



UTMACH

UNIDAD ACADÉMICA DE CIENCIAS AGROPECUARIAS

CARRERA DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

PRINCIPALES ENFERMEDADES AUTOINMUNES QUE SE PRESENTAN
EN LOS FELINOS DOMÉSTICOS Y TRATAMIENTOS APLICADOS EN
LOS DIFERENTES CASOS

RAMOS CHALCO JESSICA PRISCILLA
MÉDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA

MACHALA
2018



UTMACH

UNIDAD ACADÉMICA DE CIENCIAS AGROPECUARIAS
CARRERA DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

PRINCIPALES ENFERMEDADES AUTOINMUNES QUE SE
PRESENTAN EN LOS FELINOS DOMÉSTICOS Y TRATAMIENTOS
APLICADOS EN LOS DIFERENTES CASOS

RAMOS CHALCO JESSICA PRISCILLA
MÉDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA

MACHALA
2018



UTMACH

UNIDAD ACADÉMICA DE CIENCIAS AGROPECUARIAS

CARRERA DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

EXAMEN COMPLEXIVO

PRINCIPALES ENFERMEDADES AUTOINMUNES QUE SE PRESENTAN EN LOS
FELINOS DOMÉSTICOS Y TRATAMIENTOS APLICADOS EN LOS DIFERENTES
CASOS

RAMOS CHALCO JESSICA PRISCILLA
MÉDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA

GUERRERO LOPÉZ ANA ELIZABETH

MACHALA, 10 DE ENERO DE 2018

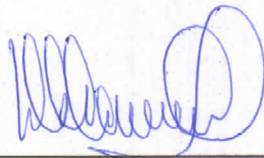
MACHALA
10 de enero de 2018

Nota de aceptación:

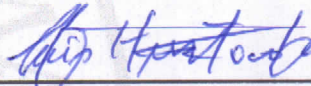
Quienes suscriben, en nuestra condición de evaluadores del trabajo de titulación denominado Principales enfermedades autoinmunes que se presentan en los felinos domésticos y tratamientos aplicados en los diferentes casos, hacemos constar que luego de haber revisado el manuscrito del precitado trabajo, consideramos que reúne las condiciones académicas para continuar con la fase de evaluación correspondiente.



GUERRERO-LOPÉZ ANA ELIZABETH
0702509050
TUTOR - ESPECIALISTA 1



ALVAREZ DIAZ CARLOS ARMANDO
0706734597
ESPECIALISTA 2



HURTADO FLORES LUIS SANTIAGO
0701060626
ESPECIALISTA 3

Fecha de impresión: martes 30 de enero de 2018 - 13:55

Urkund Analysis Result

Analysed Document: JESSICA RAMOS.docx (D34200218)
Submitted: 12/24/2017 3:12:00 PM
Submitted By: jramos_est@utmachala.edu.ec
Significance: 1 %

Sources included in the report:

TRABAJO jESSICA.docx (D34135569)

Instances where selected sources appear:

1

CLÁUSULA DE CESIÓN DE DERECHO DE PUBLICACIÓN EN EL REPOSITORIO DIGITAL INSTITUCIONAL

La que suscribe, RAMOS CHALCO JESSICA PRISCILLA, en calidad de autora del siguiente trabajo escrito titulado Principales enfermedades autoinmunes que se presentan en los felinos domésticos y tratamientos aplicados en los diferentes casos, otorga a la Universidad Técnica de Machala, de forma gratuita y no exclusiva, los derechos de reproducción, distribución y comunicación pública de la obra, que constituye un trabajo de autoría propia, sobre la cual tiene potestad para otorgar los derechos contenidos en esta licencia.

La autora declara que el contenido que se publicará es de carácter académico y se enmarca en las disposiciones definidas por la Universidad Técnica de Machala.

Se autoriza a transformar la obra, únicamente cuando sea necesario, y a realizar las adaptaciones pertinentes para permitir su preservación, distribución y publicación en el Repositorio Digital Institucional de la Universidad Técnica de Machala.

La autora como garante de la autoría de la obra y en relación a la misma, declara que la universidad se encuentra libre de todo tipo de responsabilidad sobre el contenido de la obra y que asume la responsabilidad frente a cualquier reclamo o demanda por parte de terceros de manera exclusiva.

Aceptando esta licencia, se cede a la Universidad Técnica de Machala el derecho exclusivo de archivar, reproducir, convertir, comunicar y/o distribuir la obra mundialmente en formato electrónico y digital a través de su Repositorio Digital Institucional, siempre y cuando no se lo haga para obtener beneficio económico.

Machala, 10 de enero de 2018



RAMOS CHALCO JESSICA PRISCILLA
0706371689



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE MACHALA
UNIDAD ACADÉMICA DE CIENCIAS AGROPECUARIAS
CARRERA DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

“Calidad, Pertinencia y Calidez”

**PRINCIPALES ENFERMEDADES AUTOINMUNES QUE SE
PRESENTAN EN LOS FELINOS DOMÉSTICOS Y TRATAMIENTOS
APLICADOS EN LOS DIFERENTES CASOS**

**AUTORA
JESSICA PRISCILLA RAMOS CHALCO
0706371689**

**TUTORA
DRA. ANA GUERRERO LÓPEZ**

2017.

DEDICATORIA

En primer lugar, a Dios por haberme dado la capacidad y susceptibilidad en la atención de especies menores, también a esa población vulnerable de seres vivos que requieren urgentemente toda nuestra atención y profesionalismo.

A mi papá, cuyo deseo expresivo manifestó en reiteradas ocasiones que fuese Médica Veterinario.

A mi mamá, que con sus consejos y directrices orientó en mí, la vocación digna de la Medicina Veterinaria.

AGRADECIMIENTO

A mis padres por su aporte tanto económico como moral para todo el proceso académico, por el cual hoy este proyecto se ha materializado.

A la Dra. Ana Guerrero, tutora del trabajo de investigación previo a la obtención del título referido, cuyo trabajo no solo se basó en metodología, sino que se estableció una coyuntura válida, para el mejor desenvolvimiento en el desarrollo de la investigación.

A mis amigos muy cercanos, Alejandra, George y Cristina que con sus palabras de ánimos reafirmaron en mi la constancia para continuar en el objetivo propuesto, como también la interacción de conocimientos siempre prestos a compartir.

