

UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL
DEPARTAMENTO DE CIENCIAS MEDICO VETERINARIAS



“Dermatitis Atópica en caninos”

MONOGRAFÍA

Por:

CECILIA MARGARITA SALAZAR ESTRADA

Presentada Como requisito parcial para obtener el titulo de:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Torreón, Coahuila, México

Agosto 2019

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL
DEPARTAMENTO DE CIENCIAS MÉDICO VETERINARIAS

“Dermatitis Atópica en caninos”

Por:

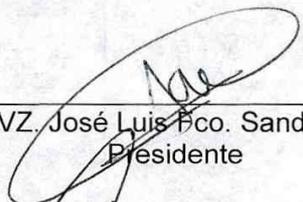
CECILIA MARGARITA SALAZAR ESTRADA

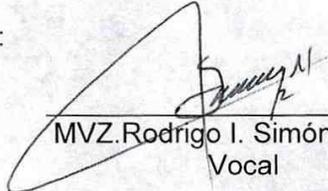
MONOGRAFÍA

Que se somete a la consideración del H. Jurado Examinador como requisito parcial
para obtener el título de:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Aprobada por:


MVZ. José Luis Pico Sandoval Elías
Presidente


MVZ. Rodrigo I. Simón Alonso
Vocal


MVZ. Jesús Alfonso Amaya González
Vocal


MVZ. Diana E. Salazar Nevarez
Vocal Suplente


MVZ. J. GUADALUPE RODRÍGUEZ MARTÍNEZ
Coordinador de la División Regional de Ciencia Animal



Torreón, Coahuila, México
Agosto 2019

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL
DEPARTAMENTO DE CIENCIAS MÉDICO VETERINARIAS

Dermatitis Atópica en caninos

Por:

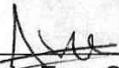
CECILIA MARGARITA SALAZAR ESTRADA

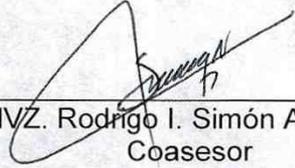
MONOGRAFÍA

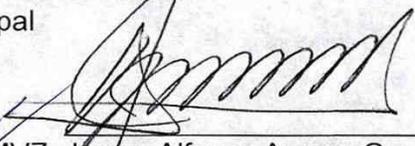
Presentada como requisito parcial para obtener el título de:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Aprobada por el Comité de Asesoría:


MVZ. José Luis Fco. Sandoval Elías
Asesor Principal


MVZ. Rodrigo I. Simón Alonso
Coasesor


MVZ. Jesús Alfonso Amaya González
Coasesor


MVZ. J. GUADALUPE RODRÍGUEZ MARTÍNEZ
Coordinador de la División Regional de Ciencia Animal

Torreón, Coahuila, México
Agosto 2019



AGRADECIMIENTOS

La presente monografía ha requerido de esfuerzo y mucha dedicación, la cual no hubiese sido posible su finalización sin la cooperación de todas y cada una de las personas que me acompañaron en el transcurso de mi carrera a lo largo de mi vida.

Quiero agradecer a mis padres por ser mi apoyo en todo momento, por el amor, esfuerzo y dedicación que me brindaron, por depositar toda su confianza en mí, en cada reto que se me presentaba sin dudar ni un solo momento en que lograría superarlo, gracias por haberme forjado como la persona que soy en la actualidad, muchos de mis logros se los debo a ustedes.

A mis hermanas a quienes llenan de alegría cada día de mi vida y que con sus palabras de aliento nunca bajaron los brazos para que yo tampoco lo hiciera, aun cuando todo se complicaba.

A mi novio por su apoyo incondicional, por hacerme sentir segura de mi misma, por su amor y confianza, gracias por darme la motivación y fuerza para la realización de la monografía y por estar a mi lado en todo momento.

A los docentes involucrados en la realización de este documento, por su paciencia y dedicación.

A la Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro porque ahí descubrí todo un mundo dentro de sus aulas, compartí historias de vida, conocí mis fuerzas y debilidades, porque me permitió hacer viajes y conocer muchas personas que nos han marcado el corazón, por darme una formación y por darme los conocimientos necesarios para concluir con la carrera.

A mis amigos por los buenos y malos consejos que me dieron, por darme momentos inolvidables tanto felices como tristes, pero que al final son parte de todo, a todos ellos por compartir un poco de su tiempo, de su vida, sus molestias, sus sufrimientos y sus logros, gracias por enseñarme el verdadero significado de amistad.

Finalmente con mucho amor y cariño, les dedico todo mi esfuerzo, en reconocimiento a todo el sacrificio puesto en mí.

I. RESUMEN

La dermatitis atópica canina (DAC) es una enfermedad cutánea, alérgica, inflamatoria y pruriginosa, genéticamente predispuesta con características clínicas que se asocian comúnmente a anticuerpos de IgE y a alérgenos ambientales. En el canino existen alteraciones físicas en la piel que en consecuencia pueden ser producidas por reacciones de hipersensibilidad hacia alérgenos ambientales (ácaros, polen de hierbas o árboles, insectos, hongos, etc.), así como también alérgenos de microorganismos (bacterias y levaduras) e insectos que penetran por vía percutánea o son inhalados. Debido a esto, se produce una inflamación cutánea la cual genera que la mascota se lama y rasque en zonas como los espacios interdigitales, ojos, axilas y la parte ventral del vientre, produciéndoles alopecia e infecciones secundarias. Con respecto al diagnóstico, este es clínico y se fundamenta por la presencia de signos y técnicas dermatológicas, también por medio de pruebas de alergia llamadas intradérmica y serológica, estas identifican los alérgenos responsables de las manifestaciones clínicas y miden principalmente el nivel de IgE, esto permite poder establecer un tratamiento de inmunoterapia y/o específico y para implementar medidas que eviten el contacto con el mismo. Finalmente el tratamiento debe ajustarse a los problemas clínicos, el temperamento del animal y el poder adquisitivo de cada individuo, asimismo, el procedimiento que se debe de tomar en cuenta es el cuidado de la piel (hidratación con shampoos, lociones, ungüentos, cremas y geles), la alimentación (ácidos grasos) y un tratamiento sistémico antipruriginoso (glucocorticoides, ciclosporinas, antihistamínicos, tacrolimus, fipropicona y análogos de la prostaglandina).

Palabras clave: **Dermatitis Atópica, Canino, IgE, Hipersensibilidad, Alergia, Lesiones, Signos Clínicos.**

INDICE

AGRADECIMIENTOS	i
I. RESUMEN	ii
II. INTRODUCCIÓN	1
III. REVISIÓN DE LITERATURA	2
3.1 Historia	2
3.2 Etiología	3
3.2.1 Factores ambientales	3
3.2.2 Factores intrínsecos	3
3.2.3 Alteración genética	4
3.2.4 Factores extrínsecos	4
3.2.5 Endotoxinas bacterianas y fungicidas	5
3.2.6 Infecciones secundarias	7
3.2.7 Alimentos	8
3.3 Función y estructura de la piel	8
3.3.1 Epidermis	9
3.3.2 Células implicadas en la fisiopatología del prurito	11
3.3.3 Dermis	11
3.3.4 Hipodermis	12
3.4 Patogenia	12
3.4.1 Vía de entrada	13
3.4.2 Hipersensibilidad frente a alérgenos ambientales	13
3.4.3 Patogénesis	13
3.5 Historia clínica	16
3.5.1 Signos clínicos	18
3.5.2 Cuadro clínico	19
3.5.3 Manifestaciones clínicas	21
3.5.4 Umbral y suma de efectos	23
3.6 Diagnóstico	24
3.6.1 Técnica dermatológica	26
3.6.2 Pruebas de alergia	26
3.6.3 Diagnóstico diferencial	30
3.7 Enfermedades secundarias	32
3.7.1 Infección por estafilococos	32

3.7.2 Foliculitis bacteriana	32
3.7.3 Otitis	33
3.8 Tratamiento	33
3.8.1 Enfoques terapéuticos.....	34
3.8.2 Cuidado de la piel	35
3.8.3 Tratamiento sistémico antipruriginoso	40
IV. CONCLUSIÓN	44
V. LITERATURA CITADA.....	45

INDICE DE CUADROS

Nº Figura	Contenido	Página
1	Datos fundamentales que deben recogerse en la historia clínica.....	17
2	Manifestaciones directas e indirectas del prurito.....	19
3	Escala de 0 a 10 para cuantificar el grado de prurito.....	20
4	Actitudes típicas de un animal con atopia.....	23
5	Criterios básicos de la atopia.....	25

INDICE DE FIGURAS

N° Figura	Contenido	Página
1	Estructura de la piel especificando las tres capas, epidermis, dermis e hipodermis.....	8
2	Estratos de la epidermis.....	9
3	Zonas más frecuentes afectadas por la atopia.....	21
4	Distribución común de las lesiones clínicas del DAC.....	22
5	Enrojecimiento de espacios interdigitales	22
6	Enrojecimiento de la región ventral del tronco.....	22
7	Enrojecimiento de la pabellón.....	22
8	Enrojecimiento de ojos y cara interna de barbilla.....	22
9	Prueba intradérmica o IDR.....	27

II. INTRODUCCIÓN

Es importante destacar que el canino domestico es una subespecie del lobo, a su vez comprendido por la *familia de los canidos* y el *orden carnívora*, destacados por la presencia de un cuerpo elegante, alargado, digitígrados, hocico protuberante y cola. Las razas de perros a nivel taxonómico no tienen relevancia, todas se las asocia con *canis lupus familiaris*, por consiguiente, son variedades que gracias a procesos de selección realizados por el hombre, han dado lugar a más de 500 tipos de perros con morfologías muy dispares. El objetivo principal del hombre en el proceso de domesticación de los lobos fue adquirir un compañero que le pudiera ayudar en sus labores de pastoreo y caza por lo que era de suma importancia llevar a cabo algunos cuidados para evitar riesgos, ya que existen numerosas enfermedades como las dermatopatias que son de gran importancia clínica, existen algunas de ellas que se presentan con mayor frecuencia como la dermatitis atópica canina que se define como alergia de la piel, pruriginosa e inflamatoria (Roldan, 2014) causada por una alteración de la barrera cutánea y un desequilibrio inmunológico (Zanon; et al 2008). Normalmente la edad de inicio de los signos clínicos varía desde 6 meses a 3 años, sin embargo, puede existir variación individual y racial como en las razas Akita, ChowChow, Golden Retriever y SharPei (Anticevic.2009). Clínicamente, el prurito es el síntoma clínico por excelencia de esta enfermedad, el cual, ocasiona en el paciente lesiones de auto-traumatismo localizadas con mayor frecuencia en cara, orejas, región ventral del tronco y zonas distales de las extremidades (Machicote, 2013), además de crear una modificación en el micro-ambiente cutáneo llevando así a la aparición de complicaciones secundarias, como sobre crecimiento bacteriano, otitis y dermatitis por levaduras (Nuñez, 2009).

