto retardado de unas 2-3 semanas, el tratamiento con ciclosporina se debe continuar durante al menos 4 semanas, reduciendo posteriormente la frecuencia a días alternos siempre que sea posible, habiendo casos en los que se ha podido administrar satisfactoriamente cada 72 h. Los efectos secundarios son poco frecuentes, aunque un 25% de los gatos puede padecer signos gastrointestinales transitorios, incluyendo vómitos y diarrea. Según la experiencia de la autora, el riesgo de vómitos se puede reducir con la administración conjunta de maropitant (2 mg/kg) durante las primeras 2-3 semanas y/o aumentando progresivamente la dosis diaria de ciclosporina. Otros efectos adversos que también se han descrito incluyen pérdida de peso, y [en raras ocasiones] hiperplasia gingival, hipersalivación, anorexia y lipidosis hepática (9,10). Los gatos en tratamiento con ciclosporina deben ser FIV y FeLV negativos y no deberían tener acceso a cazar ni consumir carne cruda, debido al riesgo de desarrollar una toxoplasmosis potencialmente mortal.

●●● Pénfigo foliáceo

Etiología y signos clínicos

El pénfigo foliáceo (PF) es la enfermedad cutánea autoinmune más frecuente en el gato, representando casi el 1% de las consultas a dermatólogos (1). Se trata de una dermatosis pustular, erosiva y costrosa que afecta a la cara, las orejas y la parte distal de las extremidades. Las recidivas son frecuentes y casi siempre es necesario el tratamiento a largo plazo, el cual se debe adaptar individualmente a cada paciente (13-18).

Figura 5. Almohadilla ulcerada y costrosa en un gato con granuloma eosinofílico.



© Courtesy of Dr. Federico Leone



“Si un gato presenta lesiones podales costrosas y/o ulcerativas se debe realizar una exploración dermatológica completa, incluyendo la cavidad oral, para descartar la presencia de lesiones en otras localizaciones.”

Ronnie Kaufmann

En la mayoría de los casos el origen parece ser idiopático y los demás casos pueden ser consecuencia de reacciones frente a fármacos o vacunas (13-16), timoma (14-16) y leishmaniosis (14). Esta enfermedad se caracteriza por la síntesis de autoanticuerpos frente a los desmosomas, que son las estructuras responsables de la conexión intercelular de las células epidérmicas de la epidermis superficial y el epitelio folicular. Como resultado, se produce la pérdida de adhesión entre células y la formación de células acantolíticas que se acumulan en pústulas subcorneales e intraepidérmicas que, con el tiempo, pueden dar lugar a costras, confiriendo el típico aspecto costroso (13-16). En casi todos los gatos con PF se detectan autoanticuerpos circulantes tipo IgG frente a queratinocitos y a la adhesión tisular, pero aún no se ha determinado con exactitud el mecanismo patológico y todavía se desconoce el principal autoantígeno objetivo en el gato (14-18).

La edad media de aparición es de 6 años, con un rango de edad comprendido entre 0,25-16 años (13-18). Los gatos domésticos se encuentran sobrerrepresentados y, aunque no se ha confirmado una predisposición por sexo, dos artículos de revisión recientes sugieren que puede existir una ligera predisposición en las hembras (13-14).

El PF se manifiesta como una dermatosis pustular de distribución simétrica bilateral, pero como las pústulas se rompen fácilmente, los signos clínicos a menudo pueden incluir costras, erosiones, úlceras, eritema y alopecia (Figura 6). En la mayoría de los casos las lesiones afectan a más de una región corporal, principalmente la cabeza/cara, los pliegues ungueales y la parte distal de las extremidades/almohadillas (13-18). En algunos casos, solo se observan lesiones en los pliegues ungueales, por lo que se debe sospechar PF en cualquier gato con paroniquia erosiva, exudativa y/o costrosa en casi todos los dedos (14). Los dedos afectados pueden presentar una extensión forzosa como consecuencia de la gravedad de las lesiones (Figura 7). El prurito es variable y, en más de la mitad de los casos, se observan signos sistémicos, como letargia, piroxia y anorexia (13-18). Cuando las lesiones de las extremidades son graves frecuentemente se observa cojera y dolor. Los hallazgos clinicopatológicos se caracterizan por la presencia variable de leucocitosis, neutrofilia, hiperglobulinemia y anemia (13,15).



Figura 6. Gato con lesiones de pénfigo foliáceo; costras en el hocico, los pabellones auriculares y las patas.

Diagnóstico

Si se observan los signos clínicos típicos, como la presencia de pústulas y costras en varias regiones corporales con distribución simétrica bilateral o la afectación de varios dedos, se debe obtener una muestra directamente de las pústulas o de debajo de las costras para su estudio citológico. Entre los hallazgos característicos se encuentran la presencia de células acantolíticas (queratinocitos redondeados con citoplasma oscuro asemejándose a un “huevo frito”) con neutrófilos intactos y, a veces, eosinófilos (15-18) (Figura 8).



“La característica distintiva de la pododermatitis de células plasmáticas es la tumefacción blanda de las almohadillas centrales, con o sin ulceración, involucrando generalmente a varias extremidades. Si únicamente se observan estas lesiones, sin acompañarse de otro tipo de lesiones cutáneas, el índice de sospecha debe ser muy elevado y los resultados de la citología por punción aspiración con aguja fina respaldarán el diagnóstico.”

Ronnie Kaufmann

El diagnóstico definitivo se basa en los resultados de la biopsia de pústulas enteras o, si no se pueden tomar muestras de pústulas, de costras. Los hallazgos histopatológicos típicos son la presencia de costras, normalmente diseminadas por numerosos folículos pilosos, pústulas subcorneales o intragranulares, numerosos queratinocitos acantolíticos, y un infiltrado dérmico predominantemente neutrofilico que suele ir acompañado de eosinófilos, mastocitos y células plasmáticas (13-18).

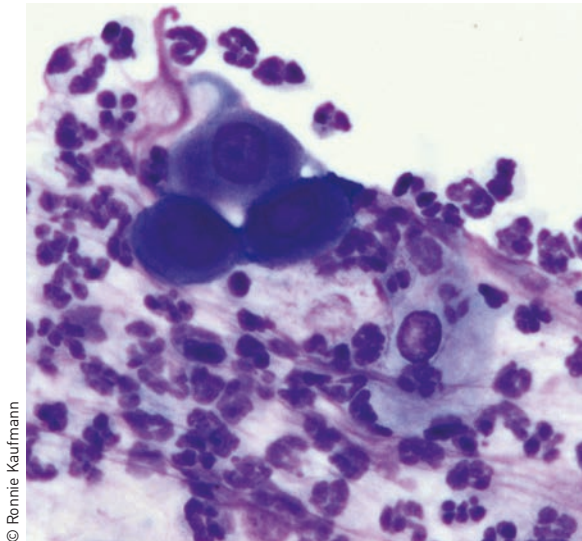
Tratamiento

El PF felino tiene un pronóstico favorable y en la mayoría de los gatos se observa una remisión de los signos a las pocas semanas de iniciar el tratamiento (13-18). Es importante destacar que el control de la enfermedad está definido como el cese de la aparición de lesiones activas y la curación de las lesiones originales y no conlleva necesariamente la completa desaparición de todos los signos clínicos (14). Los gatos suelen responder bien a la monoterapia con glucocorticoides (GC) y generalmente se utiliza prednisona a una dosis inicial de 2-4 mg/kg al día, obteniéndose una buena respuesta en la mayoría de los casos con la dosis inferior de este rango. Otras opciones incluyen la triamcinolona oral (0,2-0,6 mg/kg) o la dexametasona (0,1-0,2 mg/kg). Una vez que la enfermedad sea inactiva, durante al menos 2 semanas, y se hayan resuelto gran parte de las lesiones originales se recomienda reducir progresivamente la dosis (un 20-25% menos cada 2-4 semanas) (14,15,17,18).

Entre los fármacos no esteroideos que han demostrado inducir el control de la enfermedad en gatos se incluyen la ciclosporina (5-10 mg/kg al día) y el clorambucilo (0,1-0,3 mg/kg al día). Estas opciones se recomiendan cuando no se obtiene una buena respuesta con la monoterapia de GC, cuando se desarrollan efectos secundarios graves a los GC o cuando no se puede reducir la dosis de GC (14-18). Normalmente es necesario un tratamiento a largo plazo, ya que las recidivas pueden ser frecuentes cuando se

Figura 7. El pénfigo foliáceo puede manifestarse con una grave paroniquia con costras, forzando la extensión de los dedos. En este caso las lesiones afectan a las cuatro extremidades y a todos los dedos, incluidos los espolones.





© Ronnie Kaufmann

Figura 8. Hallazgos típicos de la citología de una pústula de un gato con PF. Nótese la presencia de queratinocitos redondeados con citoplasma oscuro, asemejándose a un “huevo frito” (células acantolíticas) rodeados de neutrófilos.

disminuye la dosis o se interrumpe el tratamiento, pero también pueden producirse recidivas en casos bien controlados [13-18].

Los propietarios deben ser conscientes de la posibilidad de recidivas desde el momento del diagnóstico y se deben discutir las diferentes opciones de tratamiento y los posibles efectos secundarios.

●●●○ Hipersensibilidad a la picadura del mosquito

Etiología y signos clínicos

La hipersensibilidad a la picadura del mosquito (HPM) es una dermatitis pruriginosa y estacional poco frecuente que suele afectar a las zonas de la piel con poco pelo, como la cara, las orejas, la parte distal de las extremidades y las almohadillas; la picadura del mosquito desencadena una reacción de hipersensibilidad tipo I mediada por IgE [10,19].

No existe predisposición por edad, sexo o raza. Las lesiones se localizan en zonas de poco pelo; el hocico, el pabellón auricular, la región periauricular y la periorbitaria. También pueden verse afectadas las almohadillas, puesto que los gatos muchas veces se tumban con las extremidades extendidas. Las pápulas o placas eritematosas progresan hacia lesiones erosivas y ulcerativas con costras. Con frecuencia se observa hiperqueratosis y pigmentación variable de las almohadillas y el prurito puede ser intenso. Ocasionalmente, los gatos presentan linfadenopatía, fiebre y una ligera eosinofilia [10,19].

Diagnóstico

El diagnóstico diferencial depende del número de extremidades afectadas y se deben considerar las causas de pododermatitis anteriormente mencionadas. La citología de las lesiones y de los ganglios linfáticos puede

respaldar el diagnóstico de HPM por la presencia dominante de eosinófilos [19]. Los hallazgos histopatológicos más frecuentes consisten en foliculitis y furunculosis eosinofílicas, exocitosis eosinofílica, inflamación cutánea eosinofílica difusa y, a veces, “figuras en llama” [19]. Si existe un alto grado de sospecha y la historia clínica indica estacionalidad las lesiones se resolverán en pocos días evitando la exposición a los mosquitos.

Tratamiento

Para controlar los signos clínicos agudos normalmente es necesario administrar un ciclo corto de GC sistémicos, pero el tratamiento fundamentalmente consiste en evitar el contacto con el mosquito [10,19]. El gato debe mantenerse dentro del hogar durante las horas activas del mosquito y/o llevar un collar antiparasitario protector [19].

●●●● Adenocarcinoma metastásico

Signos clínicos y etiología

El síndrome dígito-pulmonar felino (SDPF) describe un patrón poco frecuente de metástasis de tumores pulmonares primarios (generalmente, adenocarcinomas) a uno o varios dedos [20-22]. Los tumores pulmonares primarios se consideran raros en el gato, siendo el adenocarcinoma el más frecuente [21]. En un estudio retrospectivo, el 88% de los carcinomas localizados en los dedos fueron metástasis de un carcinoma pulmonar primario [23]. En un estudio más reciente se examinaron las biopsias de 85 dedos amputados de gatos y en la mayoría de ellas se identificó una enfermedad neoplásica [63], siendo de naturaleza maligna en el 95,2% [24]. El adenocarcinoma pulmonar metastásico fue la tercera causa más prevalente, lo que sugiere que, aproximadamente 1 de cada 6 dedos amputados que fueron enviados a analizar histológicamente en el estudio, presentaba una lesión metastásica [20]. Se cree que la diseminación metastásica a los dedos se debe a las propiedades angioinvasivas de estas lesiones, con la consiguiente diseminación hematológica. El flujo sanguíneo en los dedos del gato es elevado, lo que podría explicar el elevado porcentaje de metástasis en dicha localización [20].