A Obed Vélez, que ha sido mi apoyo durante este largo proceso, su hombro fue mi paño de lágrimas, gracias por hacerme ver lo valiosa que soy.

RESUMEN

En el organismo animal cada célula y sistema tiene su propio mecanismo inmunológico y regulador interno independiente; este mecanismo se encarga de reconocer sustancias extrañas y actuar de inmediato para destruirlas, cuando esto no sucede es porque el sistema falla y produce anticuerpos que terminan atacando a sus propias células. Los gatos son una de las especies que sufren patologías de tipo inmunológico, con signos que pueden variar dependiendo del órgano que se afecte. Cuando la enfermedad autoinmune se presenta por lo general es secundaria a una enfermedad subyacente ya sea de tipo viral, bacteriana u otra. Para llegar a un verdadero diagnóstico de la existencia de una enfermedad autoinmune es necesario reconocer los signos clínicos antes de proceder con el tratamiento. Con la recopilación de información sobre las diferentes patologías causadas en el sistema inmunológico de los gatos y su posible tratamiento se planteó como objetivo describir las principales enfermedades autoinmunes presentadas en los felinos domésticos y los posibles tratamientos a aplicar en cada patología. Entre las enfermedades autoinmunes de la piel se encuentran el Complejo Granuloma Eosinofílico, Complejo Pénfigo, Lupus Eritematoso, Dermatitis Miliar y dentro de las enfermedades autoinmunes sistémicas esta la Anemia Hemolítica Inmunomediada y Trombocitopenia Inmunomediada. En conclusión las enfermedades autoinmunes de la piel así como las sistémicas de los gatos en general son secundarias a una enfermedad de base ya sea vírica, bacteriana o parasitaria, así como el éxito del tratamiento aplicado en cada patología depende del buen diagnóstico realizado a tiempo.

Palabras clave: enfermedad, autoinmune, inmunomediada, gatos, inmunosupresor

ABSTRACT

In the animal organism each cell and organ system has its own immune mechanism and independent internal regulator; this mechanism is responsible for recognizing foreign substances and act immediately to destroy them, when this does not happen is because the system fails and produces antibodies that end up attacking their own cells. Cats are one of the species that suffer immunological diseases, with signs that can vary depending on the organ that is affected. When the autoimmune disease occurs, it is usually secondary to an underlying disease, whether viral, bacterial or other. To get a true diagnosis of the existence of an autoimmune disease is necessary to recognize the clinical signs before proceeding with the treatment. With the compilation of information about the different pathologies caused in the immune system of cats and their possible treatment, the objective was to describe the main autoimmune diseases presented in domestic cats and the possible treatments to be applied in each pathology. Among the autoimmune skin diseases are the Eosinophilic Granuloma Complex, Pénfigo Complex, Lupus Erythematosus, Miliar Dermatitis and within the systemic autoimmune diseases is Immune-mediated Hemolytic Anemia and Immune-mediated Thrombocytopenia. In conclusion, the autoimmune skin diseases as well as the systemic diseases of cats in general are secondary to a viral, bacterial or parasitic disease, as well as the success of the treatment applied in each pathology depends on the good diagnosis made in time.

Keywords: disease, autoimmune, immune-mediated, cats, immunosuppressant

ÍNDICE

DEDICATORIA	2
AGRADECIMIENTO	3
RESUMEN	4
ÍNDICE	6
INTRODUCCIÓN	7
2. DESARROLLO	9
2.1. GENERALIDADES	9
2.2. ENFERMEDADES AUTOINMUNES DE LA PIEL	9
2.2.1.1. Signos clínicos	10
2.2.1.2. Causas	11
2.2.1.3. Diagnostico	12
2.2.1.4. Tratamiento	13
2.2.2. DERMATITIS MILIAR	13
2.2.2.1 Causas y diagnóstico	13
2.2.2.2. Tratamiento	14
2.2.3. COMPLEJO PÉNFIGO	14
2.2.3.1. Etiopatogenia	14
2.2.3.2. Signos clínicos y causas	15
2.2.3.3. Diagnóstico	16
2.2.3.4. Tratamiento	16
2.2.4. LUPUS ERITEMATOSO	16
2.2.4.1. Etiopatogenia	17
2.2.4.2. Cuadro clínico	17
2.2.4.3. Diagnóstico	17
2.2.4.5. Diagnóstico diferencial	18
2.2.4.6. Tratamiento	18
2.3. ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTÉMICAS	18
2.3.1. ANEMIA HEMOLÍTICA INMUNOMEDIADA (AHIM)	18
2.3.1.1 Signos clínicos	18
2.3.1.2. Causas de anemias hemolíticas	19
2.3.1.3. Diagnostico	20
2.3.1.4. Tratamiento	20
2.3.2. TROMBOCITOPENIA INMUNOMEDIADA	21
2.3.2.1. Signos clínicos	21
2.3.2.2. Hallazgos de laboratorio	21
2.3.2.3. Diagnóstico definitivo	22

2.3.2.5. Tratamiento	22
2.4. FÁRMACOS UTILIZADOS EN EL TRATAMIENTO DE ENFERMEDADES AUTOINMUNES DOSIS RECOMENDADAS	22
3. CONCLUSIONES	23
4. REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA	25

INTRODUCCIÓN

En el organismo animal cada célula y sistema tiene sus propios mecanismos inmunes y también cada uno tiene un tipo regulador interno independiente, está compuesto de células blancas, anticuerpos y otras sustancias que son liberadas para combatir infecciones y eliminar proteínas extrañas (1).

El sistema inmunológico en los animales está encargado de reconocer sustancias extrañas y actuar de inmediato para destruirlas, muchas veces esto no sucede ya que ciertos trastornos hacen que el mecanismo de control del sistema inmune falle y produzca anticuerpos que terminan atacando a los tejidos propios (2).

En los gatos los síntomas de este tipo de enfermedad pueden variar dependiendo del órgano que se afecte, habiendo casos en los que existe falla orgánica y sistémica. Cuando la enfermedad autoinmune se presenta, por lo general es secundaria a una enfermedad subyacente ya sea de tipo viral como la leucemia o bacteriana, etc. (3).