Para la identificación de los alérgenos es muy útil y de suma importancia una buena anamnesis para lograr un diagnóstico. Primero se deberá averiguar si estuvo en contacto con otros perros infectados o si se encuentra la presencia de lesiones en él o el propietario, así como también, lesiones en los otros perros que conviven con el afectado, además, se deberá realizar un examen físico en las zonas afectadas para determinar los tipos de lesiones y así poder descartar otras dermatopatias clínicamente similares. Para esto existen diferentes métodos como son las técnicas dermatológicas

(citología, hisopado y cinta adhesiva), pero las más comunes son las pruebas de alergia (intradérmica y serológica) que sirven para identificar con mayor precisión el tipo de alérgeno que le está ocasionando (Rejas; *et al* 2010). Para un buen diagnóstico, y así poder solucionar el problema se tiene que realizar un tratamiento de inmunoterapia alérgeno-específica para reducir en la medida posible (Pérez; *et al* 2016) los síntomas, disminuir el número de recurrencias y poder controlar a largo plazo la enfermedad y dar una solución efectiva (Sendagorta y Laguna, 2009).

III. REVISIÓN DE LITERATURA

3.1 Historia

El reconocimiento de la dermatitis atópica como una enfermedad en perros, se determinó hace más de 60 años. En 1941 Fred Wittich describió los primeros signos clínicos de la atopia en un perro con rinitis alérgica estacional y en 1960, Roy Patterson reportó otro caso de un perro que presentaba conjuntivitis, un incremento en la producción de lágrimas y prurito (Braibant, 2009).

En las décadas de los años 1960 a 1980 se presentaron múltiples enfermedades atópicas en caninos, y en base a esta presencia se estableció la atopia canina como un efecto predominante en la piel. Estos estudios fueron pioneros para así poder caracterizar los signos clínicos, las lesiones cutáneas, las pruebas intradérmicas y los ensayos serológicos. Dichas pruebas fueron provocadas con alérgenos medioambientales y el éxito de la transferencia de anticuerpos reagínicos (IgE) pasivos homólogos de perros afectados, sugieren una asociación con la sensibilización de la piel, los anticuerpos y la alergia (Lawrence, 2003).

Los pocos casos de atopia canina fueron inusuales, tanto por la gravedad de sus signos respiratorios, como por la extensa cantidad de pruebas y documentación que se realizó en estos pacientes. La descripción original publicada de la enfermedad atópica canina, fue en un perro con signos estacionales de estornudos, lagrimeo, infección conjuntival, bloqueo nasal y secreción acuosa, acompañados por numerosas hinchazones circunscritas en la cara y el cuerpo (Griffin, 2001).

3.2 Etiología

En la etiología, la causa de DAC es muy compleja, pero se asocia al desarrollo de anticuerpos (IgE) (Fuhrmann *et al.*, 2006).

Los antígenos responsables de desencadenar la respuesta inmune observada en el DAC reciben el nombre de alérgenos y se encuentran en el ambiente, promoviendo una hipersensibilidad del tipo I (Zanon; *et al* 2008).

El DAC está determinado por factores tanto extrínsecos como intrínsecos. Los Factores intrínsecos son las alteraciones en la función de la barrera epidérmica como también las alteraciones inmunológicas (que involucran cambios humorales, células T, citocinas, mediadores inflamatorios) son las alteraciones genéticas claves en el DAC. También se le suman otros factores extrínsecos que juegan un importante papel en la patogénesis de la enfermedad que incluyen principalmente al papel de los alérgenos (ambientales, alimentarios), el desarrollo secundario de infecciones (toxinas/antígenos bacterianos y antígenos de levaduras) ectoparásitos, entre otros factores (Duarte, 2017).

En el DAC intervienen alergias, defectos de la barrera cutánea, infecciones microbianas y otros factores exacerbantes (Duarte, 2017).

Duarte (2017) menciona algunos de estos factores:

3.2.1 Factores ambientales

El DAC es una enfermedad determinada por factores tanto intrínsecos como extrínsecos ocasionada por una compleja interacción entre el sujeto y el medio ambiente (Duarte, 2017).

3.2.2 Factores intrínsecos

Duarte (2017) menciona que los factores intrínsecos presentan alteraciones en la función de la barrera epidérmica como también anormalidades inmunológicas (que involucran cambios humorales, células T, citocinas, mediadores inflamatorios) son las alteraciones genéticas clave.

No se sabe cuál de ellos juega un papel más relevante clínicamente, siendo seguramente la combinación de todos ellos la responsable de la sintomatología (Carlott, 2005).

3.2.3 Alteración genética

Aguirre (2009) menciona que los múltiples factores que se han interrelacionado como causas posibles de ésta enfermedad, también se encuentran los factores genéticos. Numerosos estudios avalan la base genética de la dermatitis atópica: cuando ambos padres tienen signos de atopia, el riesgo de la descendencia de desarrollar enfermedad atópica es de alrededor del 70%; cuando solo un padre es atópico el riesgo es del 30%.

Entre un 70 y 80% de los pacientes tienen una historia familiar positiva de atopia. Se ha confirmado una base genética, proponiéndose un patrón de herencia autosómica dominante. Aunque los genes implicados en la aparición de los trastornos inmunológicos y fármaco - fisiológicos observados en la DAC son más de 20, los dos grandes grupos que actualmente centran mayor interés son (Aguirre, 2009):

- Genes que codifican isoformas de la enzima fosfodiesterasa (enzima catabolizadora del AMPc), en los atópicos se encuentra aumentada su actividad, lo que conlleva un desbalance entre AMPc y GMPc que conduce a un estado de hiperreactividad y la liberación de histamina y otros mediadores inflamatorios (Aguirre, 2009).
- Genes que codifican citocinas IL-3, IL-4, IL-5, IL-13 y GM-CSF, donde participan células Th2 (Aguirre, 2009).

3.2.4 Factores extrínsecos

Son los responsables de DAC con un gran número de alérgenos medioambientales: estacionales (pólenes de gramíneas, herbáceas y árboles) y no estacionales (ácaros del polvo, escamas, hongos, mohos, telas, insectos distintos a las pulgas.) (Carlott, 2005).

3.2.5 Endotoxinas bacterianas y fungicidas

3.2.5.1 Bacterias

Changa (2017) hace mención de que el pioderma canino, *Staphylococcus intermedius spp*, es la bacteria que se aísla con más frecuencia, y por lo general se limita a los perros. *Staphylococcus schleiferi spp*, es una especie bacteriana relativamente reciente y está surgiendo como un microorganismo que se aísla frecuentemente en los perros con infecciones crónicas y una exposición previa a los antibióticos.

Changa (2017) menciona que la infección bacteriana de la piel suele denominarse pioderma, y se clasifica en primaria o secundaria, superficial o profunda.

- Las piodermas primarias se producen en la piel normal, no tienen una causa subyacente aparente (Changa, 2017).
- Las piodermas secundarias ocurren en la piel enferma, y habitualmente son causadas por más de una especie bacteriana (Changa, 2017).
- Las piodermas superficiales comprometen a la epidermis, generalmente curan sin dejar cicatriz, son de corta duración. Se caracterizan por la formación de pápulas, pústulas transitorias y costras, a veces localizadas en la abertura de los folículos pilosos (Changa, 2017).
- Las piodermas profundas comprometen a la dermis con o sin intervención subcutánea, por lo general curan por cicatrización (Changa, 2017).

3.2.5.2 Hongos

La *Malassezia* comprende especies de levaduras que habitualmente colonizan las capas superficiales de la epidermis. *Malassezia pachydermatis spp* (También denominada *Malassezia canis spp*, *Pityrosporum pachydermatis spp* y *Pityrosporum canis spp*) se clasifica como una levadura saprófita lipofílica, no dependiente de lípidos, no micelial, que se encuentra comúnmente en la piel, en conductos auditivos, en la

superficie mucosa, sacos anales y en la vagina. La *Malassezia Pachydermatis spp*, se multiplica más fácilmente en presencia de estafilococos y con otras bacterias aisladas en los canales auditivos produciendo sustancias antifúngicas que inhiben el crecimiento de la mayoría de los dermatofitos (Pareja, 2017).

En los perros con hipersensibilidad a *Malassezia*, puede provocar prurito y lesiones cutáneas. Por este motivo, el diagnóstico debe basarse en los hallazgos clínicos, citológicos y confirmarse mediante una respuesta al tratamiento antimicótico (Hensel *et al.*, 2015).

3.2.5.3 Polen

A lo largo de la primavera, los diferentes tipos de plantas (gramíneas/malas hierbas) y muchos tipos de árboles entran en su período de polinización. La presencia de estos pólenes en el aire varía según las condiciones climáticas. Las lluvias abundantes favorecen periodos de polinización largos, y el viento hace que la difusión del polen sea mayor y que persista en el ambiente. El polen de las gramíneas es el responsable de la mayoría de las alergias. Estas plantas forman parte, por ejemplo, del césped de cualquier jardín (Brazis *et al.*; 2006).

3.2.5.4 Parásitos

Los huevos de helmintos pueden provocar enfermedades alérgicas de la piel (Ramírez, 2017).

3.2.5.5 Ectoparásitos

La hipersensibilidad a la picadura de pulgas es, con mucho, la enfermedad alérgica que se observa con mayor frecuencia en los perros. Las pulgas causales son sobre todo *Ctenocephalides felis spp* y *Ctenocephalides canis spp*. Cuando la pulga penetra la piel del hospedero, para alimentarse inyecta una saliva altamente irritante que contiene muchas sustancias proteolíticas (histolisinas, anticoagulantes). En la primera

picadura no se produce ninguna reacción, pero el animal queda sensibilizado; en la segunda exposición se desencadena una dermatitis inmunopatológica debido a la reacción antígeno – anticuerpo que da lugar a un proceso inflamatorio local (Changa, 2017).

3.2.5.6 Ácaros

Los ácaros son artrópodos no insectos microscópicos (-0,3 mm) de la Clase: Arachnida y Subclase: Acari. Las condiciones ambientales propicias para el desarrollo y reproducción de los ácaros son: temperaturas suaves (20 °C), humedad relativa (60%) y en oscuridad se reproducen de forma óptima. Se acumulan dentro de las almohadas, colchonetas y alfombras, donde encuentran alimento y humedad. En primavera y en otoño, con las lluvias y las temperaturas suaves, encuentran las condiciones ideales para reproducirse y causar problemas a los animales alérgicos, alimentándose de las descamaciones de la piel (Brazis *et al.*, 2006).

Existen dos grupos de ácaros, los del grupo 1 son muy potentes y activos al pH ácido, que generalmente se encuentra en la superficie de la piel de los mamíferos. Es segundo grupo es de tipo *Toll*. Estos alérgenos son muy potentes ya que actúan molecularmente, reduciendo las células inmunes, por parte de endotoxina bacteriana. Este segundo grupo es más común en humanos que en perros (Ramírez, 2017).

3.2.6 Infecciones secundarias

El alérgeno más frecuente de DAC por infecciones es el *Staphylococcus intermedius spp*, por lo que se suele proceder a un tratamiento con antibióticos. Otro tipo de alérgeno de esta categoría son las enzimas, especialmente la *Malassezia pachydermatis spp*, para lo que se sugiere un tratamiento con proteínas (Ramírez, 2017).

3.2.7 Alimentos

Ésta dermatitis en perros también es muy frecuente debido a la reacción adversa a los alimentos, ya sea por una identificación errónea de las proteínas alimentarias por parte del sistema inmunológico del animal. Aparece 1 o 2 semanas después de cambiar la dieta. Entre los síntomas más frecuente se encuentra el prurito no estacional. El perro se rasca mucho, presentando a consecuencia de esto eritema, descamaciones y costras. Otro de los síntomas son los trastornos gastrointestinales. Es muy común que presenten paralelamente otitis externa. Las infecciones secundarias por *Malassezia pachydermatis* están a la orden del día (María, 2017).