Esta es una enfermedad poco frecuente que afecta principalmente a los gatos de edad avanzada, con una edad media de aparición de 12 años (con un rango de 4-20 años) [20,24]. Normalmente afecta a más de un dedo, exceptuando al espolón [20,22]. Los signos típicos incluyen cojera, tumefacción digital, descarga purulenta en el lecho ungual y persistencia de las vainas de las uñas (Figura 9). Los signos clínicos asociados al tumor primario pulmonar muchas veces están ausentes.

Diagnóstico

El diagnóstico se puede confirmar fácilmente realizando radiografías de los dedos; se suele observar una osteolisis de la tercera falange, que puede llegar a invadir el espacio intraarticular entre la segunda y la tercera falange, y es posible que se produzca la osteolisis de la segunda falange. Además de estos hallazgos las radiografías torácicas revelan una masa solitaria circunscrita, localizada generalmente en el lóbulo pulmonar caudal [20-22]. En raras ocasiones, en las que las radiografías torácicas ofrezcan poca sensibilidad, se



Figura 9. Gato con síndrome dígito-pulmonar; la paroniquia, la hemorragia y la persistencia de las vainas de las uñas son evidentes.

recomienda realizar una tomografía computarizada (TC) [22]. En caso de duda, la histopatología de un dedo amputado confirmará el diagnóstico [20,22-24].

Tratamiento

El pronóstico es grave y se ha descrito un tiempo de supervivencia que varía desde tan solo 12 días hasta 125 días. Se suele recomendar la eutanasia debido a los signos de dolor, letargia y anorexia de los gatos afectados [20,21], aunque también es posible la muerte repentina [21]. La amputación quirúrgica es una opción que se debe considerar cuidadosamente dado el mal pronóstico [20-22].



CONCLUSIÓN

Siempre que un gato presente lesiones podales se le deberá realizar una exploración física y una exploración dermatológica completas. Si las lesiones se limitan a dichas localizaciones los principales diagnósticos diferenciales que se deben incluir son la pododermatitis de células plasmáticas (PCP), el granuloma eosinofílico felino (GE) y el síndrome dígito-pulmonar (SDP), que se pueden identificar presuntivamente por su apariencia macroscópica, respaldando el diagnóstico con los hallazgos de la punción aspiración con aguja fina (PAAF). Si las lesiones afectan a otras regiones del cuerpo se debe considerar la posibilidad de pénfigo foliáceo (PF) e hipersensibilidad a la picadura del mosquito (HPM). Los diagnósticos diferenciales, la historia clínica, la reseña y la ubicación geográfica pueden aportar más pistas sobre la etiología. El diagnóstico definitivo se basa en la histopatología, y el tratamiento, aunque generalmente implique la administración de inmunosupresores, varía en función de la patología, al igual que el pronóstico..



REFERENCIAS

1. Scott DW, Miller WH, Erb HN. Feline dermatology at Cornell University: 1407 cases (1988-2003). *J Feline Med Surg* 2012;15(4):307-316.
2. Cain CL, Mauldin EA. Diagnostically Challenging Dermatoses of Cats. In: Little SE (ed.) *August's Consultations in Feline Internal Medicine* Vol. 7. 1st ed. St Louis, MO; WB Saunders 2016;295-306.
3. Banovic F. Immune-Mediated Diseases. In: Noli C, Colombo S (eds.) *Feline Dermatology*. 1st ed. Switzerland AG, Springer Nature 2020;511-530.
4. Guaguere E, Prelaud P, Degorce-Rubiales F, et al. Feline plasma cell pododermatitis: a retrospective study of 26 cases. *Vet Dermatol* 2004;15:27.
5. Scarpella F, Ordeix L. Doxycycline therapy in 10 cases of feline plasma cell pododermatitis: clinical, haematological and serological evaluations. *Vet Dermatol* 2004;15:27.
6. Bettenay SV, Mueller RS, Dow K, et al. Prospective study of the treatment of feline plasmacytic pododermatitis with doxycycline. *Vet Rec* 2003;152:564-566.
7. Bettenay SV, Lappin MR, Mueller RS. An immunohistochemical and polymerase chain reaction evaluation of feline plasmacytic pododermatitis. *Vet Pathol* 2007;44:80-83.
8. Pereira PD, Faustino AMR. Feline plasma cell pododermatitis: a study of 8 cases. *Vet Dermatol* 2003;14:333-337.
9. Buckley L, Nuttall T. Feline eosinophilic granuloma complexities: some clinical clarification. *J Feline Med Surg* 2012;14:471-481.
10. Bloom PB. Canine and feline eosinophilic skin diseases. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2006;36:141-160.
11. Miller WH, Griffin CE, Campbell KL. Miscellaneous skin diseases. In: *Muller and Kirk's Small Animal Dermatology*. 7th ed. Philadelphia, WB Saunders, 2013;695-723.
12. Pressanti C, Cadiergues MC. Feline familial pedal eosinophilic dermatitis in two littermates. *J Feline Med Surg* 2015;1(1):2055116915579683.
13. Jordan TJM, Affolter VK, Outerbridge CA, et al. Clinicopathological findings and clinical outcomes in 49 cases of feline pemphigus foliaceus examined in Northern California, USA (1987-2017). *Vet Dermatol* 2019;30:209-219.
14. Bizikova P, Burrows A. Feline pemphigus foliaceus: original case series and a comprehensive literature review. *BMC Vet Res* 2019;22:1-15.
15. Preziosi DE. Feline pemphigus foliaceus. *Vet Clin Small Anim* 2019;49:95-104.
16. Olivry T. A review of autoimmune skin diseases in domestic animals: 1 - superficial pemphigus. *Vet Dermatol* 2006;17:291-305.
17. Bizikova P. Autoimmune Diseases. In: Noli C, Colombo S (eds.) *Feline Dermatology*. 1st ed. Switzerland AG, Springer Nature 2020;495-509.
18. Klinger CJ, Mueller RS. Pemphigus foliaceus in feline patients. *Vet Focus* 2018;28.1:15-19.
19. Mason K. Mosquito-bite Hypersensitivity. In: Noli C, Colombo S (eds.) *Feline Dermatology*. 1st ed. Switzerland AG Springer Nature, 2020;489-494.
20. Goldfinch N, Argyle D. Feline lung-digit syndrome: unusual metastatic patterns of primary lung tumors in cats. *J Feline Med Surg* 2012;14:202-208.
21. Sugiyama H, Maruo T, Shida T, et al. Clinical findings in lung-digit syndrome in five cats. *J Jpn Vet Cancer Soc* 2010;1(1):8-13.
22. Thrift E, Greenwell C, Turner AL, et al. Metastatic pulmonary carcinomas in cats ("feline lung-digit syndrome"): further variations on a theme. *J Feline Med Surg open rep* 2017;1-8.
23. van der Limde-Sipman JS, van den Ingh TS. Primary and metastatic carcinomas in the digits of cats. *Vet Q* 2010;3:141-145.
24. Wobeser BK, Kidney BA, Powers BE, et al. Diagnoses and clinical outcomes associated with surgically amputated feline digits submitted to multiple veterinary diagnostic laboratories. *Vet Pathol* 2007;44:362-365.

ENFERMEDADES DEL PLANO NASAL EN EL GATO



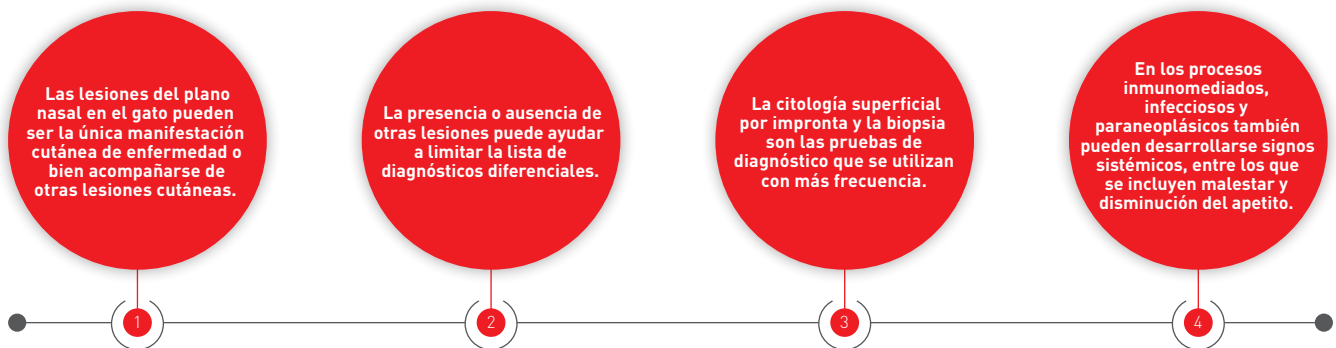
Christina M. Gentry,

DVM, Dip. ACVD, Hospital Veterinario Gulf Coast Veterinary Specialists, Houston, TX, EE. UU.

La Dra. Gentry es licenciada y doctora en Veterinaria por la Universidad de Texas A&M. Realizó un internado rotatorio en Pequeños Animales en la Universidad de Georgia y, posteriormente, una residencia en Dermatología en el Centro Veterinario de Referencia de Colorado. Obtuvo el Diploma en Dermatología en el 2016 y actualmente trabaja en una clínica de referencia privada en Texas. Sus principales áreas de interés son la dermatología felina, la otitis y las enfermedades cutáneas inmunomediadas.

Las lesiones cutáneas localizadas en la región nasal del gato pueden suponer un reto en cuanto al diagnóstico diferencial y al tratamiento; Christina Gentry nos muestra cómo abordarlas de forma racional.

PUNTOS CLAVE



Introducción

Las enfermedades que afectan a la nariz y al puente nasal son poco, o muy poco, frecuentes en los pacientes felinos. Algunos trastornos afectan a zonas tanto sin pelo (plano nasal y philtrum) como con pelo (puente nasal), mientras que otros únicamente afectan al plano nasal. Las lesiones en la nariz pueden tener una causa neoplásica, parasitaria, inmunomediada, infecciosa, genética, ambiental o idiopática. Las enfermedades del plano nasal también pueden afectar a la piel circundante y a otras localizaciones más distantes. El objetivo de este artículo es describir brevemente y en función de la etiología subyacente, la patogenia, las herramientas de diagnóstico, el tratamiento y el pronóstico de las afecciones con las que se puede encontrar el veterinario.

Causas neoplásicas y paraneoplásicas

Carcinoma de células escamosas

Los carcinomas de células escamosas (CCE) son los tumores más frecuentes en el gato, representando cerca del 15% de todas las neoplasias cutáneas felinas (1). La mayoría de los CCE se localizan en la cara, especialmente en áreas con muy poco pelo, como las puntas de las orejas, el puente nasal, los párpados, así como en el plano nasal (**Figura 1**). En la patogenia está implicada la exposición crónica a la radiación ultravioleta (UV) y los gatos blancos o de colores claros tienen mayor riesgo de desarrollar CCE porque la superficie de su piel recibe una mayor radiación UVB (2). Las lesiones iniciales, que pueden asemejarse a las de arañazos o traumatismos que no terminan de cicatrizar (3), consisten en una queratosis actínica (lesiones



© Christina M. Gentry

Figura 1. Gata común de 10 años, que vive en una zona rural y que desde hace un año presenta una lesión en la región izquierda del puente nasal y el plano nasal. En la biopsia se diagnosticó un carcinoma de células escamosas (a,b).

precancerígenas por la exposición solar crónica), que progresa a carcinoma de células escamosas *in situ* y, posteriormente, a carcinoma de células escamosas. Se pueden presentar diversos tipos de lesiones a la vez, pero normalmente consisten en áreas inflamadas con costras, bajo las que se puede observar eritema, alopecia y erosiones (3). El tamaño de las lesiones es variable, con un diámetro comprendido entre unos pocos milímetros y algunos centímetros. Las áreas afectadas pueden presentar un hundimiento o cráter y las costras pueden ser hemorrágicas, observándose a veces, en los casos más graves, masas papilares o fungiformes.

El diagnóstico normalmente se confirma con los resultados de una muestra histopatológica de biopsia o tras la escisión quirúrgica completa. Para obtener una muestra de la región del plano nasal se puede utilizar la técnica de biopsia por *punch* (ver Recuadro 1), mientras que la biopsia por raspado/marginal puede ser más útil para obtener muestras de las puntas de las orejas. Como las lesiones afectan a la epidermis, los aspirados con aguja fina pueden no resultar tan útiles cuando las lesiones son pequeñas. La histopatología del CCE bien diferenciado se caracteriza por la presencia de trabéculas e islotes de células epidérmicas que penetran en la dermis. Las lesiones presentan

en la periferia queratinocitos de aspecto basal con una diferenciación progresiva a células epidérmicas queratinizadas hacia el centro de la lesión. Estas células epidérmicas forman “perlas” de queratina que pueden visualizarse en el centro de los islotes epidérmicos neoplásicos (3).