Para llegar a un verdadero diagnóstico de la existencia de una enfermedad autoinmune es necesario reconocer los signos clínicos antes de proceder con el tratamiento, con la recopilación de información sobre las diferentes patologías causadas en el sistema inmunológico y su posible tratamiento; bajo esta premisa se planteó el siguiente objetivo:

Describir las principales enfermedades autoinmunes presentadas en los felinos domésticos y los posibles tratamientos a aplicar en cada patología.

2. DESARROLLO

2.1. GENERALIDADES

El sistema inmunológico de los gatos no puede reconocer ciertas células sanas y comienza a atacarse a sí mismo, llegando a producir daño multiorgánico dificultando el diagnóstico verdadero e impidiendo aplicar un tratamiento a adecuado y a tiempo, infiriendo en un diagnóstico reservado a malo. En los gatos existen enfermedades autoinmunes que pueden empezar atacando la piel, y extendiéndose a los órganos internos y viceversa, en el caso de las enfermedades que afectan a la piel pueden ser tratadas con fármacos que controlen el prurito y otro tipo de sintomatología lo que le daría al paciente felino una mejor calidad de vida (4, 5).

2.2. ENFERMEDADES AUTOINMUNES DE LA PIEL

Las patologías de la piel de los gatos son muy habituales y pueden ser causadas por agentes externos como las pulgas, ácaros, hongos, bacterias, tumores o enfermedades sistémicas (4).

Las dermatosis de tipo autoinmunes se definen muchas veces como un desorden general del sistema inmunitario, con dos formas de presentación: una que mediante la formación de autoanticuerpos dirige su ataque hacia las proteínas desmosomales pertenecientes a la epidermis que se describe en el complejo pénfigo, y otra en la que los autoanticuerpos se unen a antígenos, liberando inmunocomplejos que se depositan en la membrana basal de la piel, causando daños y desencadenando reacciones inflamatorias multisistémicas, que es la forma en que se presenta el lupus eritematoso, a estas dos presentaciones le sumamos complejo granuloma eosinofílico y dermatitis miliar que son el grupo de dermatosis de presentación más frecuentes, siendo las menos frecuentes: policondritis recurrente, eritema multiforme, necrólisis epidermal tóxica, epidermolisis bullosa adquirida, síndrome uveodermatológico, vitiligo, vasculitis y alopecia areata (6).

2.2.1 COMPLEJO GRANULOMA EOSINOFÍLICO

Es un patrón lesional que se presenta específicamente en gatos, comprende un grupo de enfermedades de la piel que tienen similitud clínica, estas incluyen un conjunto de lesiones inflamatorias crónicas que producen lesiones cutáneas, mucocutáneas y en la cavidad oral. Los signos clínicos dan una pauta para dar lugar a tres presentaciones: úlcera eosinofílica, placa eosinofílica y granuloma eosinofílico, clasificadas así por presentar un patrón propio (7).

Al existir infecciones o presencias de cuerpos extraños, los eosinófilos son enviados a una zona determinada de la piel y dan como resultado inflamación. Cuando estas células realizan bien su trabajo se resuelve la inflamación, pero existen casos en los que la inflamación permanece en el área por largos periodos de tiempo, provocando abultamiento que pueden convertirse en granulomas muy parecidas a las llagas (8).

La respuesta del cuerpo a picadura de pulgas, o alguna otra causa a la que desarrolle alergia produce un aumento en el número de eosinófilos en sangre. Las alergias más comunes en los gatos son alergia alimentaria, a pulgas y alergias inhalantes que son las conocidas como atópicas; este tipo de alergias subyacentes producen aumento del número de eosinófilos esto en conjunto pueden dar lugar al desarrollo del complejo granuloma eosinofílico (8).

2.2.1.1. Signos clínicos

Son muy variados y dependen del tipo de lesión y ubicación anatómica.

➤ Granuloma eosinofílico

También es denominado granuloma lineal o colagenolítico, es una inflamación de carácter granulomatosa, las zonas afectadas sufren un proceso degenerativo del colágeno desarrollando abundante producción de eosinófilos (8).

Se denominada lineal por presentarse como una línea de lesiones elevadas y sin pelo que puede aparecer de manera aislada o de forma agrupada y localizarse en cualquier parte del cuerpo. Las lesiones se presentan en la parte posterior de los muslos ya que es la zona que tiene predilección por el lamido, también puede localizarse en la barbilla, labio inferior, nariz, hocico, oídos y unión de las almohadillas; las cuales pueden verse ulceradas, hinchadas y

despigmentadas. El prurito es variable y puede estar o no presente; este tipo de lesiones por lo general aparecen en verano por lo que se sospecha que es una reacción de hipersensibilidad a la picadura de insectos (7,8).

➤ **Úlcera eosinofílica**

Afecta a los gatos de todas edades, su forma de presentación es como una úlcera indolente que suele localizarse en el labio superior cerca de la zona de los caninos y raramente en otras zonas del cuerpo. La lesión presenta un borde elevado y una superficie marcada por lo general de una coloración rosada; las lesiones no dolorosas ni pruriginosas. En ocasiones puede iniciar una transformación neoplásica y convertirse en un carcinoma de células escamosas. La causa suele ser imposible de determinar por lo que se la clasifica dentro de las dermatitis idiopáticas, aunque hay evidencias que sugieren que podría producirse por alergia a pulgas o por un componente genético (9).

➤ **Placa eosinofílica**

Se presenta como una lesión dura, ulcerada y descamativa por lo general ubicada en el abdomen y zona inguinal, son lesiones pruriginosas por lo que provocan lamido constante haciendo que el gato se cause más daño en la piel. Es un proceso de hipersensibilidad asociado a las pulgas y alimentación, más frecuente observada en gatos jóvenes (9).

2.2.1.2. Causas

- **Procesos de hipersensibilidad:**

- Alimentaria (proteína animal o vegetal; aditivos) (10).
- Agentes parasitarios externos (pulgas, ácaros, piojos, mosquitos) (11).
- Alérgenos ambientales que ingresan por inhalación (atopia) (11).

- **Infecciones bacterianas y fúngicas:**

Las bacterias más frecuentemente aisladas han sido *Staphylococcus* spp, *Streptococcus* β hemolíticos y *Pasteurella* spp, mientras que entre los hongos más habituales del folículo piloso y del estrato córneo de la epidermis se encuentran: *Microsporum canis*, *Microsporum gypseum* y *Trichopyton mentagrophytes* (12).

- **Víricas:**

Asociadas con calicivirus felino ya que algunas cepas tienen afinidad por la mucosa oral (13).