3.3 Función y estructura de la piel

La piel es el órgano más extenso del organismo. Funciona como una barrera anatómica y fisiológica frente al medio externo e interno (Palavicino, 2016). Presenta una amplia variedad de funciones, incluyendo la protectora, la termorreguladora, la sensitiva, la secretora, la inmunológica, la producción de vitamina D y la excretora (Buendía *et al.*, 2018).

Palavicino (2016).Menciona que la piel dispone de una estructura queratinizada junto a sus anexos cutáneos.

- Dentro de la estructura queratinizada existen tres capas:

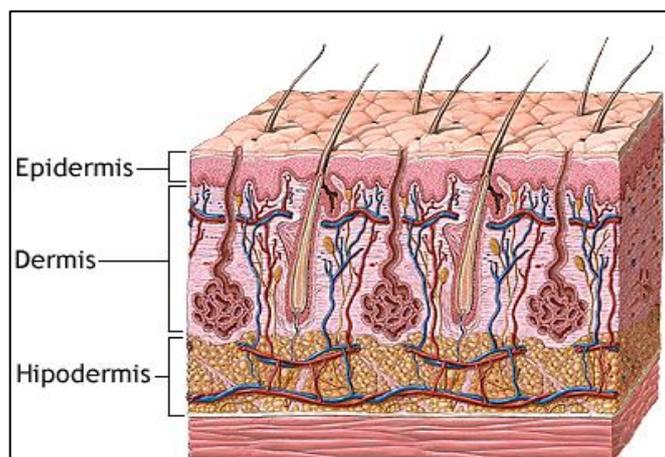


Figura 1. Estructura de la piel especificando las tres capas, epidermis, dermis e hipodermis (Álvarez, 2010).

3.3.1 Epidermis

Según Navarrete (2003) la epidermis es la parte más superficial y se encuentra constituida por dos grupos de células: queratinocitos o células no dendríticas y células dendríticas. Los queratinocitos a su vez se organizan en capas o estratos de la más superficial hacia adentro son:

- Capa córnea
- Capa lúcida
- Capa granulosa
- Capa espinosa
- Capa basal

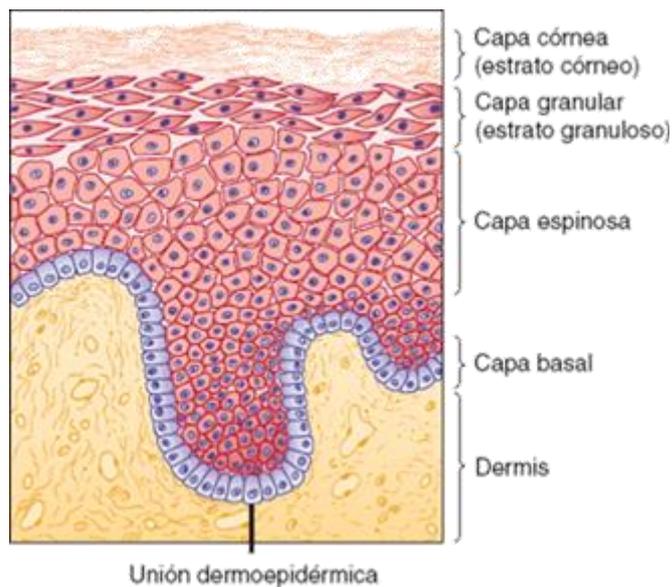


Figura 2. Estratos de la epidermis. Gary; *et al* (2001).

3.3.1.1 Capa córnea

Es la capa más superficial. Está formado por células endurecidas llamadas córneas. Son células muertas y planas apiladas unas sobre otras (20-30 capas de células). Contienen una gran cantidad de queratina, formando una fuerte membrana. Hay dos zonas diferenciadas dentro de este estrato: una más superficial formada por células más separadas que se van a ir perdiendo dando lugar a la descamación; y otra zona cercana al estrato lúcido formada por células más fuertemente pegadas (Rivas, 2009).

3.3.1.2 Estrato lúcido

Está constituido por varias hileras de células muertas, aplanadas, y muy apretadas entre sí. Su palidez las hace resaltar entre las demás capas. Es raro que alguna célula conserve el núcleo. Se acomodan de manera que la parte más ensanchada de una coincida con las más estrechas de otra u otras. Son formas romboidales en su mayor parte (Alzola, 2002).

3.3.1.3 Capa o estrato granuloso

Se compone de 3 a 5 capas de células aplanadas, con el eje longitudinal paralelo a la superficie de la piel. El citoplasma contiene una cantidad creciente de gránulos basófilos, llamados gránulos de queratohialina y poseen la capacidad de formar únicamente queratina. (Gorodner, 2013).

3.3.1.4 Estrato espinoso, escamoso o Malpighiano

Lo constituyen células poligonales que poseen puentes intercelulares, estructuras que sirven como medio de unión entre ellas y a la vez con las capas adyacentes. El número de estas células también varía dependiendo de la región corporal de que se trate, en general es de cinco a siete hileras (Navarrete, 2003).

3.3.1.5 Capa basal, germinal o germinativa

El estrato que esta internamente relacionado con la lámina basal es el estrato germinativo o basal, representado por una sola fila de células prismáticas o cuboides (queratinocitos), con gran actividad mitótica y es responsable de la constante renovación de los demás estratos celulares; cada 6 queratinocitos se interpone en un melanocito (célula derivada de la cresta neural), el melanocito presenta numerosas prolongaciones citoplasmáticas pudiendo abarcar alrededor de 36 queratinocitos, esta célula tiene función protectora ya que sintetiza la melanina, sustancia que evita la acción directa de los rayos ultravioletas (Izquierdo, 2007).

3.3.2 Células implicadas en la fisiopatología del prurito

3.3.2.1 Células de Langerhans y Dendríticas:

Son las principales células presentadoras de antígenos que se encuentran en el estrato basal, son una importante línea de defensa contra antígenos que contactan y penetran en la piel; éstas juegan un importante rol en la patogénesis de la DAC ya que tienen receptores para el fragmento Fc de la IgG, el complemento y receptores de alta afinidad para la IgE (Hill & Olivry 2001).

Su principal función es la de presentar los antígenos y promover la activación y polarización las células T (Santoro; *et al* 2015). Generalmente se encuentran en mayor número en la epidermis de perros con DAC e inflamación no alérgica) (Arias y Gilbert 2016). Sus respuestas en la fase de sensibilización están influenciadas por factores microbianos y por citocinas producidas por otras células inmunitarias entre ellas los queratinocitos (Santoro; *et al* 2015).

En estudios de caracterización de estas células en la piel de perros sanos, con DAC e inflamación no alérgica se encontró que las células de Langerhans más predominantes son CD1a y CD1c, mientras que las células dendríticas identificadas son CD1c+, CD11c+, CD14+, CD80+, MHCII+/-, MAC387 (Arias y Gilbert 2016)

3.3.3 Dermis

Cuendias (2016) menciona que la dermis es una malla esponjosa por la que circulan los vasos sanguíneos y linfáticos, se encuentra situada debajo de la epidermis y se separa de ella por la unión dermo-epidérmica.

Está formada por una red de fibras proteicas, la mayoría de colágeno, siendo esta, la proteína más resistente. La dermis es gruesa y firme, pero también es flexible debido a una proteína llamada elastina (Cuendias, 2016).

Las principales funciones son:

- Suministrar flexibilidad, resistencia y elasticidad.
- Proteger piel y órganos internos de los agentes externos gracias a su elasticidad.
- Actuar de barrera frente a los procesos infecciosos cutáneos.
- Actuar en la cicatrización de heridas.
- Actuar como reserva de líquidos.
- Estimular la producción de queratinocitos.

(Cuendias, 2016).

3.3.4 Hipodermis

Díaz (2017) menciona que la hipodermis está compuesta de tejido conjuntivo laxo y de tejido adiposo (90% constituido por triglicéridos), esta varía en diferentes regiones del cuerpo, como por ejemplo, en las almohadillas plantares, que contienen más adipocitos, también en el escroto, párpados y en las orejas, en ellos existe una menor cantidad. Esta capa es la más gruesa y profunda de la piel.

La función de la hipodermis es la protección física en el caso de traumas, aislamiento térmico, mantenimiento del contorno superficial, reserva y metabolismo de esteroides, producción de estrógenos y reserva energética (Díaz, 2017).

3.4 Patogenia

La dermatitis atópica canina (DAC) se define en la actualidad como un síndrome, en el que interactúan múltiples factores. Aunque hoy en día no se conoce completamente la patogénesis de esta enfermedad, se considera que está causada por una alteración de la barrera cutánea y un desequilibrio inmunológico, teniendo además esta enfermedad, una predisposición genética. La alteración en la barrera cutánea y el desequilibrio inmunológico, conducen a un cuadro prurítico intenso a la aparición de alérgenos ambientales o alimentarios y a un aumento de la predisposición a padecer infecciones cutáneas secundarias (Artola, 2016).

3.4.1 Vía de entrada

Los perros con predisposición genética, absorben por vía percutánea, inhalan y tal vez ingieren diversos alérgenos que provocan la síntesis de IgE o IgG alérgeno específica (Anticevic, 2009).

3.4.2 Hipersensibilidad frente a alérgenos ambientales

La hipersensibilidad se considera como una alergia, los factores ambientales son el polvo o el almacenamiento de alimentos, polen, mohos y descamaciones cutáneas, también son sensibles a algún componente de la dieta (proteínas). Los animales responden inicialmente al contacto percutáneo o a través de mucosas con los alérgenos mediante una respuesta inmunitaria humoral que se comporta produciendo IgE específicas (Insaurrealde *et al.*, 2015).

3.4.3 Patogénesis

González (2013) Menciona que la epidermis constituye una eficaz barrera en la que los queratinocitos quedan sellados por las uniones intercelulares (desmosomas) y por un cemento extracelular proteico y lipídico. Una alteración de la función aislante de la epidermis, de origen genético o adquirido, permitiría una mayor penetración de los alérgenos.

Los alérgenos son antígenos que desencadenan una respuesta inmunológica exagerada en mascotas sensibles, esta respuesta se ve agravada en exposiciones posteriores al mismo antígeno (González, 2013).

Estos son los que provocan una disfunción de la barrera cutánea y los responsables de un incremento en la penetración de alérgenos vía percutánea y también de un incremento en la pérdida de agua trans-epidérmica, la cual sería responsable de la xerosis característica de la dermatitis (Insaurrealde *et al.*, 2015).

(Zanon; *et al* 2008) habla de diferentes trastornos de la hipersensibilidad clínica, estos son divididos en cuatro tipos (I, II, III y IV), de acuerdo con la base inmunológica.

3.4.3.1 Hipersensibilidad de tipo I

Conocida como hipersensibilidad inmediata (sucede a los pocos minutos o segundos) e hipersensibilidad retardada (sucede de media a una hora, hasta 2 días) (González, 2013).

La reacción de hipersensibilidad tipo I está mediada por anticuerpos de clase IgE. En una primera exposición al antígeno o alérgeno, las células dendríticas presentan el antígeno a las células T CD4 positivas con un patrón de secreción de citocinas Th2 (IL-3, IL-4, IL-5, IL-10 y GM-CSF) que estimulan la activación, proliferación y diferenciación de células B para secretar IgE específica, estos anticuerpos recién formados se fijan por su extremo en la membrana de los basófilos y mastocitos de los distintos territorios, donde pueden permanecer durante semanas (sensibilización). Con una segunda exposición el alérgeno (Ag) se produce una respuesta inflamatoria rápida mediada por la reacción de un alérgeno con su anticuerpo (Ac) específico de IgE, que a su vez se encuentra unido a los receptores de alta afinidad para la IgE anclados a la membrana celular de mastocitos y basófilos, esto da lugar a una liberación de mediadores vasoactivos e inflamatorios, con sus respectivos efectos: vasodilatación, hipersecreción glandular, espasmo de músculo liso, inflamación tisular de leucocitos llamada desgranulación (González, 2013).