Los carcinomas de células escamosas localizados en la zona facial tienen un bajo índice de metástasis (4) y en su mayoría, los tratamientos van dirigidos a las lesiones individuales. Antes de iniciar el tratamiento puede estar recomendada la estadificación del paciente, que implica la realización de un análisis de sangre, la obtención de aspirados de los ganglios linfáticos locales y la realización de radiografías torácicas. Los posibles tratamientos del CCE facial incluyen la cirugía, la radioterapia y la quimioterapia intralesional. La escisión quirúrgica es el tratamiento recomendado para la mayoría de los CCE que afectan a la cara (4), aunque la extirpación quirúrgica de tumores grandes en el plano nasal puede provocar la desfiguración de los rasgos. En estos casos se recomienda la radioterapia; utilizando braquiterapia con estroncio-90 para tumores de menos de 3mm de profundidad y la teleterapia para lesiones más profundas (5). Las lesiones más pequeñas que se pueden extirpar completamente son las que tienen mejor pronóstico y la radioterapia, cuando las lesiones son pequeñas, puede alargar significativamente el intervalo libre de enfermedad, pasando de meses a años (5). Las lesiones más invasivas recidivan con mayor rapidez.

Lesiones paraneoplásicas

La alopecia paraneoplásica es un síndrome raro descrito principalmente en gatos. Todavía no se ha determinado con exactitud la patogenia, pero casi todos los casos son secundarios a neoplasias malignas del páncreas, intestino, hígado o tracto biliar (6). Los signos clínicos a nivel general incluyen malestar, pérdida de peso y disminución del apetito en un gato de edad avanzada que, anteriormente, tenía un buen estado de salud. Los signos clínicos a nivel cutáneo pueden ser

Recuadro 1. Técnica de biopsia del plano nasal

- Para tomar una biopsia del plano nasal es recomendable la sedación profunda o anestesia.
- No frote o limpie el lugar de la biopsia, puesto que las costras pueden ser diagnósticas.
- Con el punch de 4 mm se suele obtener una muestra adecuada.
- Obtenga muestras de cualquier otra área afectada de la piel para un mejor resultado diagnóstico.
- Envíe la muestra al laboratorio junto con el historial clínico detallado, los hallazgos de la exploración física y fotografías.

llamativos e incluyen la rápida pérdida de pelo y la facilidad con la que se puede depilar el pelo del abdomen, progresando a una alopecia en las extremidades y en la cara. La piel alopecica es suave y a veces presenta una secreción marrón debido a la dermatitis secundaria por *Malassezia* (7). La superficie de las almohadillas y del plano nasal se muestra brillante y lisa, mientras que se puede observar alopecia en el puente de la nariz.

En general, el pronóstico es malo, ya que antes de observarse la alopecia y la pérdida de las capas normales del plano nasal suele haberse producido la metástasis a los ganglios linfáticos, hígado y pulmones (6,7). En la mayoría de los casos, cuando existe poca probabilidad de que la cirugía sea curativa, se recomiendan cuidados paliativos o la eutanasia del animal.

●●● Reacciones de hipersensibilidad

La hipersensibilidad a la picadura de los mosquitos es especialmente frecuente en gatos que tienen acceso al exterior, de capa oscura y durante los meses más calurosos de regiones con un clima cálido, como las del sur de Estados Unidos o los países Mediterráneos. Es raro que afecte a gatos que viven exclusivamente en el interior del hogar. Se considera que es una hipersensibilidad de tipo 1 que además tiene características de la hipersensibilidad tipo 4. Algunos gatos empiezan presentando unas ronchas durante los primeros 20 minutos tras la picadura (8). Se puede observar una dermatitis miliar y a veces un granuloma eosinofílico en el puente nasal, la punta de las orejas y las almohadillas (**Figura 2**). Estas lesiones pueden progresar formándose costras más grandes, erosiones y excoriaciones por prurito. En los casos más graves las lesiones se pueden extender desde el puente nasal hacia el plano nasal y puede desarrollarse una linfadenopatía regional (8,9).

El diagnóstico se suele realizar en base a la historia clínica y la exploración física. En los casos más graves o en los que hay una sospecha de pénfigo foliáceo o dermatitis por herpesvirus, se puede considerar la biopsia. Es recomendable realizar una citología

superficial para comprobar si existe una infección bacteriana secundaria; si no hay infección, las células predominantes más frecuentes son los eosinófilos, siendo menos frecuentes otros tipos de células. La histopatología de la hipersensibilidad a la picadura de mosquitos normalmente revela una marcada inflamación eosinofílica con costras y exudado seroso. Puede resultar complicado diferenciar esta hipersensibilidad de otros trastornos cutáneos eosinofílicos del gato o de la dermatitis por herpesvirus cuando no se detectan cuerpos de inclusión virales (9).

Para que el tratamiento tenga éxito es necesario controlar la inflamación aguda y las infecciones secundarias (si existen), además de reducir o eliminar el número de picaduras de mosquito. Probablemente, la forma más eficaz de controlar la inflamación es mediante la administración de esteroides de acción corta por vía oral o parenteral en el rango medio-alto de la dosis antiinflamatoria (1-2 mg/kg día) (8). Es posible que solo sea necesario un tratamiento de 2-4 semanas de duración, evitando las picaduras de los mosquitos, pero si no se puede modificar el entorno del gato (p. ej., gatos de fincas o zonas rurales) el tratamiento se puede continuar durante la época del año de mayor actividad del mosquito.

La mejor estrategia consiste en evitar la picadura del mosquito. Las medidas que se pueden adoptar incluyen mantener al gato dentro del hogar durante las horas y la estación del año de mayor actividad, eliminar los lugares en los que haya agua estancada donde puedan depositarse larvas de mosquito, retirando arbustos, maleza y césped alto cerca del agua y utilizando repelentes ambientales (8). Si no es posible mantener al gato en el interior de la casa se pueden utilizar repelentes tópicos, pero su eficacia es variable y se deberían aplicar diariamente siempre que sea posible. También se pueden utilizar productos con permetrina (formulados para gatos), citronela, aceite de neem o aceite esencial de catnip, pero se debe tener en cuenta el riesgo de toxicidad (8). Según la experiencia

Figura 2. Gata común de 13 años, esterilizada, que vive en el exterior, con hipersensibilidad a la picadura de mosquito. Presenta una alopecia estacional, con costras y erosiones en el puente nasal y el plano nasal.



“Los carcinomas de células escamosas son tumores frecuentes en el gato, representando cerca del 15% de todas las neoplasias cutáneas felinas. La mayoría de estos carcinomas se localizan en la cara, especialmente en áreas con muy poco pelo, como la punta de las orejas, el puente nasal y los párpados, y en áreas sin pelo como el plano nasal.”

Christina M. Gentry



© Christina M. Gentry



© Christina M. Gentry

Figura 3. Gato común, macho castrado de 5 años, con pénfigo foliáceo que afecta al pabellón auricular, puente nasal y plano nasal; nótese las finas costras amarillentas y la hipotricosis en las áreas afectadas.



© Dr. Christoph J. Klingner

Figura 4. Gato común con eritema, costras y pérdida de pelo en la región nasal. El diagnóstico fue pénfigo foliáceo.

anecdótica de la autora, los productos que contienen picaridina pueden ser eficaces durante varias horas cuando se aplican sobre el dorso y las puntas de las orejas.

El pronóstico en los gatos, cuando se pueden mantener dentro de las casas, es excelente, e incluso aunque no se pueda modificar significativamente el entorno, el pronóstico es de regular a bueno.

●●● Causas inmunomediadas

El pénfigo foliáceo (PF) es la enfermedad cutánea inmunomediada más común en el gato (10), aunque a nivel global es poco frecuente en la población felina. El PF afecta a los desmosomas que mantienen la unión entre las células epidérmicas más superficiales, de manera que estas células se separan antes de madurar completamente como queratinocitos anucleados. La mayoría de los casos son idiopáticos y un pequeño porcentaje está desencadenado por reacciones a determinados fármacos (11). Los gatos afectados, generalmente son de mediana edad, pero esta enfermedad puede desarrollarse en gatos de cualquier edad, incluyendo gatitos.

Las lesiones de PF se localizan con mayor frecuencia en la superficie cóncava del pabellón auricular, en la cara, el puente nasal y el plano nasal (**Figura 3**); las lesiones del plano nasal se observan en hasta el 50% de los gatos (**Figura 4**) (11,12). Los gatos afectados también pueden presentar lesiones alrededor de las papilas mamarias, en las almohadillas, el lecho ungueal y en áreas de piel con pelo (11). Algunos gatos únicamente tienen lesiones en la cara, otros solo en las almohadillas, con afectación del lecho ungueal, y otros presentan lesiones en diversas partes del cuerpo. Las lesiones primarias consisten en

pústulas amarillentas que engloban varios folículos pilosos y progresan hacia costras amarillentas anulares, que pueden tener erosiones subyacentes. Si el plano nasal y las almohadillas están afectados se puede apreciar la pérdida del aspecto adquinado normal y el lecho ungueal puede presentar una secreción espesa, purulenta y amarilla, a veces verde, alrededor de los pliegues ungueales. El prurito es variable; el autotraumatismo por rascado puede alterar significativamente la apariencia de las lesiones, especialmente en la cara y las orejas. Los gatos afectados pueden presentar fiebre, malestar y disminución del apetito.

Como prueba de diagnóstico inicial se debe realizar una citología por impronta de las lesiones, ya sea rompiendo una pústula o levantando una costra. En la citología se observarán principalmente neutrófilos no degenerados y un número variable de queratinocitos acantolíticos; estos queratinocitos nucleados y redondeados han perdido las uniones de los desmosomas y se visualizan de color azul mediante tinciones rutinarias. Es recomendable realizar un cultivo para dermatofitos (DTM), así como explorar al animal con una lámpara de Wood y realizar un raspado cutáneo para descartar dermatofitosis y ectoparásitos (*Demodex cati* y *Notoedres cati*). En la analítica sanguínea inicial se puede observar leucocitosis e hiperglobulinemia (13).

Para obtener un diagnóstico definitivo se recomienda realizar una biopsia. Dada la naturaleza superficial de las lesiones diagnósticas (pústulas neutrofílicas con queratinocitos acantolíticos), no se debe depilar, ni rasar o raspar la zona de la biopsia, ya que la muestra puede perder su valor diagnóstico. La histopatología revela la presencia de costras neutrofílicas, con un infiltrado epidérmico y dérmico superficial predominantemente neutrofílico o mixto de neutrófilos y eosinófilos (14). Las pústulas pueden presentar un

infiltrado predominantemente neutrofílico o eosinofílico con queratinocitos acantolíticos, solitarios o agrupados. Los folículos pilosos también pueden verse afectados (**Figura 5**) (14).

Los corticoides son la principal opción terapéutica y, en muchos casos, se obtiene una respuesta satisfactoria a la monoterapia. Se han utilizado dosis de inducción de 2-6 mg/kg PO al día de prednisolona, siendo suficientes 2-3 mg/kg al día en la mayoría de los pacientes (12). La vía de elección es la oral y probablemente sea la más efectiva, en comparación con la administración parenteral de esteroides de acción prolongada, aunque en pacientes difíciles de medicar se pueden hacer excepciones. La remisión se suele lograr a las 2-8 semanas, aunque la mayoría de los pacientes necesitan un tratamiento de por vida. Una vez que se produce la remisión, la dosis de esteroides se reduce progresivamente un 25% cada 2-3 semanas hasta retirar totalmente el tratamiento o hasta que se produzca otro brote.

Dada la larga duración del PF en el gato y los posibles efectos adversos de los esteroides, como el aumento de peso, el riesgo de *diabetes mellitus* y de infecciones víricas de vías respiratorias altas, se debe considerar la administración de otros inmunosupresores como terapia adyuvante. Se puede utilizar ciclosporina modificada, en presentación líquida o en cápsulas, a dosis de 5-7 mg/kg al día para reducir (y en ciertos casos suprimir) las dosis de corticoesteroides. En algunos casos, la frecuencia de administración se puede reducir a 2-3 días a la semana (15). El clorambucilo puede ser una opción en casos refractarios a la ciclosporina modificada, cuando el paciente presente efectos secundarios digestivos importantes o preocupe la larga duración de los efectos secundarios asociados a los esteroides (15). La azatioprina no está recomendada en el gato debido al riesgo potencial de supresión de la médula ósea (15). El pronóstico para la mayoría de los gatos es bueno, siempre que se tolere bien la administración oral y no se



“Las lesiones del PF se localizan frecuentemente en la superficie cóncava de los pabellones auriculares, cara, puente nasal y, hasta en el 50% de los gatos-el plano nasal; los animales afectados también pueden tener lesiones alrededor de las papilas mamarias, las almohadillas, lechos ungueales y piel con pelo.”