- **Estrés.**
- **Idiopática.**

2.2.1.3. Diagnóstico

➤ **Examen físico**

Tomando la anamnesis como referencia obtenemos información sobre posibles causas alérgicas de carácter estacional, como la atopia y la hipersensibilidad a picadura de insectos; mediante el examen físico observamos la distribución y el aspecto de las lesiones, hecho que nos va a servir de gran ayuda a la hora de delimitar el diagnóstico diferencial (12).

➤ **Citología y Raspado cutáneo**

Es necesaria la realización de un raspado cutáneo para descartar una causa parasitaria, mientras que en la citología cutánea se puede observar o no la presencia de bacterias y el tipo de infiltrado celular (14).

➤ **Hematología Examen de sangre**

Los resultados del hemograma pueden revelar eosinofilia la cual está asociada con granuloma y la placa eosinofílica (14).

➤ **Histopatológico**

La histopatología presenta patrones en cada una de las presentaciones clínicas:

- **Granuloma eosinofílico:** se observa áreas focales y degeneración del colágeno y rodeando las áreas se puede observar eosinófilos y macrófagos acompañado también de células gigantes multinucleadas (15).
- **Placa eosinofílica:** se observa erupciones en la piel, en la que predominan los eosinófilos, habiendo también zonas de erosión y ulceración.(15).
- **Úlcera eosinofílica:** existen amplias zonas de ulceración las cuales van acompañadas de dermatitis hiperplásica que la constituyen eosinófilos, mastocitos y macrófagos. Cuando existen lesiones antiguas se observan tejidos fibrovasculares (12).

2.2.1.4. Tratamiento

Por lo general va dirigido a la eliminación del agente causal y aplicación de tratamiento sintomático, si se presentara una hipersensibilidad alimentaria se realiza un cambio de dieta que podría ser tanto casera o comercial que detenga la producción de prurito en el gato (12).

La realización de una terapia antiparasitaria es importante ya que el control de pulgas ayuda al manejo de la alergia (12).

La aplicación de antihistamínicos como el maleato de clorfenamina y el clorhidrato de hidroxicina se aplican en casos de atopia, hipersensibilidad a picaduras de pulgas y de etiología idiopática. Los glucocorticoides se aplican así como se menciona en la tabla 1

La Antibioterapia vía oral más empleada para infecciones primarias o secundarias es: Amoxicilina-ácido clavulánico a dosis de 12 mg/kg/cada 12 horas, Trimetoprim-sulfametoxazol a dosis de 30 mg/kg/cada 12 horas. El tratamiento debe prolongarse como mínimo dos semanas y diez días después de la curación clínica. En los casos crónicos y refractarios, será necesario realizar un cultivo y un antibiograma (12).

2.2.2. DERMATITIS MILIAR

Es un proceso de sinología cutánea que se presenta de manera frecuente en gatos, se caracteriza por la aparición de pústulas y costras generalmente pruriginosas presentando una morfología redondeada, que aparecen en la cabeza, cuello, dorso y es bastante frecuente en el abdomen, aunque también pueden presentarse generalizadas (9).

2.2.2.1 Causas y diagnóstico

Es necesario valorar si la causa de la alopecia es traumática, por lamido o si es producido por una pérdida primaria de pelo. La presentación más habitual es debido a la presencia de un patrón pruriginoso, que una vez resuelto especificamos la manifestación clínica más habitual en la que existen dos presentaciones nodulares y lesiones erosivas- ulcerativas. Para la confirmación de ambos procesos es necesario realizar una citología que es la prueba diagnóstica prioritaria (8,9).

Las lesiones nodulares pueden presentar dos orígenes inflamatorio o neoplásico, una vez especificado se decidirá el proceso a realizar ya sea biopsia incisional o excisional que podría ir acompañada de cultivos fúngicos o bacterianos. Mediante la citología se determinará un origen neoplásico o inflamatorio en las lesiones erosivo-ulcerativas, si el proceso es neoplásico se realizará biopsia excisional, si es inflamatorio y se encuentran abundantes eosinófilos el origen puede ser pruriginoso, si se sospecha de enfermedades autoinmunes se realizará una biopsia incluyendo piel normal y lesionada con la zona de intersección (8).

2.2.2.2. Tratamiento

EL tratamiento de la dermatitis miliar es el mismo que se describe para el complejo granuloma eosinofílico (12).

2.2.3. COMPLEJO PÉNFIGO

Es un grupo de enfermedades inmunomediadas que afectan a la piel, la cual es atacada por el propio organismo por no reconocer las células de la epidermis como propias produciendo daños que causan úlceras, vesículas, costras y despigmentación. Estas enfermedades generalmente no tienen una causa explícita por lo que se las denominan idiopáticas (14).

Los autoanticuerpos atacan diferentes tipos de proteínas desmosomales de acuerdo a su ubicación en las capas de la epidermis, es por esto que la ubicación de las vesículas y los signos clínicos varían según el tipo de pénfigo. Existen variedades del complejo pénfigo las cuales se clasifican según la distribución, tipo de lesión, hallazgos histopatológicos y según la frecuencia de presentación (14,15, 16).

2.2.3.1. Etiopatogenia

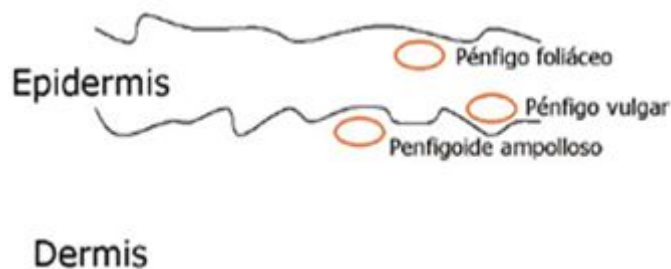
Los diferentes tipos de pénfigo tienen un mecanismo patogénico en común que corresponden a una hipersensibilidad tipo II, en el que las inmunoglobulinas (Ig) G o Ig M con o sin complemento se unen a los antígenos tisulares que se encuentran presentes en los queratinocitos de la epidermis. Una vez unidos provoca la separación de células y formación de vesículas para luego producir una invasión de células inflamatorias, lo que lleva a la formación de pústulas que se rompen formando costras amarillentas (16).