La desgranulación de los mastocitos permite la liberación de los mediadores preformados o primarios (Histamina), Por otra parte, la unión del alérgeno a dos o más moléculas de IgE presentes en la membrana de basófilos y mastocitos también estimula la síntesis y liberación de nuevos mediadores o mediadores secundarios. (Prostaglandina, serotonina y factores activadores de plaquetas) (Martínez; *et al* 2017).

3.4.1.2 Hipersensibilidad de tipo II

Se encuentra mediada por anticuerpos IgM o IgG, que se unen a antígenos en células o tejidos extracelulares concretos o a complejos antígeno-anticuerpo, que se forman en la circulación y se depositan en las paredes (Abbas *et al* 2006).

Tizard (2009) menciona que esta respuesta inmune destruye células normales. Un ejemplo es la destrucción de los eritrocitos transfundidos cuando se administran a un receptor incompatible. La enfermedad se produce por la lisis de los eritrocitos transfundidos mediante los anticuerpos y el complemento.

3.4.1.3 Hipersensibilidad de tipo III

Se encuentra mediada por inmunocomplejos circulantes formados por antígenos y anticuerpos IgM o IgG (Abbas *et al* 2006).

La inflamación aguda puede iniciarse por inmunocomplejos en los tejidos. Los inmunocomplejos, formados por la combinación de anticuerpos y antígenos, activan el complemento. Estos inmunocomplejos se depositan en los tejidos, el complemento activado genera pépticos quimiotácticos que atraen a los neutrófilos, que se acumulan y liberan oxidantes y enzimas, causando inflamación y la destrucción de tejido (Tizard, 2009).

3.4.1.4 Hipersensibilidad de tipo IV

Es también nombrada hipersensibilidad retardada, se encuentra mediada por linfocitos T CD+4 y CD+8, que producen lesiones de los tejidos causando una muerte directa a las células diana y produciendo una inflamación mediana por las citocinas (Abbas *et al* 2006).

En la enfermedad del DAC, Roldán (2014) Menciona la existencia de una fase aguda, en ella, la barrera epidérmica facilita el contacto con los alérgenos ambientales como hierbas, polen, moho, ácaros de polvo y/o microorganismos. Inicialmente, las células de Langerhans localizadas en la capa supra basal de la epidermis, capturan el antígeno a través de la IgE alérgeno-específica, para luego migrar hacia la dermis y los ganglios linfáticos regionales.

Una vez hecho el contacto con el alérgeno, las células de Langerhans entran en contacto con éste y los linfocitos T auxiliares son requeridos para hacer la presentación del antígeno a los linfocitos B. Estos producen anticuerpos IgE alérgeno-específicos y

celdas de memoria que unidos a los mastocitos, producen desgranulación (neutrófilos y eosinófilos) y liberación de mediadores inflamatorios, además de la estimulación de la cascada del ácido araquidónico. Estos mediadores son: histamina, heparina, serotonina, kininogenasa, proteasas neutras, factor quimiotáctico eosinófilo de la anafilaxia, factor quimiotáctico del neutro factor y todos los derivados del ácido araquidónico (Zanon; *et al* 2008).

Al producirse el flujo de granulocitos (neutrófilos y eosinófilos), linfocitos T alérgeno-específicos y células dendríticas dérmicas. Los eosinófilos rompen sus gránulos y liberan proteínas que ocasionan daño dérmico y epidérmico. Los linfocitos T helper tipo 2 liberan citoquinas que promueven la síntesis de IgE y la supervivencia de los eosinófilos. Los microorganismos, el trauma autoinflingido y los neuromediadores también contribuyen a la persistencia de la inflamación en las lesiones crónicas. Existe un ciclo continuo de liberación de quimoquinas que lleva a la activación de leucocitos y a la liberación de mediadores Roldán (2014) donde la combinación de estos, resulta como señal de inmovilización, como eritema, edema y prurito (Zanon; *et al* 2008).

3.5 Historia clínica

Para llegar al diagnóstico se tendrá en cuenta la anamnesis donde se intentará averiguar si estuvo en contacto con otros perros infectados, si concurrió a clínicas veterinarias o exposiciones, la presencia de lesiones en él o los propietarios, lesiones en los otros perros que conviven con el afectado; además se realizará un examen físico en busca de las zonas afectadas y el tipo de lesión; el reflejo otopruriginoso que consiste en frotar el pliegue del pabellón auricular, respondiendo con movimientos de pedaleo, con el miembro posterior del mismo lado, si es positivo es un dato más a tener en cuenta (Fuente en línea).

La historia clínica cumple un papel fundamental. Ciertos datos, recogidos de forma ordenada, hacen que el camino hacia el diagnóstico definitivo sea mucho más sencillo (Machicote, 2017).

1. Datos fundamentales que deben recogerse en la historia clínica

Edad de presentación	Generalmente desde los 6-12 meses hasta los 3 años. Un 10% de los casos podrían iniciar síntomas por encima de los 6 años de edad.
Hábitat (piso, finca)	Relacionado con el tipo de alérgenos; plantas, alfombras, sillones, juguetes de peluche.
Convivencias	La presencia de otros animales y sus dueños, si están afectados.
Historia medica	Vacunación, antiparasitarios, enfermedades anteriores, tratamientos recibidos y respuesta a los mismos.
Alimentación	Es de gran importancia conocerla, para saber si existe presencia de ácaros de almacenamiento.
Estacionalidad	Variación de los signos clínicos de acuerdo a las estaciones del año.
Antecedentes familiares	Conocer, si es posible, el estado medico de los parientes de la mascota.
Horario de agravamiento	El agravamiento de los síntomas durante la noche, atardecer o amanecer, puede indicarnos el tiempo de alérgeno que afecta al paciente (ácaros, pólenes)
Informe veterinario	Puede ser muy importante disponer del punto de vista de las conclusiones de colegas que hayan atendido a la mascota previamente.

(Machicote, 2017).

3.5.1 Signos clínicos

El inicio de la manifestación de los signos puede ser entre los 6 meses y los tres años de edad, además, se menciona que es muy poco común esta presentación en animales menores a 6 meses y mayores a 7 años. Sin embargo, puede existir variación individual y racial en la edad de inicio. Los signos clínicos iniciales pueden ser estacionales o no estacionales, de acuerdo con los alérgenos comprometidos; en muchos perros estos signos se inician en verano en forma exacerbada, pero alrededor del 75 a 80% terminan con una afección crónica (Anticevic, 2009).

Weychard (2013) menciona que aunque cualquier perro puede ser atópico, hay ciertas razas que, por genética, tienen mayor probabilidad de sufrirla, por ejemplo:

- Shar-pei (Chinese shar-pei)
- Bichon frise
- Boston terrier
- Boxer
- Cairn terrier
- Cockerspaniel americano
- Dálmata
- English setter
- Fox terrier, wirehair
- Golden retriever
- Setter Irlandés
- Labrador retriever
- Lhasa apso
- Caniche Toy
- Pug (Carlino)
- Schnauzer miniatura
- Terrier Escocés
- West Highland white terrier
- American pitbull terrier
- Norwich terrier
- Skye terrier

El prurito es el principal signo de esta enfermedad y uno de los mayores objetivos a combatir. Se define como una sensación incómoda que genera la necesidad de rascarse, el cual es muy importante diferenciarlo del rascado, que es la acción generada por el inicio del estímulo, es decir, el prurito es la percepción y el rascado es la integración motriz dirigida al sitio del estímulo. El prurito se manifiesta de cinco maneras diferentes: rascado con las patas, el frotado de la cara contra superficies, lamido, mordisqueo y sacudidas de cabeza (Arias y Gilbert 2016) causando eritema, alopecia, máculas, pápulas, costras, descamación, hiperqueratosis, liquenificación e hiperpigmentación de la piel, siendo estos últimos, signos de prurito crónico (Palavicino, 2016).

3.5.2 Cuadro clínico

El prurito es el síntoma clínico por excelencia de esta enfermedad, y debemos reconocerlo, se puede manifestar directa o indirectamente (Machicote, 2017).

2. Manifestaciones directas e indirectas del prurito

Manifestación directa	Manifestación indirecta
Rascado con las patas	Excoriaciones, alopecias.
Lamidos	Coloración rojiza por la saliva, pelo aplastado, pioderma, principalmente intertrigos o dermatitis piotraumática.
Mordiscos	Pelos rotos, dermatitis piotraumática, pelo entre los dientes y sarro, fecalomas.
Frotamiento contra objetos	Marcaje en la orientación del pelo a los lados, marcas en los objetos (paredes, muebles).

(Machicote, 2017).

A la hora de analizar el prurito del paciente es importante cuantificarlo para luego poder evaluar el éxito de nuestro tratamiento. En una escala subjetiva de 0 a 10: (Machicote, 2017).

3. Escala de 0 a 10 para cuantificar el grado de prurito

Grado de prurito	Síntomas	Secuelas
1-2	Rascado eventual	No se observan lesiones
3-4	Rascado frecuente	Excoriaciones leves
5-6	Se rasca gran parte del día pero se detiene al distraerlo	Excoriaciones zonas húmedas con intertrigos
7-8	Deja de comer o jugar por rascarse y cuesta distraerlo	Excoriaciones, dermatitis ptotraumática, intertrigos.
9-10	Rascado compulsivo a todas horas.	Automutilaciones, llegando al sangrado

(Machicote, 2017).

La tabla resume un protocolo de diferenciación y actuación de acuerdo al grado de prurito. Debemos tener muy claro que cada paciente es diferente y que el tratamiento en un paciente puede tener buen efecto y en otro no (Machicote, 2017).

Machicote (2017) menciona que en casos desesperados, donde el picor convierte la vida del animal en un sufrimiento, se deben de realizar pruebas de tratamientos.

La intensidad pruriginosa de un paciente está relacionada con diversos factores que pueden ser:

- Asociación de otras enfermedades (hipersensibilidad a la picadura de pulga y alimentaria).
- Niveles de alérgenos.
- Cambios meteorológicos (temperatura alta, humedad).
- Situaciones de estrés.
- Infecciones secundarias (bacterias o malassezia)
- Lesiones inflamatorias (otitis externa, saborrea).
- Alérgenos alimentarios que causen reagudizaciones.

Machicote (2017).

El control de todos estos factores nos va a permitir en muchos casos una disminución e incluso la desaparición de los síntomas (Machicote, 2017).

3.5.3 Manifestaciones clínicas

3.5.3.1 Distribución de las lesiones

Las lesiones de la atópia, se localizan con más frecuencia en cara (alrededor de los ojos, morro y barbilla), orejas, región ventral del tronco (axilas, abdomen, región inguinal) y zona distal de las extremidades (dedos, espacios interdigitales dorsales y ventrales). Otras zonas que también pueden presentar lesiones, son la región ventral del rabo, periné, superficies flexoras de las extremidades y cara interna de los muslos (Machicote, 2017).