Christina M. Gentry

desarrollen efectos adversos asociados al uso de esteroides.

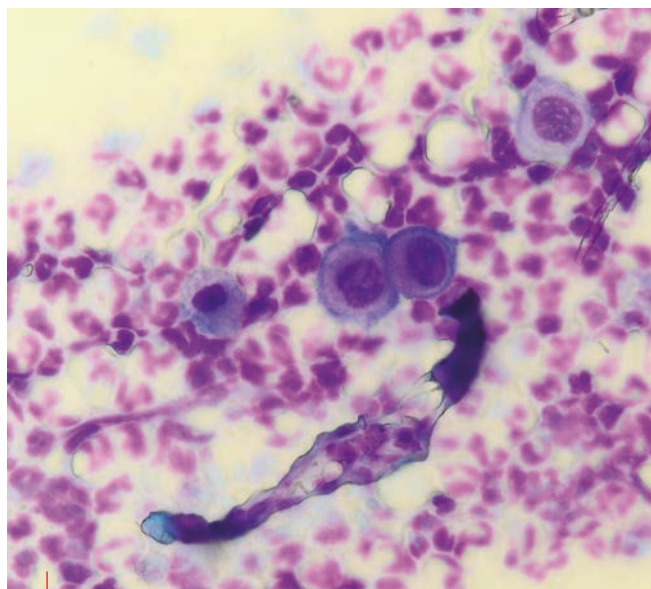


Causas infecciosas

FHV-1

La dermatitis por herpesvirus es una manifestación poco frecuente de la infección por herpesvirus-1 felino (FHV-1). Este virus es un patógeno frecuente de las vías respiratorias superiores y muchas veces provoca rinitis y conjuntivitis autolimitantes. En la mayoría de los casos los signos respiratorios se resuelven, pero el virus permanece latente en el ganglio trigémino (16). Los gatos que desarrollan lesiones cutáneas pueden tener antecedentes de infecciones respiratorias de vías altas, administración de corticoesteroides o exposición a factores estresantes y los gatos adultos están afectados con mayor frecuencia que los gatitos. Las lesiones cutáneas consisten en vesículas, erosiones y úlceras en la cara cubiertas con costras. Las lesiones se pueden localizar en el puente nasal, el plano nasal, el hocico, y la región periorcular, pero también pueden observarse úlceras por todo el cuerpo (17).

La sospecha de FHV-1 se basa en la historia clínica y la exploración física, especialmente cuando también existen signos respiratorios de vías altas. Para obtener el diagnóstico definitivo es muy recomendable realizar una biopsia. La dermatitis por FHV-1 puede ser similar a la hipersensibilidad a la picadura de mosquitos, el pénfigo foliáceo, el granuloma eosinofílico y el eritema multiforme, dependiendo de la cantidad de costras presentes y del grado de lesiones por autotraumatismo. La histopatología revela necrosis de la epidermis que puede extenderse a la dermis, con una cantidad considerable de exudado y costras y el infiltrado eosinofílico es más frecuente que el infiltrado neutrofílico (9). Los cuerpos de inclusión intranucleares en los queratinocitos o de células gigantes son un hallazgo diagnóstico, pero no siempre están presentes. Si en la muestra no se observan cuerpos de inclusión, puede ser necesario realizar una prueba de PCR o de inmunohistoquímica del tejido afectado. En un estudio reciente se ha demostrado la fiabilidad de la hibridación *in situ* de ARN para el diagnóstico de FHV-1 en muestras de tejido embebido en parafina y fijado con formalina (18). Cabe señalar que la prueba de PCR viral de lesiones oculares o respiratorias



© Dr. Christoph J. Klingner

Figura 5. Citología de un gato con pénfigo foliáceo; nótese la presencia de queratinocitos redondeados (acantolíticos) en pequeños grupos (como “huevos fritos”) rodeados de neutrófilos.

no permite confirmar o descartar la herpesvirosis cutánea, pero puede contribuir a determinar la causa cuando exista una enfermedad respiratoria de vías altas concomitante.

El tratamiento depende de la gravedad de la enfermedad; los antivirales orales y tópicos, el interferón omega y el imiquimod son, todos ellos, fármacos recomendados (16,19). Si el gato afectado está recibiendo un tratamiento con corticosteroides, se deberá interrumpir su administración siempre que sea posible.

Esporotricosis

La esporotricosis es una infección causada por el hongo dimórfico *Sporotrix schenckii*. Este es un organismo ambiental que se encuentra en la materia orgánica y el suelo. La inoculación traumática se produce a través de conidios que se encuentran en las plantas o a través de mordeduras o arañazos de animales (principalmente gatos). Esta micosis es endémica de Sudamérica y Centroamérica, causando epidemias en Brasil durante los últimos 20 años (20), aunque también se han descrito algunos casos en Norteamérica (20,21). Es importante destacar que es una zoonosis y la vía de transmisión más frecuente son los mordiscos y arañazos de los gatos a sus propietarios (20).

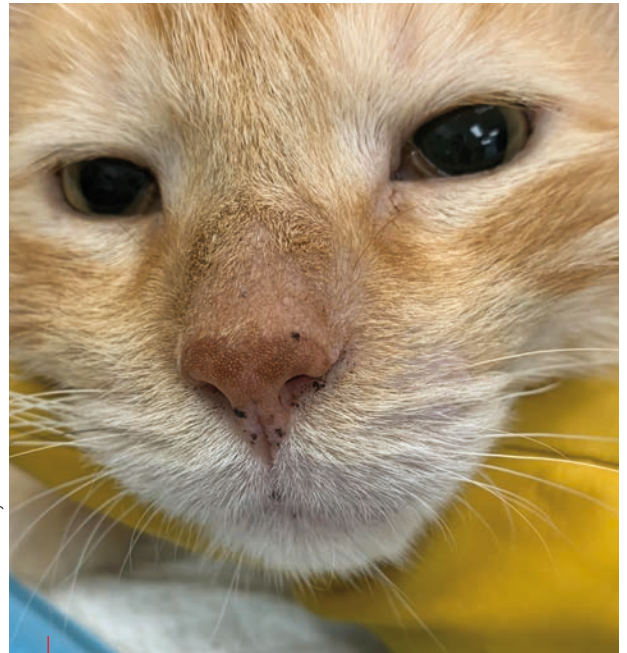
Las formas de presentación más frecuentes en el gato son la cutánea y la cutaneolinfática. Las áreas que generalmente están afectadas son la cara y la cabeza, observándose lesiones en el puente nasal que llegan a extenderse hasta el plano nasal (21). La progresión de la forma cutaneolinfática a la forma diseminada es poco frecuente. En un estudio de revisión retrospectivo de 23 casos se observó que prácticamente todos los gatos afectados tenían acceso al exterior y el estado de salud antes de la infección era bueno en la mayoría de los casos, aunque un pequeño porcentaje presentó comorbilidades en el momento del diagnóstico, incluyendo la infección retroviral (21).

La esporotricosis se puede diagnosticar mediante la evaluación citológica de muestras de aspirados con aguja fina, el cultivo fúngico y la evaluación histopatológica (22). El tratamiento con antifúngicos del grupo de los azoles (generalmente itraconazol) suele ser exitoso, aunque también se han utilizado el yoduro de sodio y el yoduro potásico (22). El tratamiento normalmente dura varios meses y se mantiene como mínimo durante 1-2 meses más tras la resolución de los signos clínicos. El pronóstico para las formas cutánea y cutaneolinfática es bueno, pudiendo ser menos favorable en los casos sistémicos.

Causas idiopáticas

La dermatitis nasal idiopática es una afección poco frecuente de etiopatogenia desconocida y se describe como el desarrollo de lesiones en el plano nasal en gatos de raza Bengalí. Los animales afectados suelen tener menos de un año de edad y las lesiones, consistentes en costras, fisuras y úlceras, se localizan exclusivamente en el plano nasal. En un estudio se revisaron 48 casos y se observó que los gatos afectados no presentaban otras lesiones cutáneas y, por lo demás, no padecían ninguna otra afección (23). El diagnóstico normalmente se obtiene en base a la historia clínica y la exploración física.

Se han utilizado diversos tratamientos, incluyendo la prednisolona oral, el ácido salicílico y el tacrólimus por vía



© Christina M. Gentry

Figura 6. Gato común, macho castrado de 5 años, con pequeñas lesiones de lentigo en el plano nasal, philtrum nasal y márgenes labiales. Las lesiones son planas, sin eritema ni erosiones.

tópica. La prednisolona en comprimidos y el ácido salicílico en pomada han demostrado una eficacia variable, mientras que se ha indicado una mayor probabilidad de remisión clínica con el tacrólimus por vía tópica (23), aunque algunos gatos experimentan una mejoría espontánea. El pronóstico es de bueno a excelente, ya que la mayoría de los gatos responden al tratamiento.

Alteraciones de la pigmentación

Lentigo simplex

Este es un trastorno poco frecuente que afecta principalmente a gatos adultos de color naranja. Se manifiesta con manchas negras (melanosis macular asintomática) localizadas generalmente en los labios, aunque también pueden presentarse en la nariz, las encías y los párpados (24). Las lesiones típicas son planas, con una forma de anular a ovalada y de menos de 1 cm de diámetro (Figura 6). La pigmentación de la piel es profunda, pero no irregular y, aunque las áreas pigmentadas pueden aumentar de tamaño con el tiempo (Figura 7) no se desarrollan placas o masas (24). Generalmente, el diagnóstico se obtiene con la exploración física, pero se puede realizar una biopsia si se sospecha un melanoma; la histopatología revela una melanosis marcada, especialmente en las capas más profundas del epitelio. Al ser solo una cuestión de estética el tratamiento no está indicado.

Vitíligo

El vitíligo se produce como consecuencia de la destrucción de la mayoría de los melanocitos (células productoras de pigmento) de un área de la piel y es una afección rara en el gato. La causa es multifactorial y pueden estar implicados factores como la susceptibilidad genética, la destrucción inmunomediada y las lesiones oxidativas. Los signos clínicos incluyen la despigmentación simétrica tanto de áreas de la piel sin pelo (leucoderma) como con pelo (leucotriquia). En el gato,



© Rachel Rodríguez

Figura 7. Gato común, macho castrado de 17 años con lesiones de lentigo grandes y coalescentes en el plano nasal y el filtro nasal.

se suele apreciar una pérdida de pigmentación alrededor de los ojos, la nariz, los márgenes labiales, las almohadillas y las extremidades, siendo menos frecuente que se vean afectadas otras regiones del cuerpo (25). En las áreas afectadas no se observa inflamación, erosión o presencia de costras. Los casos descritos en la literatura se limitan al gato Siamés, la mayoría hembras y jóvenes en el momento del diagnóstico (25). El diagnóstico se puede obtener mediante la exploración física cuando se trata de un Siamés hembra joven o adulta con pérdida de pigmentación en ausencia de inflamación o costras. La biopsia es recomendable en gatos que no se ajusten al perfil típico para descartar otras enfermedades, como el linfoma epiteliotropo cutáneo, una deficiencia nutricional, o un lupus eritematoso discoide en sus primeros estadios.

El vitiligo se considera una enfermedad estética en el gato, pero la pérdida de pigmentación alrededor de los párpados y la nariz puede predisponer a un gato, por lo demás pigmentado, a la queratosis actínica y, potencialmente, al carcinoma de células escamosas. El tratamiento no está recomendado.