Si se observa una muestra citológica de las pústulas y erosiones que se ubican debajo de las costras, se encontrarán células inflamatorias y queratinocitos acantolíticos sueltos y con una forma redondeada (15).

Según el tipo de lesión tenemos:

- **Superficiales:** son los que forman vesículas debajo de la capa córnea, también se lo conoce como pénfigo foliáceo y como una variante benigna del pénfigo eritematoso (3).
- **Profundos:** estos forman vesículas encima de la membrana basal de la epidermis. Este tipo de pénfigo está representado por:
 - Pénfigo vulgar
 - Pénfigo vegetante. Se presenta a manera de verrugas
 - Penfigoide ampuloso, denominado así por ubicarse por debajo de la capa basal de la epidermis. Este tipo de lesión es más profunda, como se observa en la figura 1

Figura 1. Distribución del complejo pénfigo según su ubicación en la piel (19).



2.2.3.2. Signos clínicos y causas

El pénfigo superficial foliáceo que suelen ser menos grave, afecta inicialmente a la cabeza (plano nasal y puente, alrededor de la órbita ocular, pabellones auriculares) y pies. Este tipo de proceso no suele provocar lesiones mucosas y no provoca alteraciones en su estado general (5).

En los procesos profundos se observan lesiones en mucosas o en las uniones mucocutáneas y causan también pododermatitis, incluyendo fiebre, anorexia, letargia en grado variable.

Aquellos pacientes que están predispuestos a presentar un tipo de pénfigo pueden desencadenar la enfermedad por la influencia de fármacos como: cimetidina, cefalexina, amoxicilina más ácido clavulánico, ampicilina, y combinaciones de trimetoprim-sulfonamida (15, 17).

2.2.3.3. Diagnóstico

El diagnóstico puede realizarse en el examen clínico mediante la observación de pústulas o costras en los pabellones auriculares, lesiones en mucosas o uniones mucocutáneas y pododermatitis (luego de descartar demodicosis). Al realizar una citología de una pústula intacta, los resultados pueden ser bacterias y neutrófilos degenerados, característicos de las piodermas, descartando una enfermedad autoinmune. Cuando en dicho extendido se observa presencia de queratinocitos acantolíticos, si bien no es patognomónica es sugerente de un pénfigo (17).

2.2.3.4. Tratamiento

Para tratar el pénfigo se utilizan medicamentos glucocorticoides, tomando en cuenta que se debe realizar la disminución progresiva del medicamento para encontrar la dosis mínima que controle los signos clínicos. Si no se consigue controlar el proceso con esta dosis se reinicia el protocolo añadiendo al corticoide otro inmunosupresor no esteroideo como el clorambucilo, tabla 1 (18).

2.2.4. LUPUS ERITEMATOSO

Es una enfermedad multisistémica autoinmune poco común en los gatos, que se presenta con la formación de antígeno-anticuerpo circulante, causante de inflamaciones tisulares mediante la producción de anticuerpos contra células hematopoyéticas. Esta patología produce glomerulonefritis, artritis, vasculitis, anemia, trombocitopenia y leucopenia, dependiendo del tipo de sistema que afecte. Puede existir, aunque poco común una presentación con una pleuritis, miocarditis y afectaciones del sistema nervioso central (SNC). El lupus no es considerado una enfermedad hereditaria, tampoco infecciosa, por lo que no se transmite por contagio. La presentación de la enfermedad no tiene predilección por sexo ni edad, en cambio sí hay predisposición racial como en los siameses, persas e himalay (19, 20, 21).

2.2.4.1. Etiopatogenia

El lupus eritematoso está clasificado como una hipersensibilidad tipo III, su producción es consecuencia de depósitos de complejos inmunes en la membrana basal de la epidermis y en forma sistémica de otros órganos internos. Las causas consideradas predisponentes son los rayos ultravioletas, vacunaciones con virus vivo modificado y factores genéticos, que provocan lesiones celulares con formación de antígenos nucleares y citoplasmáticos sobre la superficie celular del queratinocito. Posteriormente se desencadena la formación de autoanticuerpos con el depósito de complejos inmunes y citotoxicidad. Estos complejos inmunes son responsables de las lesiones vasculares observadas en diferentes órganos, como los riñones (22).

2.2.4.2. Cuadro clínico

Se clasifica en lupus eritematoso sistémico y el lupus eritematoso discoide o cutáneo.

- **Lupus eritematoso sistémico.** Los signos específicos que se presentan son poliartritis, glomerulonefritis, fiebre intermitente, anemia, estomatitis ulcerativa, desórdenes hematológicos, miopatía, conjuntivitis, fallo renal, desórdenes neurológicos y enfermedad pulmonar subclínica. Los signos inespecíficos son: malestar, anorexia y debilidad, los mismos que sufren altibajos a lo largo del tiempo.(6, 23)
- **Lupus eritematoso discoide.** Presenta lesiones en la cara y pabellones auriculares, aunque también se encuentra en almohadillas y genitales. Inicialmente se observan áreas despigmentadas y eritema sobre el plano nasal, apareciendo progresivamente erosiones, úlceras y costras (11).

2.2.4.3. Diagnóstico

Para la obtención de un diagnóstico definitivo se debe basar en la anamnesis, signos clínicos y la biopsia cutánea para la realización de histopatología e inmunohistopatología. Al evaluar la inmunopatología se encuentra una banda granulosa de inmunoglobulinas a lo largo de la membrana basal. El inmunoreactor del complemento que más se encuentra es el C3 que es la

proteína más abundante del sistema de complemento, la misma que tiene como función ayudar a la eliminación de bacterias y virus. También se detectan IgG, IgA e IgM (20).

2.2.4.5. Diagnóstico diferencial

Se debe diferenciar de pénfigo eritematoso, pénfigo foliáceo, reacciones medicamentosas, síndrome uveodermatológico, dermatitis solar nasal, linfoma epiteliotrópico, eritema multiforme, micosis fungosa, carcinoma de células escamosas, traumatismo, despigmentación nasal, vitíligo, dermatomiositis (20).

2.2.4.6. Tratamiento

La terapia inicial debe basarse en el empleo de agentes inmunosupresores como se describe en la tabla 1. Al conseguir un control clínico se debe ir disminuyendo la dosis de los fármacos hasta que estos alcancen una dosis mínima. Los pacientes diagnosticados con LES tienen un pronóstico reservado ya que el 40% de los casos muere en el proceso por complicaciones de la enfermedad y del fármaco administrado (3).