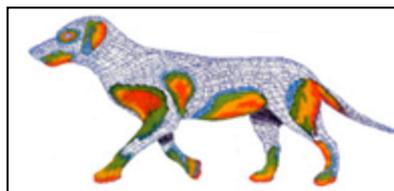


Figura 3. Zonas más frecuentes afectadas por la atópia (Fogel. 2006).

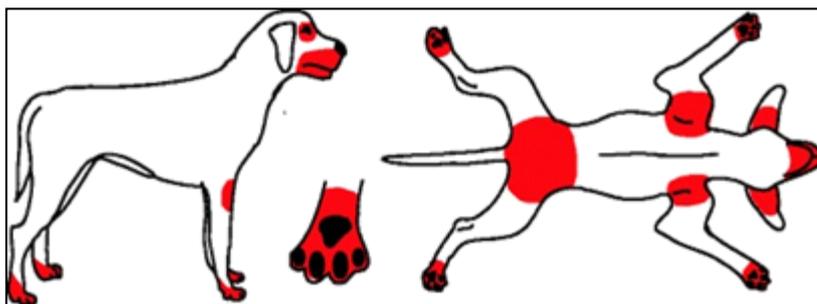


Figura 4. Distribución común de las lesiones clínicas del DAC (Hensel *et al*; 2015).



Figura 5. Enrojecimiento de espacios Interdigitales (Blog veterinario).



Figura 6. Enrojecimiento de la región ventral del tronco (Blog veterinario).



Figura 7. Enrojecimiento de la pabellón (Blog veterinario).



Figura 8. Enrojecimiento de ojos y cara interna de barbilla (Blog veterinario).

3.5.3.2 Lesiones

El estado inicial de un perro con atópia es el prurito y sin lesiones o apenas con eritema y algunas pápulas. Existe evolución con el tiempo, con la acción del rascado y de agentes oportunistas que causan la aparición de una serie de lesiones como: excoriaciones, dermatitis piodérmica, alopecia autoinducida, liquenificación, hiperpigmentación, descamaciones, aspecto mate del pelo por la acción de la saliva. Esto puede ir acompañado de otitis externa, conjuntivitis bilateral, rinitis y asma bronquial (Machicote, 2017).

4. Actitudes típicas de un animal con atopia

Actitud

Morderse la zona ventral de los espacios interdigitales, principalmente en los miembros anteriores, morderse los muslos.

Lamerse la zona dorsal y distal de los miembros y entre los dedos.

Frotarse la cara, principalmente párpados y labios.

Arrastrar la zona perineal.

Rascarse por detrás de las orejas.

(Machicote, 2017).

3.5.4 Umbral y suma de efectos

3.5.4.1 Fenómeno de umbral

Menciona (Carlott, 2005) que cierta carga de alérgenos puede ser tolerada sin ninguna manifestación clínica, pero un pequeño incremento en dicha carga puede poner al individuo por encima del umbral, desencadenando el cuadro clínico.

3.5.4.2 Suma de efectos

Enfermedades asociadas al prurito, pueden hacer que el animal supere su umbral, por lo tanto, todos los factores que contribuyen al prurito se deben investigar. Por ejemplo, una alergia subclínica en combinación con una infestación de pulga (Carlott, 2005).

3.5.5.3 Complicaciones más frecuentes

Existen lesiones inespecíficas, normalmente secundarias al rascado o lamido (eritema, erosiones, alopecia, pelo rojo, liquenificación, hiperpigmentación, seborrea). El proceso se complica con frecuencia con otitis bilateral eritematosa, foliculitis bacteriana superficial (Rejas; *et al* 2010).

Otros signos poco comunes son la conjuntivitis bilateral, dermatitis peri-ocular y estornudos secundarios y rinitis (Palavicino, 2016).

En los casos más crónicos, se aprecia hiperpigmentación y aumento del espesor de la piel. La otitis bilateral es también muy típica. Frecuentemente se observan lesiones atribuibles a infecciones cutáneas secundarias bacterianas y/o fúngicas (pioderma por *Staphylococcus* y dermatitis por *Malassezia*) que además contribuyen notablemente a la sensación del prurito (Ordeix, 2013).

3.6 Diagnóstico

El diagnóstico de la dermatitis atópica es clínico, y se fundamenta en la presencia de signos clínicos característicos de la misma, y en el descarte de otras dermatopatías clínicamente similares. Las pruebas intradérmicas y serológicas solo sirven para seleccionar los alérgenos a usar en el caso de instituir un tratamiento de inmunoterapia específica de alérgeno, y para poder instaurar medidas que eviten el contacto con los mismos (Rejas; *et al* 2010).

En la década de 1980, Willemse propuso una lista de criterios mayores y menores que han sido ampliamente utilizados (Nodtvedt, 2007).

Machicote (2013) hace mención de ellos y afirma que si se cumplen tres criterios importantes y tres menos importantes estamos ante un paciente atópico.

5. Criterios básicos de la atopía

Criterios importantes	Criterios menos importantes
Edad de inicio de los signos clínicos entre 1 y 3 años.	Predisposición racial o de familia.
Aparición progresiva de prurito en cara y extremidades distales (coloración por saliva).	Foliculitis bacteriana.
Respuesta, al menos inicial a los corticoesteroides.	Conjuntivitis bilateral y/o epifora.
Pododermatitis bilateral delantera.	Lesiones en la zona de flexión de tarso.
Otitis externa.	Agravamiento estacional.
Eritema interno de pabellones auriculares.	Empeoramiento con la humedad, calor o pasar por el césped (diferenciar de dermatitis de contacto).
IDR*(intradermorreacción) o serología positiva.	Dermatitis crónica o recidivante de más de dos años.

(Machicote, 2013).

3.6.1 Técnica dermatológica

3.6.1.1 Citología

Se utiliza una hoja de bisturí para recoger de la superficie escamas o residuos de cera y se aplica sobre un porta objetos de vidrio. Se fija la muestra al calor y luego utilizando una técnica de tinción estándar Diff-Quik, se procede a interpretar. Los raspados superficiales son fiables, pero puede ser difícil de realizar en ciertas áreas del cuerpo, tales como pliegues faciales o espacios interdigitales, y no son útiles cuando las lesiones son secas solamente cuando las lesiones son escamosas (Armando, 2011).

3.6.1.2 Hisopado

Mueller (2007) menciona que se rueda un bastoncillo de algodón (hisopo) sobre la superficie de la piel o se inserta en los oídos (en pacientes con piel seca puede ser humedecido con solución salina. El material obtenido se coloca sobre el portaobjetos rodando el bastoncillo sobre la placa, antes de teñirla se puede fijar con calor.

3.6.1.3 Cinta adhesiva

La técnica consiste en la impronta directa con cinta adhesiva, que recoge la suciedad de la superficie de la piel y es de mucha utilidad en la piel seca. La cinta se presiona sobre la piel (lado pegajoso hacia abajo) y luego se coloca sobre una gota de azul de metileno o una gota del paso II (colorante azul) de Diff-Quick en el cubreobjetos (Mueller, 2007).

3.6.2 Pruebas de alergia

Machicote (2017) menciona que la finalidad de estas pruebas es identificar los alérgenos responsables de las manifestaciones clínicas. Esto permite, en parte, confirmar un diagnóstico clínico para realizar una inmunoterapia específica y/o evitar la exposición a estos alérgenos.

Las pruebas deben realizarse al mes siguiente de la estación en que más se agrava la enfermedad. Estas pruebas miden principalmente el nivel de IgE (Machicote, 2017).

Existen dos pruebas de alergia:

- La intradérmica (in vivo) o IDR
- La serológica (in vitro).
-

3.6.2.1 Prueba intradérmica

Machicote (2017) menciona que la prueba intradérmica se considera la gold standard de las pruebas alérgicas. La mayoría de los dermatólogos veterinarios la utilizan de forma primaria con el fin de confirmar un diagnóstico.

El fundamento de esta prueba intradérmica es reproducir localmente el proceso de hipersensibilidad, mediante la inyección de la dermis de diferentes alérgenos. Estos interactúan con la IgE específicas que están unidas a los mastocitos y provocan la desgranulación de estas células y la liberación de diferentes mediadores de la inflamación (histamina, serotonina, etc.). Al cabo de unos 10 a 15 minutos se produce una reacción cutánea (habón) en el punto de inyección (Machicote, 2017).

Para realizar la PI se seleccionan 12 extractos acuosos simples y mixtos. La selección de los extractos se basa en los alérgenos inhalantes probablemente más comunes, en los hábitos alimenticios y el extracto de antígeno de pulga (Barboza; *et al* 2001).



Figura 9. Prueba intradérmica o IDR (Machicote 2017).

La prueba intradérmica es muy sensible y permite obtener resultados (alérgenos responsables de la enfermedad) muy rápidamente. Como inconveniente hay que resaltar que se trata de una prueba laboriosa, que necesita entrenamiento y es delicada de realizar e interpretar (Machicote, 2017).

El paciente debe de estar libre de tratamientos los siguientes periodos:

- Antihistamínicos: 4 días antes.
- Prednisona: 3 semanas antes.
- Corticosteroides depot: 3 meses antes.
- Ácidos grasos omega 3/6: 10 días antes.

Esta prueba puede realizarse sin sedación, aunque si es necesario tranquilizar a la mascota, los sedantes recomendados son los agonistas α_2 -adrenérgicos (Machicote, 2017).

3.6.2.2 Prueba serológica

Machicote (2017) hace mención que las pruebas serológicas permiten detectar y cuantificar las IgE alérgeno- específicas presentes en la sangre del animal, frente a un panel de alérgenos clínicamente relevantes.

Esta prueba puede basarse en la técnica de ELISA (enzimoinmunoanálisis de absorción) en el RAST (prueba de radioalergoabsorción) y en la prueba del receptor específico de mastocitos Fc ϵ (Machicote, 2017).

Machicote (2017) dice que principalmente se deben determinar los posibles alérgenos implicados en la enfermedad y cuales se deben incluir en la inmunoterapia. Para ello, debemos conocer algunos datos importantes:

- Si la atopia es o no estacional.
- El hábitat del animal.
- Posibles alérgenos pueden haber en el medio ambiente.

Inicialmente el suero del paciente es expuesto para que reaccione con un extracto alérgico, los anticuerpos que no reaccionan se lavan y los alérgenos unidos a IgE se detectan usando reactivos específicos para IgE, los cuales han sido previamente acoplados a una enzima o a un radioisótopo; posteriormente la cantidad de reactivo específico para IgE unido se cuantifica por métodos colorimétricos, fluorométricos o radiométricos según la técnica elegida. A mayor cantidad de señal generada, mayor es la cantidad de reactivo específico para IgE, que a su vez es proporcional a la cantidad de IgE alérgeno-específica (Deboer y Hillier, 2001).

En general, se debe tener en cuenta que estas pruebas serológicas nunca son completamente sensibles o específicas y se debe actuar con cautela a la hora de sacar conclusiones, ya que no siempre los resultados positivos a la prueba se correlacionan con la clínica del paciente. Las principales dificultades que presentan estos métodos diagnósticos es la gran variación que hay entre laboratorios, la calidad de los extractos utilizados, la necesidad de controlar cada alérgeno, la escasa estandarización por parte de los laboratorios (Arias y Gilbert 2016).