CONCLUSIÓN

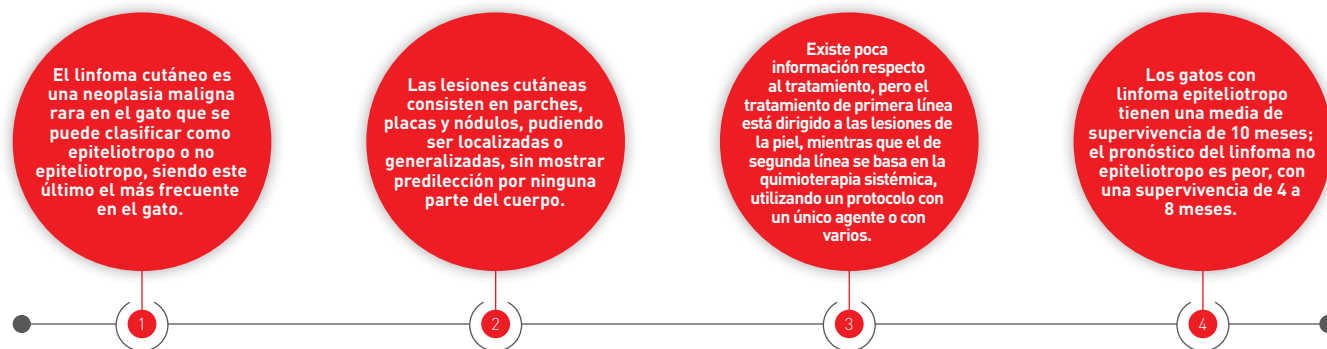
Las lesiones nasales externas en el gato son relativamente raras, pero se deben abordar prestando la misma atención y siguiendo el mismo protocolo que cuando se investigan otros trastornos cutáneos, teniendo en cuenta además que las lesiones externas en la nariz pueden formar parte de un problema de mayor magnitud. Las lesiones se pueden identificar realizando una anamnesis detallada, una exploración física completa, una citología y, posiblemente, una biopsia, pero en los casos más difíciles puede ser útil consultar con un veterinario especialista en Dermatología.

1. Murphy S. Cutaneous squamous cell carcinoma in the cat: current understanding and treatment approaches. *J Feline Med Surg* 2013;15(5):401-407.
2. Dorn CR, Taylor DO, Schneider R. Sunlight exposure and risk of developing cutaneous and oral squamous cell carcinomas in white cats. *J Natl Cancer Inst* 1971;46:1073-1078.
3. Gross TL, Ihrke PJ, Walder EJ, et al. Epidermal tumors. In: *Skin diseases of the dog and cat, clinical and histopathologic diagnosis*. 2nd ed. Oxford, Blackwell Science Ltd 2005;562-600.
4. Hauck ML. Tumors of the skin and subcutaneous tissues. In: Vail DM, Withrow SJ (eds.) *Withrow and MacEwen's Small Animal Clinical Oncology*. St Louis, Elsevier Saunders 2013;305-320.
5. Hammond GM, Gordon IK, Theon AP, et al. Evaluation of strontium Sr90 for the treatment of superficial squamous cell carcinoma of the nasal planum in cats: 49 cases (1990-2006). *J Am Vet Med Assoc* 2007;231(5):736-741.
6. Miller WH, Griffin CE, Campbell, KL. Miscellaneous Alopecias. In: *Small Animal Dermatology 7th Ed.* St. Louis, Elsevier Mosby 2013;554-572.
7. Caporali C, Albanese F, Binanti D, et al. Two cases of feline paraneoplastic alopecia associated with a neuroendocrine pancreatic neoplasia and a hepatosplenic plasma cell tumour. *Vet Dermatol* 2016;27(6):508-e137.
8. Nagata M. Mosquito Bites. In: Noli C, Foster A, and Rosenkrantz W (eds.) *Veterinary Allergy*. 1st ed. Oxford, John Wiley and Sons Ltd 2014;265-270.
9. Gross TL, Ihrke PJ, Walder EJ, et al. Ulcerative and crusting diseases of the epidermis. In: *Skin diseases of the dog and cat, clinical and histopathologic diagnosis*. 2nd ed. Oxford, Blackwell Science Ltd, 2005;116-135.
10. Scott DW, Miller WH, Erb HN. Feline dermatology at Cornell University: 1407 cases (1988-2003). *J Feline Med Surg* 2013;15(4):307-316.
11. Bizikova P, Burrows A. Feline pemphigus foliaceus: original case series and a comprehensive literature review. *BMC Vet Res* 2019;15(1):22.
12. Simpson DL, Burton GG. Use of prednisolone as monotherapy in the treatment of feline pemphigus foliaceus: a retrospective study of 37 cats. *Vet Dermatol* 2013;24(6):598-e144.
13. Jordan TJM, Affolter VK, Outerbridge CA, et al. Clinicopathological findings and clinical outcomes in 49 cases of feline pemphigus foliaceus examined in Northern California, USA (1987-2017). *Vet Dermatol* 2019;30(3):209-e65.
14. Gross TL, Ihrke PJ, Walder EJ, et al. Pustular diseases of the epidermis. In: *Skin diseases of the dog and cat, clinical and histopathologic diagnosis*. 2nd ed. Oxford, Blackwell Science Ltd 2005;4-26.
15. Irwin KE, Beale KM, Fadok VA. Use of modified ciclosporin in the management of feline pemphigus foliaceus: a retrospective analysis. *Vet Dermatol* 2012;23(5):403-e76.
16. Miller WH, Griffin CE, Campbell, KL. Viral, Rickettsial, and Protozoal Skin Diseases. In: *Small Animal Dermatology 7th Ed.* St. Louis, Elsevier Mosby 2013;343-362.
17. Hargis AM, Ginn PE. Feline herpesvirus 1-associated facial and nasal dermatitis and stomatitis in domestic cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1999;29(6):1281-1290.
18. Mazzei M, Vascellari M, Zanardello C, et al. Quantitative real time polymerase chain reaction (qRT-PCR) and RNAscope *in-situ* hybridization (RNA-ISH) as effective tools to diagnose feline herpesvirus-1-associated dermatitis. *Vet Dermatol* 2019;30(6):491-e147.
19. Gutzwiller ME, Brachelente C, Taglieri K, et al. Feline herpes dermatitis treated with interferon omega. *Vet Dermatol* 2007;18(1):50-54.
20. Gremião ID, Miranda LH, Reis EG, et al. Zoonotic epidemic of Sporotrichosis: cat to human transmission. *PLoS Pathog* 2017;13(1):e1006077.
21. Crothers SL, White SD, Ihrke PJ, et al. Sporotrichosis: a retrospective evaluation of 23 cases seen in northern California (1987-2007). *Vet Dermatol* 2009;20(4):249-259.
22. Lloret A, Hartmann K, Pennisi MG, et al. Sporotrichosis in cats: ABCD guidelines on prevention and management. *J Feline Med Surg* 2013;15(7):619-623.
23. Bergvall K. A novel ulcerative nasal dermatitis of Bengal cats. *Vet Dermatol* 2004;15:28.
24. Miller WH, Griffin CE, Campbell, KL. Pigmentary Abnormalities. In: *Small Animal Dermatology 7th Ed.* St. Louis, Elsevier Mosby, 2013;618-629.
25. Tham HL, Linder KE, Olivry T. Autoimmune diseases affecting skin melanocytes in dogs, cats and horses: vitiligo and the uveodermatological syndrome: a comprehensive review. *BMC Vet Res* 2019;15(1):251.

LINFOMA CUTÁNEO FELINO

El linfoma cutáneo es una neoplasia rara en el gato, pero potencialmente mortal, por lo que se debe incluir en el diagnóstico diferencial de los pacientes con problemas cutáneos. En este artículo se revisan los conocimientos actuales y las opciones terapéuticas del linfoma cutáneo.

PUNTOS CLAVE



Introducción

El linfoma es la neoplasia más diagnosticada en el gato, representando cerca del 50% de todos los tumores observados en esta especie. Dentro de este porcentaje, el linfoma cutáneo representa el 0,2-3,0% de los casos, lo que pone de manifiesto que sea una neoplasia rara y maligna (1). Hasta la fecha solo se han publicado algunos pocos casos de linfoma cutáneo en gatos, mientras que en perros y en personas se considera una patología bien reconocida y documentada (2,3).

Según el sistema de clasificación utilizado en medicina humana, el linfoma cutáneo se divide en dos tipos principales: epiteliotropo y no-epiteliotropo. Esta clasificación indica si la infiltración de linfocitos neoplásicos afecta a la epidermis, la dermis y las estructuras anejas (epiteliotropo) o a la dermis y al subcutis (no-epiteliotropo) (4); aunque para ser más exactos, el linfoma epiteliotropo cutáneo felino (CETL) no afecta a las glándulas anejas (2).

El linfoma epiteliotropo cutáneo es un tipo de linfoma de células T (CTCL) que, a su vez, se subdivide en micosis fungoide, síndrome de Sézary (una variante leucémica) y reticulosis pagetoide (2-4); esta última presentación todavía no se ha descrito en el gato (2). El linfoma no epiteliotropo cutáneo (CNEL) es el más frecuente en el gato e incluye el linfoma de células T indolente (linfocitosis cutánea), el linfoma de células T difuso, el linfoma de células grandes B rico en células T y el linfoma linfoplasmocitario (1). En estos últimos años se han reconocido varios subgrupos del CNEL: linfoma cutáneo en puntos de inyección, linfoma tarsal y CNEL asociado al lugar de la fractura. Todos ellos carecen de tropismo por el epitelio, de ahí su clasificación como CNEL, pero sus características clínicas y patológicas son muy diferentes entre sí, distinguiéndose como entidades

patológicas únicas (1,5,6). El CELT es el linfoma más frecuente en las personas y en los perros, lo que ha influido en la investigación realizada en gatos (1).

Etiología y factores predisponentes

En términos generales, el linfoma cutáneo afecta a gatos de edad avanzada (apareciendo a los 10 años de edad como promedio) y no existe una aparente predisposición racial o por sexo (3,7). Al ser una enfermedad tan poco frecuente, su etiología todavía no se ha determinado con claridad (3,7). En otros linfomas más comunes en el gato (p. ej., el mediastínico y el multicéntrico) existe una evidente asociación con virus (p. ej., virus de la leucemia [FeLV] y virus de la inmunodeficiencia [FIV]), pero en el linfoma cutáneo felino no se ha establecido esta relación (1-3,8). Sin embargo, en un estudio (9) se utilizó la técnica de PCR para evidenciar la presencia de provirus FeLV integrado en el ADN tumoral de un gato con CNEL. Este hallazgo, junto con otras hipótesis sugeridas, no permite excluir de forma concluyente al FeLV y/o a otros virus como posible causa (3) y es posible que se necesiten realizar pruebas avanzadas de diagnóstico molecular para determinar definitivamente si existe cualquier relación (9).

También se han propuesto otros factores que pueden contribuir al desarrollo de esta enfermedad. Aunque hay muy poca información disponible sobre la mucinosis folicular (enfermedad cutánea extremadamente rara, supuestamente de origen inmunomediado), se han descrito dos casos de gatos con dicha patología que posteriormente desarrollaron un CETL (7,10). Si bien no se puede confirmar la progresión de la mucinosis folicular a CETL, podría tratarse de un factor predisponente en el gato o de un indicador de mayor gravedad. Además, en las personas y en los perros con CTCL se ha investigado el papel de la dermatitis crónica preexistente como posible factor de predisposición de cáncer



Hannah Lipscomb,

BVet Med, MRCVS, Greater Manchester, RU

La Dra. Lipscomb se licenció en Veterinaria por la Facultad de Veterinaria de Londres en el 2016 y fue la primera interna en Dermatología del Hospital Southern Counties Veterinary Specialists (SCVS), colaborando con el especialista Filippo De Bellis. Tras licenciarse trabajó durante 18 meses en una clínica de pequeños animales de primera opinión, donde despertó su interés por la Dermatología y decidió realizar un internado rotatorio en una clínica de referencia para posteriormente continuar con un internado en Dermatología en el hospital SCVS.



Filippo De Bellis,

DVM, CertVD, Dip. ECVD, MRCVS, Davies Veterinary Specialists, Hertfordshire, RU

El Dr. De Bellis se licenció por la Universidad de Bari, en Italia, en el 2001 y se trasladó a Reino Unido para realizar una residencia en Dermatología en la Facultad de Veterinaria de Londres en el 2006. Tras acreditarse como especialista en Dermatología por el RCVS en el 2009, se diplomó un año después por el Colegio Europeo de Dermatología Veterinaria. Sus principales áreas de interés incluyen las enfermedades del oído y las alergias. Actualmente es el Responsable del Servicio de Dermatología de los hospitales Davies Veterinary Specialists, Southfields Veterinary Specialists y London Vet Specialists.

de piel, aunque en los perros, las personas y los gatos, no se ha demostrado la conversión de una enfermedad cutánea inflamatoria (p.ej., dermatitis atópica) en una neoplasia cutánea (3).