2.3. ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTÉMICAS

2.3.1. ANEMIA HEMOLÍTICA INMUNOMEDIADA (AHIM)

Es una enfermedad que produce destrucción eritrocitaria por parte de anticuerpos específicos. La AHIM se presenta de dos formas: extravascular e intravascular. La primera se da por fagocitosis en el bazo e hígado y la segunda por lisis osmótica. Pueden presentarse de dos maneras: autoinmune (primaria; menos frecuente) o inmunomediada secundaria, que es la más común y se produce debido a agentes infecciosos como *Mycoplasma* sp, virus de la leucemia felina, transfusiones de sangre, enfermedades linfoproliferativas o administración de fármacos (24).

2.3.1.1 Signos clínicos

Presenta una signología no específica, observando anorexia, depresión y astenia, con menos frecuencia puede presentarse vómito, diarrea, fiebre, linfadenopatías, hepatoesplenomegalia, coagulopatías síncope y colapso. En el examen de orina, esta presenta un color oscuro por la presencia de bilirrubina lo que indica la existencia de hemólisis intravascular (23).

La AHIM puede presentar muchas complicaciones lo que incrementa el índice de mortalidad. La signología que se muestra más severa es la presentación de un tromboembolismo pulmonar, fallo renal, hemorragias, sepsis y anemias refractarias (25).

2.3.1.2. Causas de anemias hemolíticas

- **Causas Hereditarias**
 - Deficiencia de piruvato quinasa
 - Condrodisplasia
 - Deficiencia de fosfofructoquinasa
- **Causas inmunomediadas (Primaria)**
 - Anemia hemolítica inmunomediada primaria (idiopática)
 - Lupus eritematoso
 - Isoeritrolisis neonatal
 - Transfusiones incompatibles
- **Causas metabólicas**
 - Hipofosfatemias
- **Causas neoplásicas**
 - Hemólisis asociadas a linfomas y hemangiosarcomas
- **Causas infecciosas**
 - *Mycoplasma haemominutum*
 - Endocarditis bacteriana
 - Leptospirosis
 - *Cytauxzoon felis*
 - *Mycoplasma haemofelis*
 - Virus de la leucemia felina
- **Causas debidas a tóxicos**
 - Toxicidad por zinc
 - Cebollas
 - Penicilinas y cefalosporinas
 - Quinidina
 - Azul de metileno

- Cobre
- Metimazol

2.3.1.3. Diagnóstico

Mediante la obtención de resultados de laboratorio que indican la presencia de una anemia marcada, con un índice de regeneración bajo. La presencia de esferocitos se considera patognomónico de la AHIM, pero no indica la existencia de un proceso primario o secundario. La leucopenia es poco frecuente, siendo la leucocitosis indicativo de que existe un proceso inflamatorio que implica la enfermedad en sí. La trombocitopenia es bastante frecuente ya que puede aparecer en el 70% de los casos de AHIM. Tanto la hiperbilirrubinemia como las azotemias pre renales muestran un daño hipóxico por una coagulación intravascular diseminada (26).

2.3.1.4. Tratamiento

Las terapias que pueden aplicarse en felinos de acuerdo con el nivel de presentación de la enfermedad son transfusión sanguínea, fluidoterapia o inmunosupresión (26).

Se realiza la transfusión cuando se presenta un hematocrito muy bajo, para realizar este procedimiento es necesario considerar los parámetros clínicos como son la tolerancia al ejercicio, aptitud respiración y ritmo cardiaco. Al existir ictericia en el paciente se realiza fluidoterapia con el objetivo de evitar el daño tubular renal. El uso de inmunosupresores es aplicable en todos los pacientes con AHIM para evitar la hemólisis de los eritrocitos por fagocitosis, si se logra mantener un hematocrito estable en los siguientes 7 a 10 días es posible reducir la dosis hasta en un 45% a cada dos o tres semanas, si el paciente está muy grave es posible utilizar un tratamiento inmunosupresor adicional como la ciclofosfamida a dosis que se indican en la tabla 1 (26).

2.3.2. TROMBOCITOPENIA INMUNOMEDIADA

Es una enfermedad en la que el sistema inmunológico ataca y destruye plaquetas de la sangre, las cuales son necesarias para la formación de coágulos y de ayuda en la reparación de vasos sanguíneos y heridas abiertas, si esta destrucción plaquetaria no se controla marcaría una trombocitopenia en la que el paciente ya está propenso a presentar una hemorragia incontrolada (27).

Se presenta en dos condiciones primaria y secundaria dentro de la primaria tenemos la condición idiopática donde los anticuerpos buscan porciones específicas de la membrana de las plaquetas y se han descartado enfermedades subyacentes (27).

La trombocitopenia inmunomediada secundaria que está asociada con tipos de cáncer como el linfoma, a la utilización de fármacos en los que se incluyen principalmente antibióticos y a diversas infecciones virales y bacterianas, como son la leucemia felina (FeLV) y virus de la inmunodeficiencia felina (26).

2.3.2.1. Signos clínicos

Al presentar un número de plaquetas inferior a 30.000/mcl puede observarse (28):

- Epistaxis
- Hematemesis y hematuria
- Equimosis
- Aparición de petequias en mucosas
- Melena

Signos sistémicos: fiebre, hepatoesplenomegalia, taquicardia, debilidad, depresión.

2.3.2.2. Hallazgos de laboratorio

Los resultados de laboratorio de Hemograma presentan:

- Trombocitopenia severa
- Anisocitosis plaquetaria
- Macroplaquetas
- Cambios del volumen plaquetario medio
- Anemia

Los de Médula ósea se observa:

- Hiperplasia megacariocítica relativa
- Alteración de los megacariocitos(28) .

2.3.2.3. Diagnóstico definitivo

- Trombocitopenia severa de presentación brusca.
- Hiperplasia megacariocítica.
- Disminución y luego aumento del volumen plaquetario medio.
- Detectar anticuerpos anti-plaquetas o antimegacariocitos.
- Inmunofluorescencia directa(IFD) sobre la médula ósea.
- Inmunofluorescencia indirecta (suero/plasma).
- Citometría de flujo de sangre periférica.
 - IgG anti-plaqueta (suero).
 - IgG fijado a plaqueta (sangre) (28).