3.6.2.3 Prueba de alimentación (test de provocación)

Esta prueba consiste en alimentar al perro durante un largo periodo de tiempo, hasta 8-10 semanas (Leistra; *et al* 2001) con una dieta estricta que no aporte ninguna proteína que haya consumido previamente. Se recomienda usar una dieta a base de una sola fuente proteica (caballo, conejo, avestruz, etc.) y una única fuente de hidratos de carbono (arroz o patata) conocida como dieta casera (Rejas., 2008).

Si durante el ensayo dietético mejora el cuadro clínico del paciente, posteriormente hay que someterlo a una dieta previa (Leung y Bieber 2003). Si empeora nuevamente, se confirma que hay un componente alimentario en la dermatitis.

Si el propietario no acepta este tipo de dieta, se pueden usar dietas comerciales a base de proteínas hidrolizadas, si bien hay pacientes que no responden a estas dietas y sí a una dieta casera (Biourge; *et al* 2004).

Un punto importante es que muchos pacientes pueden ser simultáneamente atópicos y mostrar una reacción adversa a los alimentos, en cuyo caso durante la prueba de restricción dietética solo se observa una mejoría del cuadro clínico, sin curación completa. Diversos estudios recientes los han cuantificado entre el 21 y el 33% de los perros con atopia o reacciones adversas a los alimentos (Loeffler; *et al* 2004).

3.6.3 Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial debe hacerse descartando otras causas de prurito, que incluyen parásitos (*Sarcoptes*, *Demodex*), infecciones (bacterias, hongos), alergias (dermatitis alérgica por pulgas, alergia alimentaria, alergia por contacto), metabólicas (síndrome hepatocutáneo) y neoplasias (linfoma epitelio-trópico) (Roldán, 2014).

3.6.3.1 Dermatitis Ectoparasitarias

Las infecciones parasitarias de la piel suponen la mayor parte de las enfermedades cutáneas de los perros. La hipersensibilidad a la picadura de pulgas es, con mucho, la enfermedad alérgica que se observa con mayor frecuencia en los perros. El signo clínico más frecuente asociado a la presencia de un ectoparásito es el prurito, aunque existen excepciones. Por ejemplo, la demodicosis localizada y algún caso de queilitielosis pueden ser no pruriginosos. El diagnóstico de una infección parasitaria puede basarse en el análisis de la historia clínica del animal, en particular en el caso de la sarna sarcóptica (Wilkinson y Harvey, 1998).

3.6.3.2 Dermatitis alérgica por picadura de pulgas (DAPP)

La dermatitis alérgica por picadura de pulgas es la causa más frecuente de dermatitis en perros (Fenner, 1997). Las pulgas causales son sobre todo *Ctenocephalides felis* y *Ctenocephalides canis*. La picadura de pulga genera una reacción de hipersensibilidad a uno o más componentes de la saliva de la pulga. Cuando la pulga perfora la piel del hospedero para alimentarse inyecta una saliva altamente irritante que contiene muchas sustancias proteolíticas (histolisinas, anticoagulantes) (Manzuc y Fogel, 2009).

En la primera picadura no se produce ninguna reacción, pero el animal queda sensibilizado; en la segunda exposición se desencadena una dermatitis inmunopatológica debido a la reacción antígeno – anticuerpo que da lugar a un proceso inflamatorio local. Todos los signos dermatológicos asociados con la presencia de pulgas son manifestaciones de hipersensibilidad. Las reacciones de tipo I, IV pueden estar implicadas en la patogenia de los signos clínicos del perro (Morgan, 1999).

La manifestación de la enfermedad no tiene correlación con la población de pulgas que se encuentran en el animal, una pulga que pique a un animal sensibilizado puede causar una reacción alérgica y prurito intenso (Fenner, 1997).

3.6.3.3 Dermatitis por bacterias

Es una infección bacteriana que afecta a los folículos pilosos y la epidermis adyacentes. Por lo general la infección es secundaria a una causa subyacente; las alergias y las enfermedades endocrinas son las causas más frecuentes (Scott *et al*; 1997).

La pioderma superficial se caracteriza por áreas focales, multifocales o generalizadas de pápulas, pústulas, costras y escamas, collaretes epidérmicos o áreas circunscritas de eritema y alopecia que pueden tener centro hiperpigmentado (Scott *et al*; 1997).

En el pioderma canino, *Staphylococcus intermedius spp* es la bacteria que se aísla con más frecuencia, y por lo general se limita a los perros. *Staphylococcus schleiferi spp* es una especie bacteriana relativamente nueva, que está surgiendo como un microorganismo que se aísla frecuentemente en los perros con infecciones crónicas y una exposición previa a los antibióticos (Casagrande *et al*; 2001).

3.6.3.4 Dermatitis por hongos

La dermatofitosis es un infección cutánea ocasionada por unos hongos denominados dermatofitos, los cuales son muy afines al crecer en presencia de queratina; infectando la piel, el pelo y las uñas del animal. Los principales dermatofitos que afectan a los perros y gatos son (*Microsporum canis spp*, *Microsporum gypseum spp*, *Trichophytonm*

entagrophytes spp y *Malassezia pachydermtis spp*) y producen daños en las estructuras queratínicas de los animales (Bolio; *et al* 2017).

La mayor frecuencia de casos de dermatofitos ocurre en perros jóvenes, mal nutridos e inmunodeprimidos (Sosa, 2016).

Las infecciones no tienen preferencia de ningún tipo eso supone (sexo, edad, raza, etc.). Otros de los factores que pudieran facilitar la predisposición a la enfermedad son, el uso común de cepillos, peines y cuchillas para depilación y/o rasurado de los animales (Balazs, 2014)

3.7 Enfermedades secundarias

3.7.1 Infección por estafilococos

Staphylococcus aureus spp ha demostrado ser colonizadora en alta densidad y en alta frecuencia en lesiones eccematosas de DAC y se piensa que es uno de los factores que agrava la enfermedad. También se ha informado que colonias de *S. aureus* en la superficie de la piel de pacientes, fácilmente han cambiado de *S. aureus* meticilino-sensible a *S. aureus* meticilino-resistente, cuando los agentes antibacterianos se administran durante un largo periodo de tiempo (Arima, 2003).

3.7.2 Foliculitis bacteriana

La foliculitis bacteriana es una piodermia superficial, la cual afecta a la región superior del folículo piloso, cuyo agente etiológico es el *Staphylococcus pseudo intermedius* (Gram +, coagulasa positivo), microorganismo residente, considerado patógeno facultativo de la piel. El cual promovido por determinadas alteraciones en la misma desarrolla una dermatitis infecciosa y es justamente el diagnóstico de esas enfermedades primarias, la clave en el manejo a largo plazo del paciente. Es una dermatopatía de alta incidencia en los caninos y baja en los felinos (Loiza; *et al* 2017).

3.7.3 Otitis

La otitis externa es uno de los rasgos del DAC que cursa con inflamación del conducto auditivo exterior y pabellón auricular. De forma secundaria se dan infecciones bacterianas y fúngicas y la persistencia de factores como la hiperplasia de la epidermis y la secreción de las glándulas sebáceas y apocrinas llevan a una cronicidad. Es típico que al comienzo aparezca como otitis eritematosa - ceruminosa que va convirtiéndose en otitis supurativa. La liquenificación, alopecia, y las costras de los pabellones requieren tratamiento. De manera preventiva se deberían utilizar, de forma regular, limpiadores auriculares, 2 a 3 veces por semana, contienen antibióticos, antifúngicos, y corticoesteroides. Se debe realizar un frotis, cultivos y pruebas de sensibilidad. Los corticoesteroides disminuyen el prurito, el dolor, la reacción proliferativa y la secreción de cerumen. La antibioterapia sistémica suele ser de utilidad en otitis externa en un caso de DAC, especialmente en las supurativa ya que suelen ir asociadas a otitis media. El tratamiento quirúrgico puede evitarse en muchos casos con un tratamiento médico adecuado (Carlotti, 2005).

3.8 Tratamiento

El objetivo del tratamiento de la DAC es la reducción de los síntomas, disminuir el número de recurrencias y controlar a largo plazo la enfermedad. Se trata de un tratamiento que debe individualizarse según la gravedad de la dermatitis (Sendagorta y Laguna, 2009).

El tratamiento, debe ajustarse a los problemas clínicos, el temperamento del animal y el poder adquisitivo de cada individuo. Los propietarios deben ser conscientes de que probablemente el tratamiento será de por vida y, por consiguiente, es importante confirmar el diagnóstico. Los mejores resultados se obtienen teniendo en cuenta más de un enfoque terapéutico (Nuttall, 2008).

Duarte (2017) menciona que el tratamiento debe ser integral y precisamente el éxito en los resultados requiere de un enfoque multimodal con una variedad de terapias implementadas en forma simultánea. Por lo tanto, se deben repasar algunos puntos claves antes de elegir las medidas terapéuticas:

- **La atopía tiene una condición genética**, situación que la convierte en una enfermedad de curso crónico Duarte (2017).
- **Requiere una colaboración estrecha con el propietario**. Los propietarios deben ser informados sobre los aspectos crónicos e incurables de la enfermedad Duarte (2017).
- **La posible concurrencia de varias enfermedades de origen alérgico** en un mismo animal. Un paciente atópico es más susceptible a desarrollar otros procesos alérgicos Duarte (2017).
- **El efecto sumatorio referido al prurito**. Cada paciente manifiesta la enfermedad con un grado de prurito diferente y esto va a quedar supeditado a las complicaciones secundarias o alteraciones cutáneas que se asocien (ej. seborrea, xerosis) Duarte (2017).
- **La alteración de la barrera cutánea**: Esta debilidad cutánea favorece la penetración de los alérgenos, favorece la pérdida de líquidos transepidermales y contribuye a la presentación de infecciones Duarte (2017).

3.8.1 Enfoques terapéuticos

Nuttall (2008) Menciona los diferentes enfoques terapéuticos empleados básicamente son 6 y se van a adaptar a cada paciente en función de su presentación clínica: su estado (crisis aguda, mantenimiento,), la edad del paciente y la distribución de las lesiones:

- Mejorar la función de la barrera de la piel.
- Tratamiento tópico.
- Agentes sistémicos antipruriginoso.

- Inmunoterapia alérgeno específica.
 - Reestructuración cutánea.
 - Control y prevención de las dermatitis relacionadas o secundarias a DAC.
- Nuttall (2008)

Recientemente se han aceptado dos teorías sobre el tratamiento prolongado:

- El tratamiento debe mantener a un animal en remisión y no administrarse de manera intermitente para controlar las exacerbaciones. Las exacerbaciones recurrentes afectan a la calidad de vida, precisan de un tratamiento más agresivo y es más probable que lleven a una dermatitis crónica (Nuttall, 2008),
- Las infecciones superficiales leves pueden controlarse con un tratamiento antiinflamatorio. La reducción de la inflamación está asociada a una reducción de la adherencia microbiana y de la infección (Nuttall, 2008),

3.8.2 Cuidado de la piel

La piel atópica se caracteriza por una alteración en la función barrera de la piel con una elevada tasa de pérdida de agua trans-epidérmica, disminución en la capacidad de retención de la misma en la epidermis y una menor cantidad de lípidos y ceramidas intraepidérmicas. Esto da lugar a una piel seca y pruriginosa que precisa una higiene cuidadosa, evitando la irritación, y la aplicación diaria de emolientes que constituyen un pilar fundamental en el tratamiento de la DA independientemente de su gravedad (Sendagorta y Laguna, 2009).