En el gato también se han evaluado los factores de predisposición del CNEL: hay un estudio con 17 gatos con CNEL en puntos de inyección que guarda relación con otro caso descrito de un gato con CNEL asociado al lugar de la fractura. El estudio y el caso están relacionados porque ambos autores proponen la inflamación crónica (posterior a la inyección o a la fractura, respectivamente) como posible causa de la malignificación del proceso (1,5). En medicina humana, se ha demostrado que la inflamación crónica es un nido potencial para el linfoma de células-B, y otros ejemplos de este tipo de nidos incluyen la cirugía, el traumatismo, los implantes metálicos y las infecciones virales (1).



Presentación clínica y diagnóstico

Linfoma epiteliotropo cutáneo

La mayoría de los CETL descritos en el gato son del tipo micosis fungoide (3). Una vez que esta neoplasia se desarrolla, su progresión es lenta y no se detectan signos sistémicos significativos y/o alteraciones importantes en la bioquímica y hematología del gato en el momento de presentarse en la consulta (3,11). Por otra parte, los gatos con síndrome de Sézary generalmente presentan prurito intenso, linfadenomegalia y en la citología se pueden evidenciar linfocitos neoplásicos circulantes (leucemia) (2,11).

En la exploración dermatológica se pueden observar lesiones localizadas o generalizadas en cualquier parte del cuerpo. Las lesiones cutáneas incluyen eritroderma exfoliativo, parches, placas, erosiones y úlceras (**Figura 1**) y también pueden observarse lesiones en las

uniones mucocutáneas (**Figura 2**) y en la cavidad oral (**Figura 3**) (3,12). Por tanto, las lesiones cutáneas pueden ser similares a las causadas por parásitos (p. ej., *Demodex* spp.), infecciones (p.ej. dermatofitosis) y enfermedades alérgicas (p. ej., complejo granuloma eosinofílico) (7,12). No obstante, se ha descrito el caso de un gato con CETL con una presentación clínica notablemente diferente con lesiones nodulares de aparición aguda inicialmente en la cola (13). Esto complica aún más la elaboración de la lista de diagnósticos diferenciales, ya que aparentemente, el CETL puede tener una manifestación clínica impredecible.



© J. Fontaine and J. Ngo

Figura 1. Gato con CETL que muestra alopecia, descamación y costras alrededor de una placa eritematosa y erosiva. La piel de la periferia de la lesión presenta eritema y descamación.



© C. Dedola.

Figura 2. Despigmentación del philtrum y del canto medial derecho y del plano nasal en un gato con CETL; se observa una lesión prominente, erosiva y similar a una placa, que afecta las mismas áreas y se extiende hacia el pliegue del labio maxilar, a la derecha de la nariz y región dorsal del hocico. En el plano nasal se observan costras.



© N. Rich

Figura 3. Lesión tipo masa, ulcerada y hemorrágica en la parte más rostral de la unión mucocutánea del pliegue del labio maxilar izquierdo debida a un CETL.

El diagnóstico se basa en la histopatología. Para poder emitir un diagnóstico definitivo se deben identificar linfocitos de tamaño pequeño-mediano o mediano-grande con tropismo por la epidermis (12), aunque el anatomopatólogo también puede describir la presencia variable de microabscesos de Pautrier, espongiosis y apoptosis de queratinocitos, reacción inflamatoria mixta, así como ortoqueratosis y paraqueratosis de la epidermis (3). La histopatología por sí sola no revela ningún hallazgo específico que permita diferenciar claramente la micosis fungoide del síndrome de Sézary (7,11).

Está ampliamente aceptado que el CETL casi siempre es de células T, pero no se ha investigado mucho más sobre el inmunofenotipo y la inmunopatología del CETL felino.

Algunos anatomopatólogos creen que el inmunofenotipo del CETL felino es similar al de la micosis fungoide del ser humano, puesto que se piensa que las células T implicadas son células T-helper (células CD4) (3). Sin embargo, esto se ha puesto en duda, ya que se ha identificado perforina en células T neoplásicas de un gato con CETL. La perforina es una proteína formadora de poros que se almacena en los gránulos citoplasmáticos de células T citotóxicas (células CD8) y que participan en la muerte celular dirigida. Lamentablemente, en este caso no se revisó la expresión CD8, pero por comparación con los resultados de estudios relevantes realizados en personas, se ha sugerido que las células T implicadas probablemente sean células CD8 (13). La conclusión es que se necesitan más trabajos de investigación para determinar el inmunofenotipo del CETL felino.

Linfoma cutáneo no epiteliotropo

Clínicamente, el CNEL se caracteriza por la presencia de placas y/o nódulos no pruriginosos, solitarios o multifocales y, a menudo, ulcerados (**Figuras 4 y 5**); algunas veces pueden aparecer lesiones eritematosas, costras y descamación (**Figura 6**) (2,14). No se han enumerado las regiones afectadas con mayor frecuencia, pero según la literatura, se ha sugerido que las lesiones pueden aparecer en áreas periféricas, en los puntos habituales de inyección (linfoma cutáneo en puntos de inyección), en el tarso (linfoma cutáneo tarsal) y en donde se haya producido previamente una fractura (CNEL asociado al lugar de fractura) (1,5,6,14). Estas lesiones pueden consistir en una tumefacción edematosa, un nódulo o una masa subcutánea (1,5,6). Los gatos con estas lesiones más atípicas son una muestra de las distintas formas de presentación del linfoma cutáneo, lo que refuerza la importancia de incluir esta patología en el diagnóstico diferencial de cualquier tumefacción, nódulo o masa en la dermis o subcutis, independientemente de su localización. Además, no se sabe con precisión el tiempo que puede transcurrir desde la aparición de las lesiones

hasta el momento del diagnóstico; pueden transcurrir de meses a años o las lesiones pueden progresar rápidamente en cuestión de días al producirse una diseminación linfática y sistémica [1,2,5,6,14].

El CNEL se define como un linfoma linfocítico difuso poco diferenciado [2], por lo que es difícil distinguirlo de otros tumores cutáneos de células redondas, de trastornos proliferativos histiocíticos y de micosis fungoide avanzada. En los casos recientemente descritos en los que se ha realizado una evaluación histopatológica se describe un crecimiento infiltrativo de células tumorales linfocíticas bien diferenciadas, de tamaño mediano a grande, entre la dermis y el subcutis [5,14]. Además, los hallazgos histopatológicos que comparten los subgrupos del CNEL incluyen la presencia de células neoplásicas dispuestas en láminas, con un elevado índice de mitosis y con áreas de necrosis [1,5,6].

El CNEL es una enfermedad con un inmunofenotipo que puede ser tanto de células T como de células B y esto se ha demostrado claramente en dos estudios independientes. En un estudio, se clasificaron más gatos con linfoma de células B que de células T [6], mientras que en el otro estudio ocurrió todo lo contrario [1]. La determinación del inmunofenotipo se realizó mediante inmunohistoquímica e identificando específicamente los antígenos de superficie expresados por los linfocitos neoplásicos: CD3 por las células T y CD79 por las células B [1,6]. Sin embargo, el fenotipo predominante del CNEL es el de células T y el diagnóstico de tumor de células B suele considerarse extremadamente raro [1,6,7].



© C. Dedola

Figura 4. Gato con CNEL que presenta alopecia y eritema en la región craneoventral del tórax y en la región medial de las extremidades delanteras, con una grave ulceración exudativa y con costras en el hombro izquierdo. En la zona de la clavícula se observa una lesión erosiva y costrosa y en la extremidad delantera derecha la piel presenta una lesión erosiva.

●●● Tratamiento del CETL

La información basada en la evidencia científica sobre el tratamiento del CETL en el gato es escasa y, por tanto, se extrapola de los datos obtenidos en personas y perros. El tratamiento de primera línea en personas con lesiones icipientes, localizadas o superficiales está dirigido a la piel, es decir, consiste en terapia tópica, fototerapia, terapia fotodinámica y radioterapia. La quimioterapia sistémica se considera un tratamiento de segunda línea y está reservada para los casos más avanzados y/o como tratamiento paliativo [15]. A continuación, se resumen los diferentes tratamientos disponibles o en desarrollo para las personas y los perros. En teoría, podrían utilizarse en los gatos, teniendo en cuenta que la mayoría de los fármacos no están autorizados para esta especie.



“Cuando se sospecha un linfoma cutáneo, el diagnóstico precoz es la clave para obtener un mejor pronóstico; siempre que sea posible se debe realizar una biopsia cutánea al inicio de la investigación diagnóstica.”

Hannah Lipscomb

Tratamiento tópico

Los corticosteroides tópicos se utilizan inicialmente en personas con CTCL y actúan inhibiendo la unión endotelial de los linfocitos e induciendo la apoptosis; el porcentaje de respuesta es excelente (del 82 al 94%) [15]. Los gatos con lesiones icipientes podrían tratarse del mismo modo, con el objetivo de lograr la remisión o de proporcionar al menos un alivio sintomático [7]. La quimioterapia tópica con mecloretamina también se ha utilizado con éxito en las personas y los perros: en un estudio el 75% de las personas participantes (155 en total) con lesiones en fases iniciales respondieron completamente y se ha descrito una buena respuesta en perros con lesiones en fase de parche o placa [7,15]. La aplicación de tretinoína en gel ha resultado útil en algunos casos anecdóticos de perros con CTCL, basándose en los buenos resultados obtenidos tras el uso de bexaroteno, que es un retinoide sintético utilizado en medicina humana [7,15]. Los retinoides tópicos se unen selectivamente a los receptores RX y los activan, regulando la diferenciación, la proliferación y la apoptosis celular [15]. Existe otro posible tratamiento tópico que requiere una mayor investigación, tanto en medicina humana como en veterinaria; se trata del imiquimod, un agente inmunosupresor que ha demostrado tener una actividad antitumoral en el carcinoma de células basales [15].

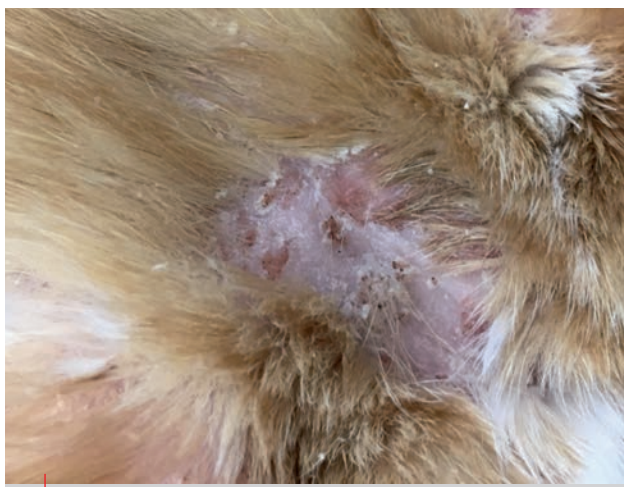
Fototerapia, terapia fotodinámica y radioterapia

En medicina humana se ha investigado más la fototerapia (radiación ultravioleta) que la terapia fotodinámica para el tratamiento del CTCL y varios estudios demuestran su



© F. Leone

Figura 5. CNEL en un gato con varios nódulos y placas coalescentes distribuidos facialmente. La piel es particularmente alopecíca, con erosiones y úlceras, especialmente sobre el ojo derecho y el pliegue del labio mandibular.



© R. McFadden

Figura 6. Parches de alopecia, eritema, descamación, costras y úlceras multifocales en la región caudal de la cabeza de un gato con CNEL.

eficacia en las fases iniciales [15]. En medicina veterinaria, a pesar de que la terapia fotodinámica es una técnica recientemente aplicada, los resultados son esperanzadores en cuanto a la remisión del carcinoma facial de células escamosas y de pequeños tumores en gatos. Esta técnica consiste en la administración [por vía tópica, oral o intravenosa] de un fotosensibilizador localizador de tumores seguida de la activación por luz, provocando la lesión tisular [16].

La radioterapia con haz de electrones utiliza electrones de baja energía y es necesario disponer de un equipo de tecnología especializada. En medicina humana, cuando el tratamiento se dirige a toda la superficie de la piel del paciente, la técnica se denomina radioterapia total de la piel con haz de electrones (TSEB) y se utiliza en personas con lesiones superficiales, placas y tumores que no han

respondido al tratamiento tópico [15]. La respuesta inicial a la TSEB en determinados casos es buena; sin embargo, las recidivas son frecuentes y parece existir una correlación entre la fase del CTCL y la tasa de recidiva: cuanto más avanzado sea el CTCL, mayor es la tasa de recidiva [15,17]. En veterinaria, la técnica TSEB se ha investigado desde hace varios años y se ha utilizado en pacientes seleccionados; se ha descrito el caso de un perro con CTCL resistente a la quimioterapia, en el que se consiguió la remisión durante 19 meses [18], sin embargo, no hay datos sobre su uso en gatos.