2.3.2.5. Tratamiento

Uso de prednisolona según la respuesta y disminuir la dosis 0,5 a 1 mg/kg cada 48 h con un aproximado de tratamiento de 3 a 4 meses, la metilprednisolona a 11 mg/kg durante 3 días consecutivos; aunque se suele administrar dexametason que se aconseja administrar conjuntamente antagonistas receptores H2 como la cimetidina, ranitidina o misoprostol para prevenir la producción de úlceras gástricas. Si no hay respuesta rápida se puede añadir ciclofosfamida, azatioprina o ciclosporina. En casos en que no haya aumento del número de trombocitos administramos vincristina (tabla 1) y en casos refractarios se puede plantear la esplenectomía.(28)

2.4. FÁRMACOS UTILIZADOS EN EL TRATAMIENTO DE ENFERMEDADES AUTOINMUNES DOSIS RECOMENDADAS

Tabla 1: Fármacos inmunosupresores (3, 12, 18, 26,27)

FARMACOS INMUNOSUPRESORES			
Fármaco		Dosis	Indicación clínica
*Clorambucilo		0.1-0.2mg/kg/día oral cada 1 o 2 días	Pénfigo foliáceo Lupus eritematoso sistémico
Ciclosporina		5-10mg/kg/día oral cada 1 o 2 días	Trombocitopenia inmunomediada (TIM) Pénfigo foliáceo
Ciclofosfamida		50 mg/m ² cada dos días	Anemia Hemolítica Inmunomediada (AHIM) TIM
*Azatioprina		2 mg/kg cada 24 - 48 h	
Vincristina		0.02 mg/kg vía IV única dosis	TIM
Glucocorticoides	Prednisolona	2-4mg/Kg/día	Complejo granuloma eosinofílico (CGE) Dermatitis miliar Complejo pénfigo AHIM Lupus eritematoso sistémico TIM
	Metilprednisolona	20mg/gato/SC/cada 15 días, 3 aplicaciones	CGE
		5mg/kg/SC/ cada 2 o 3 semanas	Dermatitis miliar
		2mg/Kg cada 12 horas	AHIM
	Dexametasona	0,1-0,2 mg/kg cada 12 h 5-7 días VO, IV y disminuir la dosis hasta 0,1 mg/kg/48 h en un plazo de 7 a 15 días.	TIM
Triamcinolona	0,6-2,0 mg/kg/día VO	Complejo pénfigo	

* El clorambucilo y azatioprina son fármacos muy poco utilizados en gatos por sus efectos supresores secundarios, se debe manejar con la dosis exacta mencionada en la tabla 1

3. CONCLUSIONES

En los gatos se diagnostican diferentes tipos de enfermedades autoinmunes que afectan principalmente la piel, entre ellas se encuentra el Complejo Granuloma Eosinofílico, Complejo Pénfigo, Lupus Eritematoso, Dermatitis Millar y otras sistémicas como la Anemia Hemolítica Inmunomediada y Trombocitopenia Inmunomediada.

Las enfermedades autoinmunes se presentan por causas multifactoriales entre estas están virus, bacterias, hongos, parásitos, transfusiones de sangre y administración de fármacos; estos generan una falla en el sistema inmune, produciendo anticuerpos que terminan atacando a sus propias células.

El tratamiento principal a utilizar es el uso de glucocorticoides, principalmente la prednisolona cuya función es la de deprimir el sistema inmune y controlar el proceso autodestructivo, si la respuesta no fuese favorable se utiliza otro tipo de fármacos inmunosupresores entre los que mencionamos a ciclofosfamida, ciclosporina, vincristina, clorambucilo y azatioprina, las dos últimas mencionadas son raramente utilizadas en gatos, ya que estos son susceptibles a sus efectos supresores por lo que deben ser usados con mucha precaución, a dosis bajas y exactas.

4. REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

1. Nelson R, Couto CG. Medicina interna en pequeños animales [Internet]. Elsevier España; 2010. 1504 p. Disponible en: <https://market.android.com/details?id=book-63Mo2ba73NYC>
2. Bedolla Alva MA, Salas Garrido G, Constantino Casas F. Diagnóstico inmunohistoquímico de dermatosis inmunomediadas en perros domésticos. Vet [Internet]. 2012 [citado 20 de diciembre de 2017];40(2):181-9. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0301-50922009000200007&lng=es&nrm=iso&tlng=es
3. Richard G Harvey Patrick. Manual ilustrado de enfermedades de la piel en perro y gato [Internet]2010. fcv.uagr.edu.bo. [citado 4 de diciembre de 2017]. Disponible en: http://www.fcv.uagr.edu.bo/sistemabibliotecario/doc_libros/636%202645%20Enfermedades%20de%20la%20Piel%20en%20el%20Perro%20y%20el%20Gato-20100824-103451.pdf
4. Rodríguez PS. diagnóstico diferencial del prurito en el gato [Internet]. colvema. 2016 [citado 4 de diciembre de 2017]. Disponible en: <http://www.colvema.org/PDF/PRURITOGATO.pdf>
5. Paterson S. Manual de enfermedades de la piel en perros y gatos [Internet]. 2009. 392 p. Disponible en: https://books.google.com/books/about/Manual_de_enfermedades_de_la_piel_en_per.html?hl=&id=iX8UMwEACAAJ
6. Ravens P, Xu B, Vogelnest L. Feline atopic dermatitis: a retrospective study of 45 cases (2001-2012). Veterinary Dermatology [Internet]. 2014 [cited 20 December 2017];25(2):95-e28. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24597491>
7. Casado B, Andreina 1 ; Bracho-Villalobos, Gustavo A. COMPLEJO GRANULOMA EOSINOFÍLICO CANINO. REPORTE DE TRES CASOS Y REVISIÓN DE LA BIBLIOGRAFÍA. 2012. (Canine Eosinophilic Granuloma Complex. Three Cases Reported and Literature Review) [cited 20 December 2017] Available from: <file:///C:/Users/Hogar/Downloads/Dialnet-ComplejoGranulomaEosinofilicoCanino-3885513.pdf>
8. Ota Barta JLBC. Enfermedades inmunes de los animales domésticos [Internet]. S.a.i.c.i. I-M, editor. buenos Aires : 2012; 2005 [citado 12 de diciembre de 2017]. (950-555-293-9). Disponible en: http://www.intermedica.com.ar/media/mconnect_uploadfiles/b/a/barta.pdf
9. Buckley L, Nuttall T. Feline eosinophilic granuloma complex(ities): some clinical clarification. J Feline Med Surg [Internet]. julio de 2012;14(7):471-81. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1177/1098612X12451549>
10. Méndez CL. Aproximación al diagnóstico de enfermedades dermatológicas en la especie felina [Internet]. amvac.es. 2013 [citado 21 de diciembre de 2017]. Disponible en: http://axonveterinaria.net/web_axoncomunicacion/centroveterinario/39/cv_39_Enfermedades_dermatologicas_especie_felina.pdf
11. Ravens PA, Xu BJ, Vogelnest LJ. Feline atopic dermatitis: a retrospective study of 45 cases (2001-2012). Vet Dermatol [Internet]. abril de 2014;25(2):95-102, e27-8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/vde.12109>
12. Dlujnewsky J. ENCUESTA DIAGNÓSTICA SOBRE ALERGIAS EN PERROS Y GATOS