3.8.2.1 Mejora la función de la barrera de la piel.

Los suplementos nutricionales con ácidos grasos omega-3, tales como el ácido eicosapentaenoico (EPA) y el ácido docosahexaenoico (DHA) pueden ayudar a normalizar la función de la barrera cutánea, tienen efectos antiinflamatorios y pueden reducir la dosis requerida de esteroides o actuar de forma sinérgica con los

antihistamínicos. Pueden demorar de 6 a 12 semanas en lograr efecto. La dosis recomendada para el efecto antiprurítico es de 50 mg/kg/día de EPA y DHA combinados. Como alternativa, se puede administrar una dieta con alto contenido de ácidos grasos (aceite de pescado, aceite de semilla de lino). Se encontró que los suplementos con ácidos grasos reducen el prurito en el 20-30% de los perros atópicos. Al menos, estos productos se consideran seguros, reducen el mal olor y generan un pelaje más brillante, pero se debe considerar la posibilidad de que ocurran efectos secundarios gastrointestinales o aumento de peso (Candance, 2007).

Nutall (2008) menciona que los nutrientes que se consideran importantes son:

- Zinc - reduce la inflamación.
- Ácidos grasos esenciales omega (n-3) de cadena larga - alteran los eicosanoides y reducen la inflamación.
- inositol, colina, histidina, pantotenato, nicotinamida - mejoran la síntesis de la barrera lipídica epidérmica.
- Aloe vera y curcumina - aumento de los fibroblastos, de la síntesis de proteoglicanos y de la producción de TGFβ y reducción de la inflamación.
- La harina de avena coloidal también puede tener una acción antipruriginosa directa.
- Los quitosanos y las microesférulas prolongan la retención y la actividad sobre la piel y el pelaje.

3.8.2.1.1 Ácidos grasos

Los ácidos grasos esenciales son: el ácido eicosapentaenoico n-3 (EPA) y el ácido gamma – linolénico n-6 (AGL). Su administración como suplemento puede provocar alteración de los niveles plasmáticos e incorporación en las membranas celulares, lo que puede inducir la producción de menos leucotrienos y prostaglandinas inflamatorias, así como una mejor barrera lipídica cutánea. Se ha demostrado que dietas de alta calidad enriquecidas en ácidos grasos esenciales son beneficiosas en la dermatitis

atópica canina, aunqueno está claro cuánto de ello se debe a la actividad antiinflamatoria o a mejoras de la barrera cutánea (Muelleret *al* 2005).

3.8.2.2 Tratamiento tópico

El tratamiento tópico (de acción local) es extremadamente importante. Se dispone de varias formulaciones que pueden ser prescritas: shampoo, lociones, sprays, pomadas, cremas y geles. La elección varía en función del caso y debe tomarse en consideración la naturaleza y extensión de las lesiones, el temperamento del animal y la buena disposición del propietario para dedicar el tiempo necesario (Carlotti y Gatto, 2006).

3.8.2.2.1 Hidratación de la piel

Las sustancias hidratantes son aquellas que aumentan el contenido en agua de la capa córnea (Loden, 2003).

Carlotti y Gatto (2006) mencionan que en todos los trastornos cutáneos, y especialmente en la seborrea seca, está indicado incrementar la humedad de la piel del animal, tras la aplicación del champú, con un hidratante. Los hidratantes lubrican, rehidratan y suavizan la piel. Se componen realmente de emolientes verdaderos, emulsionantes/ emolientes, apósitos oclusivos y agentes rehidratantes. Restablecen una película cutánea superficial artificial. Diluidos en agua, pueden ser introducidos mediante masajes en la piel o aplicados como loción. Sin diluir, pueden ser pulverizados tras la aplicación de un champú. No deben ser enjuagados.

Los emolientes lípidos, se utilizan en forma de emulsión en agua tibia, mejoran el estado del pelaje; sin embargo, producen también un efecto engrasante que constituye un claro inconveniente. Estos contienen poliésteres de ácidos grasos. La aplicación local de ácidos grasos esenciales también ha sido propuesta para suavizar y rehidratar la piel y reducir la pérdida transcutánea de agua. No representan ningún efecto oclusivo importante y los efectos beneficiosos se obtienen, probablemente, por la incorporación de ácidos grasos esenciales (especialmente ácido linoleico) a las ceramidas del estrato córneo (Carlotti y Gatto, 2006).

Los emolientes no lipídicos poseen propiedades rehidratantes y suavizantes. Reducen el olor y mejoran el aspecto del pelaje sin producir efectos engrasantes. El elevado peso molecular de sus principios activos y su naturaleza higroscópica los convierte en eficaces agentes terapéuticos protectores de superficies. Como ejemplos: ácido láctico, glicerina, propilenglicol, urea y quitosanida (Carlotti y Gatto, 2006).

Los agentes activos pueden combinarse con hidratantes: extractos de harina de avena coloidal y aloe vera para actividad antipruriginosa, ácido salicílico para actividad queratolítica y alquitrán de hulla para actividad queratoplástica (Carlotti y Gatto, 2006).

3.8.2.2.2 Shampoos

Sus efectos beneficiosos múltiples, apuntan a la eliminación del alérgeno sobre la piel, la resolución y/o prevención de las infecciones secundarias, mejoran la función de barrera con ingredientes hidratantes e incluso utiliza ingredientes antiinflamatorios para disminuir la inflamación y el prurito (Duarte, 2017).

En los procesos agudos lo ideal serían los baños a días alternos hasta ir espaciándolos a dos por semana o mínimamente 1 vez por semana. Para el mantenimiento se recomiendan shampoos con propiedades calmantes, hidratantes y reestructurantes. En general los shampoos medicinales requieren mayor tiempo de contacto y se debe dedicar más tiempo al enjuague ya que pueden ser irritantes (Duarte, 2017).

El efecto mecánico del baño (eliminación de escamas y costras) es beneficioso en todos los casos. El agua hidrata el estrato córneo, aunque su efecto es transitorio en ausencia de agentes hidratantes (Carlotti y Gatto, 2006).

En la segunda aplicación, el champú debe dejarse actuar durante algunos minutos para permitir que los principios activos se absorban correctamente y accedan en niveles suficientes a las capas celulares profundas. Este período oscila entre 5 y 15 minutos en función del preparado elegido, su concentración, el tipo de base y la enfermedad de la piel. A continuación, debe enjuagarse la piel concienzudamente, durante un mínimo de 5 minutos, para evitar la irritación y permitir que la piel adquiera una hidratación adecuada (Carlotti y Gatto, 2006).

Los shampoos medicinales en DAC se clasifican según su efecto o función principal:

Se utilizan para terapias de mantenimiento semanales, los ingredientes consisten en hidratantes o ácidos grasos (ej. fitofingosina, urea, glicerina, avena coloidal y quitosanida). Estos ingredientes están indicados cuando existe infección bacteriana superficial ya que contienen antisépticos como la clorhexidina al 3 %. Existen productos que combinan dos ingredientes activos, clorhexidina 2% y miconazol 2%, que tienen mucha eficacia, En general son tratamientos coadyuvantes y no son efectivos como tratamientos únicos. (ej. hidrocortisona al 1%, fluocinolona 0.01%, difenhidramina al 2%, pramoxina al 1%, triamcinolona 0.1%, avena coloidal, fitofingosina) (Duarte, 2017).

3.8.2.2.3 Lociones

Las lociones con agentes antiinflamatorios que más se usan en DAC incluyen hidrocortisona 1% con acetato de aluminio, valerato de betametasona al 0.1%, hidrocortisona 1%, avena coloidal, difenhidramina con calamina y alcanfor. Las lociones antimicrobianas de uso más común incluyen clorhexidina al 2%, y miconazol al 2% (Duarte, 2017).

3.8.2.2.4 Ungüentos, cremas, geles

Las cremas y los ungüentos son mezclas de grasa o aceite y agua, en general están contraindicados en zonas de exudación. Su uso se limita a lesiones localizadas y relativamente pequeñas. Por lo general, se utilizan con agentes antimicrobianos (mupirocina), antiinflamatorios (corticoides) e inmunomoduladores (tracolimus, pimecrolimus). A menudo son el método más eficaz para el tratamiento de áreas que necesitan hidratación o efecto queratolítico (Duarte, 2017).

Cetaphil:

- **Vaselina:** es una mezcla de hidrocarburos que se obtiene mediante el refinado y eliminación de las ceras de aceites minerales pesados. Se comercializa en forma sólida y líquida siendo su principal inconveniente su tacto graso, que hace que muchos pacientes no toleren su uso (Ghadially; *et al* 1992).

Nuevo dermo:

- **Glicerina:** de gran capacidad higroscópica, actúa formando un reservorio a nivel del estrato córneo que dificulta la solidificación de las grasas manteniendo la estructura de la bicapa lipídica en estado fluido (Ghadially; *et al* 1992).

3.8.3 Tratamiento sistémico antipruriginoso

Cuando ya se tienen identificados el o los alérgenos, se puede diseñar una terapia acorde al paciente. Las principales opciones de terapia son: hiposensibilización, eliminar el alérgeno de la vida del perro, siendo esta última la mejor de todas pero poco factible. Por otro lado, una terapia farmacológica se reserva para aquellos pacientes en los cuales el alérgeno no pudo ser identificado y/o para un tratamiento sintomático (Trápala, 2012).

Dentro de la farmacoterapia que se puede instaurar hay múltiples alternativas, las que se pueden usar solas o combinadas. Lo primero es eliminar pulgas si es que estuvieran presentes, e infecciones secundarias utilizando antibióticos y antifúngicos, sistémicos o tópicos. Para disminuir el prurito se pueden emplear: glucocorticoides que pueden colaborar disminuyendo la inflamación y el prurito, pudiendo administrarse oralmente o en alguna de sus presentaciones tópicas; antihistamínicos H1, aunque no se ha comprobado que hagan efecto concreto sobre la enfermedad; ácidos grasos esenciales omega 3 y omega 6, de administración oral o tópica; ciclosporina como inmunomodulador y tacrolimus, que ha sido efectivo al usarlo tópicamente (Ferrer, 2006).

3.8.3.1 Glucocorticoides

Los glucocorticoides son los fármacos más utilizados. Son baratos, fáciles de administrar y muy eficaces, pero están asociados a efectos secundarios. A dosis farmacológicas, inhiben la expresión de genes que codifican para diversas moléculas participantes en la inmunidad y la inflamación, lo que provoca una inmunosupresión rápida, profunda y una disminución de la inflamación (Scott *et al.*, 2001).

Duarte (2017), menciona que los glucocorticoides tienen un potente efecto sobre la piel y actúan profundamente sobre la actividad inmunológica e inflamatoria del paciente. Son muy eficaces para aliviar el prurito y suelen ser necesarios en los episodios agudos de la enfermedad. Su efecto sin embargo es muy variable, de hecho, un paciente puede responder de diferentes maneras a distintos corticoesteroides e incluso puede no tener efecto (taquifilaxis esteroide). Lo ideal es que no se utilicen hasta que no se hayan controlado todos los procesos infecciosos concurrentes y debería limitarse como tratamiento crónico solo en aquellos casos en que otras opciones terapéuticas no han dado resultado.

Una dosis oral de prednisona recomendada en perros con DAC para inducción antiinflamatoria es entre 0.5-1mg/kg /24hs (Duarte, 2017).