Quimioterapia y agentes modificadores de la enfermedad

En el ser humano, a medida que el CTCL progresa, las células T malignas proliferan produciéndose un desequilibrio de citoquinas que los agentes modificadores de la enfermedad tratarán de restablecer. Estos agentes se utilizan como tratamiento de segunda línea cuando el tratamiento dirigido a la piel ha fracasado y/o cuando la enfermedad se encuentra en fases más avanzadas [15]. En veterinaria se ha investigado el uso de retinoides sintéticos y han demostrado ser útiles al no existir un solapamiento de toxicidades cuando se combinan con un tratamiento citotóxico tradicional. Los retinoides sistémicos son análogos naturales o sintéticos de la vitamina A con un efecto marcado sobre el crecimiento, la maduración y la diferenciación celular [19]. En un estudio en perros con CTCL, tratados con una combinación de retinoides sintéticos (isotretinoína y etretinato) se ha descrito una respuesta del 42% [20]. Lamentablemente, no se han realizado muchos estudios debido al desfase que existe entre el inicio del tratamiento y el efecto clínico, además del coste de estos fármacos [20].

El tratamiento del CETL que se ha investigado más en veterinaria es la quimioterapia sistémica y se han desarrollado protocolos tanto de un único agente como de varios agentes. Esto se debe en parte a que la enfermedad muchas veces ya se encuentra en fases avanzadas en el momento del diagnóstico, siendo necesario adoptar un enfoque más agresivo. Los linfocitos neoplásicos son sensibles a los corticosteroides orales, los cuales han demostrado tener efectos clínicos y paliativos [2,19]. Lamentablemente, la monoterapia con corticosteroides pocas veces es eficaz a largo plazo; su eficacia es mayor cuando se utilizan en protocolos de quimioterapia con varios agentes [19].

Todavía no se ha definido los protocolos de quimioterapia para el CETL felino; en los perros, los protocolos descritos con más frecuencia son los de un único agente quimioterápico. En un estudio piloto inicial se hizo un seguimiento de la respuesta al tratamiento con lomustina en 7 perros, 5 de ellos con linfoma epiteliotropo, y en todos ellos se observó una remisión completa (de 2 meses a más de un año de duración) [21]. En dos estudios retrospectivos publicados en el 2006 se evaluó la respuesta de perros con CTCL a la lomustina, y en ambos estudios aproximadamente el 80% tuvo una respuesta positiva cuantificable. Inevitablemente, el elevado porcentaje de respuesta viene acompañado de efectos secundarios (mielosupresión y aumento de las enzimas hepáticas) y, además, algunos de los perros de estos estudios habían recibido previamente un tratamiento con otros agentes quimioterápicos y/o corticosteroides [19,22,23]. Por tanto, a pesar de que estos estudios proporcionan cierta seguridad a oncólogos y dermatólogos veterinarios, respecto al uso de lomustina en perros con CTCL, se necesita una mayor investigación para definir protocolos para pacientes resistentes a la quimioterapia frente a pacientes que no se han tratado antes

(19). Dada la eficacia de la lomustina en perros, este agente también se ha recomendado en gatos con CETL (3).

También se ha investigado la quimioterapia de agente único con L-asparaginasa o doxorubicina, aunque de momento solo en perros. En un estudio se evaluó el tratamiento con L-asparaginasa pegilada (con cápsulas de polietilenglicol) en 7 perros con CTCL, y en todos ellos se observó una mejoría clínica inicial, pero a largo plazo, las respuestas fueron parciales y de corta duración (24). En otro estudio prospectivo se evaluó la toxicosis y la respuesta al tratamiento con doxorubicina pegilada en perros con diversas neoplasias; nueve perros tenían CTCL y en tres de ellos se obtuvo una remisión completa (de 90 días como promedio). En el estudio se indicó que la doxorubicina pegilada tenía una cardiotoxicidad y un efecto mielosupresor marcadamente reducidos en comparación con la doxorubicina libre, pero sigue siendo inasequible debido a su coste (25).

En medicina humana, se han descrito protocolos de quimioterapia con varios agentes para el tratamiento del CTCL, pero no se considera que sean mejores teniendo en cuenta las tasas de supervivencia (15). En perros con CTCL se han realizado ensayos de quimioterapia combinada (con varias permutaciones de prednisolona, vincristina, ciclofosfamida y doxorubicina) y se ha observado una respuesta moderada, con tiempos de supervivencia que varían de 2 a 6 meses (7,19). Los protocolos COP (ciclofosfamida, vincristina y prednisolona) y CHOP (ciclofosfamida, doxorubicina, vincristina y prednisolona) también se han utilizado en algunos perros con CTCL y se ha descrito su uso en un gato con CETL, obteniéndose un éxito moderado (4,7,13, 19).

Otras opciones

Otras opciones de tratamiento para el linfoma cutáneo felino incluyen el lisado de placenta, la escisión quirúrgica de lesiones solitarias y la fibronectina (local e intravenosa) (3,6). La fibronectina es una glicoproteína con capacidad antineoplásica de opsonizar células diana para que sean destruidas por macrófagos y monocitos (3). A pesar de que se han publicado diferentes tratamientos posibles, con ninguno de ellos se ha obtenido una respuesta o tasa de supervivencia que respalde su uso (6), por lo que se requiere una mayor investigación en este campo.



“En términos generales, el linfoma cutáneo afecta a gatos de edad avanzada, apareciendo como media a los de 10 años de edad y no parece existir una predisposición racial o por sexo. Al ser una enfermedad tan poco frecuente, su etiología todavía no se ha determinado con claridad.”

Filippo De Bellis

Tratamiento multimodal y sintomático

El tratamiento multimodal no parece mejorar la tasa de supervivencia de personas con CTCL, pero sí aumenta el porcentaje de respuesta completa al tratamiento. No obstante, combinar diversas modalidades de tratamiento, siempre que no exista solapamiento de toxicidades (p. ej., la extirpación de una masa con quimioterapia complementaria) es razonable y es un protocolo que se puede seguir en determinados animales. Es importante señalar que el tratamiento sintomático (p. ej., analgesia y antibióticos) se debe instaurar de forma paralela al tratamiento convencional para optimizar la calidad de vida del paciente, especialmente en cuidados paliativos (19).



Tratamiento del CNEL

Como el CNEL es menos frecuente en perros, no se ha investigado lo suficiente como para establecer unas recomendaciones terapéuticas y, por tanto, no existen unas indicaciones estandarizadas que se puedan aplicar al tratamiento del CNEL en el gato. A pesar de ello, se han publicado estudios importantes que contribuyen a la toma de decisiones basada en la evidencia respecto al tratamiento. Se han descrito dos casos clínicos de gatos con CNEL en los que se detalla el enfoque terapéutico elegido y la respuesta al mismo; un gato se trató con lomustina, logrando la remisión completa durante 4 meses y el otro gato recibió el protocolo CHOP, manteniéndose durante un total de 4 semanas (5,14).

En un estudio retrospectivo con 23 gatos con CNEL tarsal se demostró que el tratamiento combinado (radiación y quimioterapia) o la cirugía (con o sin quimioterapia) aumentaban significativamente el tiempo medio de supervivencia frente a la monoterapia (corticoesteroides o quimioterapia), alcanzando 316 días frente a 155 días (6). Los gatos tratados de CNEL también deben recibir un tratamiento multimodal y sintomático (tal y como se ha indicado antes) siempre que se considere necesario.



Pronóstico

Dada la poca información disponible sobre el linfoma cutáneo felino, es difícil establecer un pronóstico preciso. La tasa de supervivencia en personas depende del tipo de CTCL; por ejemplo, el pronóstico del síndrome de Sézary es peor que el de la micosis fungoide (con una supervivencia a los 5 años del 33% frente al 89-93%) (3) aunque, en términos generales, se considera que el pronóstico del CTCL es bueno (15). En perros con un CTCL diagnosticado precozmente y con un tratamiento adecuado, la supervivencia puede ser superior a 12 meses, pero si el diagnóstico se realiza en estadios más avanzados la supervivencia solo es de 6 meses, independientemente de la respuesta al tratamiento (19) En los gatos se ha descrito un tiempo medio de supervivencia del CETL de 10 meses aproximadamente, pero el CNEL tiene peor pronóstico, con un tiempo medio de supervivencia de 4 a 8 meses (3,7).



CONCLUSIÓN

El linfoma cutáneo es una neoplasia rara en gatos y se ha publicado poca información sobre la presentación clínica, el tratamiento y el pronóstico en sus dos formas. Sin embargo, ante la sospecha de linfoma cutáneo, el diagnóstico precoz es la clave para obtener un mejor pronóstico; siempre que sea posible se debe realizar una biopsia cutánea al inicio de la investigación diagnóstica. No se ha establecido un protocolo de tratamiento estándar y, sin duda, es necesario investigar más al respecto, pero según los casos revisados de pacientes felinos, el tratamiento generalmente consiste en quimioterapia sistémica, y siempre que sea adecuado, se debería adoptar un enfoque multimodal para optimizar la respuesta al tratamiento. Además del tratamiento principal, también se debe instaurar un tratamiento sintomático para mejorar la calidad de vida, particularmente en gatos que requieren cuidados paliativos.



REFERENCIAS

1. Roccabianca P, Avallone G, Rodriguez A, et al. Cutaneous lymphoma at injection sites: pathological, immunophenotypical, and molecular characterization in 17 cats. *Vet Pathol* 2016;53(4):823-832.
2. Moore PF, Olivry T. Cutaneous lymphoma in companion animals. *Clin Dermatol* 1994;12(4):499-505.
3. Fontaine J, Heimann M, Day MJ. Cutaneous epitheliotropic T-cell lymphoma in the cat: a review of the literature and five new cases. *Vet Dermatol* 2011;22(5):454-461.
4. Schmidt V. Epitheliotropic T-cell cutaneous lymphoma in dogs. *UK Vet Comp Anim* 2011;16(3):49-54.
5. Jegatheeson S, Wayne J, Brockley LK. Cutaneous non-epitheliotropic T-cell lymphoma associated with a fracture site in a cat. *J Feline Med Surgery Open Reports* 2018;4(1):1-6.
6. Burr HD, Keating JH, Clifford CA, et al. Cutaneous lymphoma of the tarsus in cats: 23 cases (2000-2012). *J Am Vet Med Assoc* 2014;244(12):1429-1434.
7. Miller Jr WH, Griffin CE, Campbell KL. Neoplastic and Non-Neoplastic Tumours. In: Duncan L, Rudolph P, Graham B, et al (eds). *Muller and Kirk's Small Animal Dermatology*. 7th ed. Missouri: Elsevier Mosby, 2013;810-815.
8. Beatty J. Viral causes of feline lymphoma: retroviruses and beyond. *Vet J* 2014;201(2):174-180.
9. Tobey JC, Houston DM, Breur GJ, et al. Cutaneous T-cell lymphoma in a cat. *J Am Vet Med Assoc* 1994;204(4):606-609.
10. Scott DW. Feline Dermatology 1983-1985: "the secret sits". *J Am Anim Hosp Assoc* 1987;23:255-274.
11. Wood C, Almes K, Bagladi-Swanson M, et al. Sézary syndrome in a cat. *J Am Anim Hosp Assoc* 2008;44(3):144-148.
12. Rook KA. Canine and feline cutaneous epitheliotropic lymphoma and cutaneous lymphocytosis. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2019;49(1):67-81.
13. Neta M, Naigamwalla D, Bienzle D. Perforin expression in feline epitheliotropic cutaneous lymphoma. *J Vet Diagn Invest* 2008;20(6):831-835.
14. Komori S, Nakamura S, Takahashi K, et al. Use of lomustine to treat cutaneous nonepitheliotropic lymphoma in a cat. *J Am Vet Med Assoc* 2005;226(2):237-239.
15. Knobler E. Current management strategies for cutaneous T-cell lymphoma. *Clin Dermatol* 2004;22(3):197-208.
16. Buchholz J, Heinrich W. Veterinary photodynamic therapy: a review. *Photodiagnosis and Photodyn Ther* 2013;10(4):342-347.
17. Jones GW, Hoppe RT, Glatstein E. Electron beam treatment for cutaneous T-cell lymphoma. *Haematl Oncol Clin North Am* 1995;9(5):1057-1076.
18. Santoro D, Kubicek L, Lu B, et al. Total skin electron therapy as treatment for epitheliotropic lymphoma in a dog. *Vet Dermatol* 2017;28(2):246-e65.
19. De Lorimier LP. Updates on the management of canine epitheliotropic cutaneous T-cell lymphoma. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2006;36(1):213-228.
20. White SD, Rosychuk RA, Scott KV, et al. Use of isotretinoin and etretinate for the treatment of benign cutaneous neoplasia and cutaneous lymphoma in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1993;202(3):387-391.
21. Graham JC, Myers RK. Pilot study on the use of lomustine (CCNU) for the treatment of cutaneous lymphoma in dogs. In *Proceedings, 17th Annual Meeting Veterinary Internal Medicine Forum* 1999;723.
22. Risbon RE, De Lorimier LP, Skorupski K, et al. Response of canine cutaneous epitheliotropic lymphoma to lomustine (CCNU): a retrospective study of 46 cases (1999-2004). *J Vet Intern Med* 2006;20(6):1389-1397.
23. Williams LE, Rassnick KM, Power HT, et al. CCNU in the treatment of canine epitheliotropic lymphoma. *J Vet Intern Med* 2006;20(1):136-143.
24. Moriello KA, MacEwen EG, Schultz KT. PEG-L-asparaginase in the treatment of canine epitheliotropic lymphoma and histiocytic proliferation dermatitis. In: Ihrke PJ, Mason IS, White SD (eds). *Advances in Veterinary Dermatology* Vol. 2. UK: Pergamon Press, 1993;293-299.
25. Vail DM, Kravis LD, Cooley AJ, et al. Preclinical trial of doxorubicin entrapped in sterically stabilized liposomes in dogs with spontaneously arising malignant tumours. *Cancer Chemother Pharmacol* 1997;39(5):410-416.