- EN VENEZUELA. [citado 21 de diciembre de 2017]; Disponible en: https://www.academia.edu/21735461/ENCUESTA_DIAGN%C3%93STICA_SOBRE_ALERGIAS_EN_PERROS_Y_GATOS_EN_VENEZUELA
13. E. Saló Mur MLC. Protocolo diagnóstico y revisión de las Dermatitis Faciales más frecuentes en el perro y en el gato. Revista de AVEPA [Internet]. 1989 [citado 15 de diciembre de 2017];9(9):36,37,38. Disponible en: <https://ddd.uab.cat/pub/clivetpeqani/11307064v9n2/11307064v9n2p53.pdf>
 14. González' JL, ·', ·, P. Sagredo", C. Fraile\ E. Rollán. COMPLEJO GRANULOMA EOSINOFILICO. [citado 21 de diciembre de 2017]; Disponible en: <https://ddd.uab.cat/pub/clivetpeqani/11307064v14n3/11307064v14n3p175.pdf>
 15. Neufeld JL, Burton L, Jeffery KR. Eosinophilic granuloma in a cat. Recovery of virus particles. Vet Pathol [Internet]. enero de 1980;17(1):97-9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1177/030098588001700111>
 16. repositorio.uchile. ESTUDIO DESCRIPTIVO DE CASOS DE COMPLEJO PÉNFIGO EN CANINOS [Internet]. repositorio uchile. 2009 [citado 4 de diciembre de 2017]. Disponible en: <http://repositorio.uchile.cl/bitstream/handle/2250/131296/Estudio-descriptivo-de-casos-de-complejo-p%C3%A9nfigo-en-caninos.pdf?sequence=1>
 17. Español VM en. Pénfigo foliáceo [Internet]. 2015 [citado 4 de diciembre de 2017]. Disponible en: http://vetmedicineespanol.com.mx/data/vetmedicineespanol/files/pdf/pdf_en_baja.pdf
 18. Albuquerque ACD. pénfigo foliáceo en gato- relato de caso [Internet]. [citado 4 de diciembre de 2017]. Disponible en: http://repositorio.ufsm.br/bitstream/handle/1/1031/Albuquerque_Ana_Carolina_Domingues_de.pdf?sequence=1&isAllowed=y
 19. Juan Rejas López, Ana Goicoa Valdevira, Pablo Payo Puente, Verónica Balazs Mayanz, Augusto Manuel Rodrigues Faustino. Otros procesos inmunomediados - Manual de dermatología de animales de compañía [Internet]. 2013 [citado 12 de diciembre de 2017]. Disponible en: <https://sites.google.com/site/manualdedermatologia/home/inmunomediados>
 20. Simpson DL, Burton GG. Use of prednisolone as monotherapy in the treatment of feline pemphigus foliaceus: a retrospective study of 37 cats. Vet Dermatol [Internet]. 1 de diciembre de 2013 [citado 15 de diciembre de 2017];24(6):598. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/vde.12081/abstract>
 21. J. López Pérez, A. López Pajuela, M. Aranda Luque. LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO EN UN GATO [Internet]. 2012 [citado 4 de diciembre de 2017]. Disponible en: <https://ddd.uab.cat/pub/clivetpeqani/11307064v20n1/11307064v20n1p21.pdf>
 22. Lupus Eritematoso Sistémico | Vets [Internet]. [citado 15 de diciembre de 2017]. Disponible en: <https://www.affinity-petcare.com/veterinary/patologias/lupus-eritematoso-sistemico>
 23. Gómez MB. Anemia hemolítica inmunomediada primaria en un gato [Internet]. Argos Portal Veterinaria. 04 de octubre de 2017 [citado 15 de diciembre de 2017]. Disponible en: <http://argos.portalveterinaria.com/noticia/13651/articulos/anemia-hemolitica-inmunomediada-primaria-en-un-gato.html>
 24. Guerrero J. La Trombocitopenia Inmunomediada [Internet]. Vetstreet. 2013 [citado 15 de diciembre de 2017]. Disponible en: <http://www.vetstreet.com/care/la-trombocitopenia-inmunomediada>

25. Anemia Hemolítica Inmunomediada (AHIM) idiopática en gatos: diferenciación de la AHIM secundaria y evolución del tratamiento | Vets [Internet]. [citado 15 de diciembre de 2017]. Disponible en: <https://www.affinity-petcare.com/veterinary/actualidad-veterinaria/abstracts/840>
26. Gopegui RR. Anemia y trombocitopenia inmunomediada [Internet]. aveaca. 2011 [citado 16 de diciembre de 2017]. Disponible en: <http://www.aveaca.org.ar/wp-content/uploads/2016/07/wsava-Anemia-y-trombocitopenia-inmunomediadas.pdf>
27. Trombocitopenia Inmunomediada | Vets [Internet]. [citado 16 de diciembre de 2017]. Disponible en: <https://www.affinity-petcare.com/veterinary/patologias/trombocitopenia-inmunomediada>
28. Veterinaria AP. Alteraciones de la serie roja y de las plaquetas [Internet]. Argos Portal Veterinaria. [citado 15 de diciembre de 2017]. Disponible en: <http://argos.portalveterinaria.com/noticia/7341/articulos-archivo/alteraciones-de-la-serie-roja-y-de-las-plaquetas.html>