EL COLLAR ISABELINO EN GATOS



Anne Quain,

BA, BScVet, BVSc, MVetStud, GradCertEdStud (HigherEd), Dip. ECAWBM (AWSEL), Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad de Sídney, Australia

La Dra. Quain se graduó por la Universidad de Sídney en el 2005 y actualmente compagina el trabajo en una clínica veterinaria privada de pequeños animales con la docencia en la Facultad de Veterinaria de Sídney. Es miembro del Comité de Bienestar del Colegio de Veterinarios de Nueva Zelanda y Australia y Diplomada por el Colegio Europeo de Bienestar Animal y Medicina del Comportamiento, en la especialidad de Bienestar Animal, Ética y Legislación. Recientemente ha participado como coautora en el libro *Veterinary Ethics: Navigating Tough Cases*.

PUNTOS CLAVE

El collar isabelino es una herramienta importante para evitar el autotraumatismo en el gato, sin tener que usar fármacos, pero también puede afectar negativamente al comportamiento y al bienestar.

1

En algunos casos, se pueden tomar otras medidas alternativas o complementarias, pero la buena comunicación con el propietario también ayuda a reducir los efectos negativos del collar isabelino en el gato.

2

El collar isabelino se suele utilizar para evitar que el gato con prurito se rasque, pero también puede afectar al bienestar del animal. En este breve artículo se analizan las ventajas e inconvenientes de utilizar el collar isabelino o “campana”.

Introducción

El collar isabelino se puede utilizar como un medio no farmacológico para evitar el autotraumatismo y el acicalamiento excesivo en el paciente felino. Sin embargo, también puede generar estrés, tanto al gato como a su propietario (1). Comprender el impacto negativo que puede causar el collar isabelino en el gato puede ayudar al veterinario a minimizar el estrés y maximizar los beneficios de utilizarlo.

¿Cuáles son los beneficios?

El gato es un animal que se acicala con frecuencia y puede hacerlo de forma insistente corriendo el riesgo de quitarse puntos de sutura o de lesionarse la piel tras una intervención quirúrgica, particularmente cuando se ven afectadas regiones del tronco, las extremidades y la cola. Además, el prurito asociado a trastornos cutáneos puede dar lugar al autotraumatismo y al agravamiento de las lesiones (Figura 1). El collar isabelino, colocado correctamente, suele ser útil para facilitar la resolución de lesiones cutáneas y la cicatrización de heridas, así como para evitar la necesidad de

intervenciones quirúrgicas adicionales. En el **Recuadro 1** se muestra una lista detallada con las indicaciones del collar isabelino. Además, estos collares son económicos y fáciles de colocar, tanto por los propietarios en el hogar como por el equipo veterinario en la clínica.

¿Cuáles son los inconvenientes?

Muchos propietarios, particularmente de gatos, indican que a sus mascotas no les gusta llevar collar isabelino. Esto se ha confirmado recientemente en una encuesta a propietarios, cuyos perros o gatos llevaron collar isabelino durante los 12 meses previos a la encuesta (n=434). El 77% de los propietarios indicó que el collar isabelino afectaba negativamente a la calidad de vida del animal (2). El problema era aún mayor cuando lo llevaban durante más tiempo. En un estudio de series de casos, 13 gatos recibieron tratamiento de queratitis ulcerativa profunda, teniendo que llevar un collar isabelino durante 28 días, con una media de 13 a 73 días (3). Los propietarios indicaron que algunos gatos se acostumbraron al collar, pero aparentemente, otros gatos nunca lo consiguieron.



Figura 1. El collar isabelino puede ser útil para evitar que el gato se autolesione como consecuencia del prurito asociado a un problema cutáneo.

Determinar si las alteraciones del comportamiento se deben al collar isabelino o al problema original que hizo necesario su uso, puede resultar especialmente complicado. Así, en un estudio en gatos en el que se evaluaron los cambios de comportamiento y el nivel de dolor durante la recuperación de una esterilización electiva, llevar un collar isabelino afectó significativamente al comportamiento de las gatas (4). Las alteraciones más frecuentes que se indicaron en este estudio estaban relacionadas con el nivel de actividad en general, con el tiempo dedicado a dormir, jugar y moverse, pero también podría argumentarse que la cirugía pudo ser la responsable de los cambios de comportamiento.

Muchos gatos pueden llevar collar isabelino sin ningún problema aparente, pero a algunos individuos les puede afectar a su bienestar. En otro estudio, los propietarios indicaron que el collar isabelino interfería en diversas actividades diarias del gato, incluyendo beber (60,2%), jugar (67,5%) orinar o defecar, así como en otras actividades como acicalarse o llevar un arnés o collar (2).

Algunos propietarios también señalaron cambios drásticos en el comportamiento del gato, incluyendo estados de agitación, alteración de la postura o de la marcha, o “quedarse inmóvil”. También se han indicado

otros problemas; en algunos casos, el collar isabelino aumentó el antagonismo entre gatos que convivían en un mismo hogar e imposibilitó que los gatos entraran o salieran libremente de su casa por la gatera de la puerta, afectando así a su rutina diaria. De hecho, los collares isabelinos pueden afectar a la movilidad general del animal, pudiendo hacer que los gatos con acceso al exterior estén expuestos a más riesgos. Por tanto, los collares isabelinos deberían ser del menor tamaño posible que permita proteger el área corporal requerida para minimizar el impacto en el movimiento y la actividad diaria del gato.

Es importante destacar, que cuando la causa subyacente del autotraumatismo no se trata (por ejemplo, si el problema cutáneo no se resuelve) el gato sigue sintiendo dolor o picor, y en cuanto se retire el collar, se volverá a producir el autotraumatismo (5).



“Muchos gatos pueden llevar el collar isabelino sin problemas, pero a algunos les puede afectar negativamente a su bienestar, interfiriendo en actividades diarias como beber, jugar, orinar, defecar y acicalarse.”

Anne Quain

Recuadro 1. Indicaciones del collar isabelino en gatos

- Evitar que el gato se quite fármacos tópicos o parches.
- Evitar el acicalamiento excesivo o el autotraumatismo por prurito o ansiedad
- Evitar que el gato se quite los puntos de sutura después de una cirugía
- Protección de las heridas para facilitar la cicatrización
- Protección de catéteres y vendajes

Recuadro 2. Medidas alternativas o complementarias para evitar el autotraumatismo en gatos

- Tratamiento farmacológico antipruriginoso
- Apósitos y vendajes para las heridas
- Aplicación tópica de productos amargos (no tóxicos)
- Analgesia pre, peri y postquirúrgica
- Analgesia multimodal, extendiéndola a los cuidados del gato en casa
- Sedación
- Fármacos ansiolíticos

¿Qué se puede hacer?

Aunque a menudo se piensa que los collares isabelinos son necesarios para proteger al animal de sí mismo, no hay ninguna garantía de que todos los gatos, y sus propietarios, lo acepten durante un periodo de tiempo razonable. Por este motivo, los veterinarios deberían considerar otros métodos alternativos o complementarios para evitar el autotraumatismo (**Recuadro 2**), que permitan suprimir totalmente la necesidad de llevar collar isabelino, o al menos, reducir el tiempo durante el cual el gato lo deba utilizar.

Siempre que se decida colocar un collar isabelino al gato es esencial hablar con sus propietarios, puesto que desempeñan un papel clave para minimizar el impacto negativo y maximizar los beneficios del collar (**Figura 2**). Por tanto, es esencial explicar lo siguiente:

- La razón por la que el gato necesita llevar el collar isabelino y las posibles consecuencias de retirarlo antes de tiempo (como el agravamiento del problema cutáneo, que las heridas se vuelvan a abrir o que sea necesario intervenir de nuevo con los riesgos y costes asociados).
- El hecho de que algunos gatos puedan tener dificultades al realizar determinadas actividades y necesiten ayuda (por ejemplo, elevando el bebedero y el comedero para que el gato pueda acceder a ellos más fácilmente con el collar, retirar la parte de arriba de los areneros cubiertos o proporcionar alternativas a la gatera de la puerta si el gato no la puede utilizar con el collar isabelino)
- Los posibles riesgos de que el gato esté fuera de la casa con el collar isabelino sin supervisión.
- Cómo retirar, sustituir y ajustar el collar (si el propietario se lo quita al gato para que pueda comer o beber mejor).
- La importancia de contactar con la clínica veterinaria si el gato no tolera bien el collar.



© Shutterstock

Figura 2. El equipo veterinario debe explicar detalladamente cómo utilizar el collar isabelino inicialmente para minimizar el impacto negativo y maximizar los beneficios.

CONCLUSIÓN

Actualmente el collar isabelino es una herramienta necesaria para evitar el autotraumatismo en algunos pacientes felinos. El equipo veterinario puede ayudar al propietario transmitiendo con claridad la finalidad del collar y ofreciendo indicaciones ante las posibles complicaciones que puedan surgir, incluyendo los cambios transitorios de comportamiento. El equipo de la clínica también puede ayudar al propietario solucionando los problemas relacionados con el collar y recomendando estrategias para favorecer la comodidad del gato. Por último, los veterinarios pueden considerar otros métodos alternativos o complementarios con los que se pueda evitar el autotraumatismo en gatos, no siendo necesario que lleven el collar o reduciendo el tiempo que lo utilicen.



REFERENCIAS

1. Noli C, Borio S, Varina A, et al. Development and validation of a questionnaire to evaluate the Quality of Life of cats with skin disease and their owners, and its use in 185 cats with skin disease. *Vet Dermatol* 2016;27:247-e58.
2. Shenoda Y, Ward MP, McKeegan D, et al. "The Cone of Shame": Welfare implications of Elizabethan collar use on dogs and cats as reported by their owners. *Animals* 2020;10:333.
3. Martin De Bustamante MG, Good KL, Leonard BC, et al. Medical management of deep ulcerative keratitis in cats: 13 cases. *J Feline Med Surg* 2019;21:387-393.
4. Väisänen MA, Tuomikoski SK, Vainio OM. Behavioral alterations and severity of pain in cats recovering at home following elective ovariohysterectomy or castration. *J Am Vet Med Assoc* 2007;231:236-242.
5. Titeux E, Gilbert C, Briand A, et al. From feline idiopathic ulcerative dermatitis to feline behavioral ulcerative dermatitis: grooming repetitive behaviors indicators of poor welfare in cats. *Frontiers Vet Sci* 2018;5:81-81.

ENFOQUE NUTRICIONAL COMPLETO PARA LA DERMATITIS ALÉRGICA

La dermatitis alérgica es difícil de diagnosticar,
lo que puede causar frustración a los propietarios.

Gracias a 50 años de ciencia, a una observación meticulosa
y a la colaboración con veterinarios, sabemos que podemos
utilizar una nutrición específica desde el diagnóstico de la
enfermedad hasta el tratamiento a largo plazo.

Por eso, hemos desarrollado una amplia gama de
soluciones nutricionales a medida para dar respuesta a
cada una de las fases del proceso clínico, incluyendo
ANALLERGENIC, la primera opción para pruebas de
eliminación en el diagnóstico de RAA.*