Es importante mantener periodos alternos de 24hs libres de medicamento para reducir al mínimo la supresión suprarrenal y los efectos secundarios crónicos. Los efectos secundarios asociados con la terapia con glucocorticoides son variados, incluyen poliuria, polidipsia, polifagia, cambios en el comportamiento (depresión, hiperactividad, agresión), jadeo y cuadros gastrointestinales (vómitos diarrea, anorexia), la mayoría está relacionado con la dosis. En las terapias a largo plazo se asocian signos compatibles con síndrome de Cushing (Cushing iatrogénico) y puede desarrollar efectos secundarios graves y más importantes como insuficiencia renal, pancreatitis, diabetes, úlceras gastrointestinales e insuficiencia cardiaca congestiva. Por consiguiente, se recomienda realizar análisis de sangre y orina antes de instaurar una terapia con glucocorticoides, incluso continuar con los monitoreos periódicos en las terapias crónicas (Duarte, 2017).

3.8.3.2 Ciclosporina

Según Duarte (2017) la ciclosporina es altamente eficaz. El fármaco no es de acción rápida y puede demorar de 3 a 6 semanas en lograr efecto (Candace, 2017). La dosis de inducción oral es de 5 mg/kg/día, pudiendo llegar hasta 10mg/kg/día. Se recomienda administrar con el estómago vacío para una mejor absorción. (1 hora antes o después de las comidas). Los efectos secundarios pueden ser hiperplasia gingival, papilomatosis, vómitos, diarreas, infección bacteriana de la piel, hirsutismo, anorexia y temblores involuntarios. Después que se produce una respuesta puede ser efectivo disminuir la dosis hasta 2-5 mg/kg cada 48hs e incluso aumentar los intervalos entre dosis. La respuesta a este grupo de fármacos es variable, no suele ser una opción eficaz para el tratamiento de la DAC y menos como mono terapia. Pueden utilizarse solos o combinados con glucocorticoides o ácidos grasos esenciales para conseguir un efecto sinérgico.

3.8.3.3 Antihistamínicos

Duarte (2017) menciona que la respuesta individual a los antihistamínicos varía entre los perros, por lo tanto, en aquellos perros en donde un antihistamínico no produce respuesta deberá probarse con otro diferente por no menos de 15 días. Por no tener respuesta inmediata no se utiliza para terapias agudas sino para tratamientos de mantenimiento. Los antihistamínicos tópicos tienen poco o nulo efecto antipruriginoso.

Los efectos secundarios más frecuentes que podemos encontrar son vómitos y pérdida de apetito, no debe administrarse a perros de menos de un año.

3.8.3.4 Tacrolimus

El tacrolimus tiene un mecanismo de acción similar al de la ciclosporina. Una pomada de tacrolimus al 0.1% induce una mejoría de hasta el 50% en el 70-75% de los perros atópicos con lesiones localizadas. No existen efectos adversos (Bensignor y Olivry, 2005).

3.8.3.5 Phytopica

Un compuesto derivado de *Rehmannia glutinosa*, *Paeonialactiflora* y *Glycyrrhizauralensis*. Phytopica™ (200 mg/kg/día) es un tratamiento no esteroideo eficaz, seguro y agradable al paladar. Tiene un efecto del 20-50% de mejoría en los signos clínicos y los resultados son evidentes en el plazo de cuatro semanas. Los efectos adversos consisten en alteraciones gastrointestinales autolimitantes, como la diarrea y los vómitos (Ferguson *et al.*, 2006).

3.8.3.6 Análogos de la prostaglandina E1 (PGE1)

El misoprostol tiene un efecto antialérgico importante, inhibiendo la activación de basófilos, mastocitos y eosinófilos, ha demostrado tener una eficacia moderada en el control del prurito en pacientes con DAC, las dosis recomendadas son de 3/6 µg/kg TID (3 veces al día) por 30 días. Es un medicamento bien tolerado, con efectos adversos gastrointestinales leves como vómitos y diarreas (Arias, 2016).

IV. CONCLUSIÓN

En base al tema tratado en el presente trabajo de investigación, es de gran importancia hacer hincapié en la dermatitis atópica canina, ya que esta enfermedad es la segunda dermatopatía con mayor incidencia en los caninos, es muy frecuente que el paciente se encuentre sensibilizado por alérgenos medio ambientales, los cuales pueden producir prurito siendo este el principal signo de la patología.

En base a la experiencia adquirida en la atención de algunos pacientes y en la literatura consultada, es prioritario seguir algunos principios básicos como lo es la cooperación de los propietarios del paciente a tratar, ya que ellos son los mejores aliados para lograr un buen control terapéutico del paciente, dado que requiere cuidados especiales, así como también, debemos hacerles entender la naturaleza crónica, “ya que no es una enfermedad curable si no tratable”.

DAC es una enfermedad relativamente sencilla de diagnosticar: por lo general, una buena historia clínica, un examen físico completo y la exclusión de los diagnósticos diferenciales son suficientes para llegar al diagnóstico. Si se desea obtener un diagnóstico etiológico, se pueden llevar a cabo pruebas intradérmicas, serológicas o dietas de alimentación.

La mejor manera de prevenir la aparición de este tipo de dermatitis es la vacunación, ya que reduce hasta un 15% las probabilidades de que la mascota desarrolle la enfermedad, se debe mantener la casa y piel de la mascota libre de parásitos, así como también se debe evitar el contacto con alérgenos que le puedan provocar alguna infección ya que también se encuentran presentes en el alimento, por lo que se recomienda una dieta hipoalergénica o hecha en casa. La prevención consiste en gran parte de los cuidados del propietario, pues es una condición incurable que predispone a la mascota a sufrirla cada vez que entre en contacto con el alérgeno. Si se tiene jardín, se debe evitar que entre en contacto con cosas que pueden infectarlo, dedicarle tiempo para mantener su dieta y tener cuidado de que no le den otro tipo de comidas sin su supervisión. Esta es una enfermedad en que la prevención siempre resulta mejor que cualquier tratamiento.

V. LITERATURA CITADA

- Abbas A., Lichtman A y Pillai S. (6° Ed.) (2006).** *Inmunología celular y molecular.* Elsevier.
- Aguirre F. 2009.** Dermatitis Atópica Canina. *Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro.* Pp. 4.
- AlzolaR. 2002.** Sistema tegumentario. *Facultad de Ciencias Veterinarias, departamento de Ciencias Biológicas.* Pp.4.
- Anticevic S. 2009.** Asociación entre dermatitis atópica canina y Malasseziapachydermatis. *Universidad de Chile.* Chile. Pp. 4-6.
- Arias Y. y Gilbert. A. 2016.** Dermatitis Atópica Canina: Avances en el conocimiento de su fisiopatología y nuevas perspectivas terapéuticas. *Revista Veterinaria Argentina.* 33(337). Pp.4.
- Arima, Y. 2003.** Antibacterial effect of β -thujaplicin on staphylococci isolated from atopic dermatitis: relationship between changes in the number of viable bacterial cells and clinical improvement in an eczematous lesion of atopic dermatitis. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy.* Vol. 51. Pp- 113–122.
- Armando C. (2011).** Diagnóstico citológico de la dermatitis por Malasseziaspp. En caninos que se atienden en las Clínicas veterinarias y Hospital docente Veterinario “César Augusto Guerrero” de la ciudad de Loja. *Universidad Nacional de Loja.* Pp.22.
- Artola B. 2016.** Eficacia del oclacitinib en el control de la dermatitis atópica canina. *Universidad de Zaragoza.* Pp.4.
- Balazs V. 2014.** Dermatofitosis ¿porque hay tantos errores en el diagnostico? *Revista veterinaria argentina.* Pp.1-9.

- Barboza G., Villalobos A., Fernandez G., Bracho J., Ramirez R y Garcia G. 2001.** Dermatitis alérgica en caninos. Estudio clínico dermatológico en 54 perros realizado en la policlínica veterinaria de la universidad del Zulia. *Revista científica, FCV-LUZ.* XI (4) pp.3.
- Bensignor E y Olivry T. 2005.** Treatment of localized lesions of canine atopic dermatitis with tacrolimus ointment: a blinded, randomized, controlled trial. *Vet Derm.* Vol. 16. Pp.52-60.
- Biourge V., Fontaine J y Vroom M. 2004.** Diagnosis of adverse reactions to food in dogs: efficacy of a soy-isolate hydrolyzate-based diet. *JNutr.* Vol.134.pp.2062-2064.
- Bolio M., Iván R y Rosado J. 2017.** Dermatofitosis en perros y gatos: importancia clínica y en salud pública. *Bioagrobiencias.*pp.11.
- Braibant S. 2009.** Diagnostico clínico del síndrome de la dermatitis atópica canina y protocolos de manejo. *Universidad Nacional de Facultad de Ciencias de la Salud, Escuela de Medicina Veterinaria.* Pp.1.
- Brazis P., Pol G. y Puigdemont A. Marzo, 2006.** Alergias ambientales en perros y gatos. *Ateuves.* Recuperado de 1: <https://ateuves.es/alergias-ambientales-en-perros-y-gatos>
- Buendía A., Mazuecos J. y Camacho F. 2018.** Anatomía y Fisiología de la piel. *Manual de dermatología.* 1(978). Pp. 4.
- Candance A.2017.** Nuevos hallazgos en la fisiopatología y el tratamiento de la enfermedad alérgica cutánea. *XXVI Jornadas Veterinarias.* Pp. 2.
- Carlotti D. 2005.** Dermatitis atópica canina: Nuevos conceptos. *Clínica Veterinaria de pequeños animales.* 25(1). Pp. 2-3.
- Carlotti D. y Gatto H. 2006.** El arte de los champus de dermatología canina y felina: estrategias de tratamiento y prevención. *Clinia veterinaria de pequeñas especies.* 26(1). Pp.1.

- Carlotti, D. 2005.** Manejo a Largo Plazo del Paciente Atópico. *Clínica veterinaria de pequeños animales*; 25(3). Pp. 195-201.
- Casagrande R, Molinuevo F, Y Galvez P. 2001.** Dermatología: Enfermedades alérgicas en caninos. .Recuperado de <http://www.PortalVeterinaria.com/sections.php?op=viewarticle&artid=43>[On-line
- Changa G. 2017.** Dermatitis canina en el distrito de Miraflores. *Universidad Ricardo Palma, Facultad de Ciencias Biológicas, Escuela profesional de Ciencias Veterinarias*. Pp. 12-14.
- CuendiasB. 2016.** Anatomía de la piel. *Academiestic*. Recuperado de <https://www.academiestic.com/piel-y-partes/>
- Deboer, D. y Hillier A. 2001.** The ACVD task force on canine atopic dermatitis (XVI): laboratory evaluation of dogs with atopic dermatitis with serum-based "allergy" test. *Veterinary Immunology and Immunopathology*. , 81 pp. 277-287).
- Díaz V. 2017.** Estudio retrospectivo de frecuencia y ocurrencia de las enfermedades dermatológicas en caninos y felinos diagnosticadas dentro de la ciudad de Quito en el periodo 2009-2016. *Facultad de ciencias de la salud*. Pp.12
- Duarte M. 2017.** Actualización en dermatitis atópica canina. *Veterinaria Argentina*, 34(352), Pp.2.
- Fenner W. 1997.** *Manual de diagnóstico rápido. Medicina veterinaria de pequeñas especies*. México. 2da ed. Pp.6
- Ferguson A, Littlewood D y Carlotti N. 2006.** Management of canine atopic dermatitis using the plant extract PYM00217: a randomized, double-blind, placebo-controlled clinical study. *VetDerm*. Vol.17. Pp. 236-243.
- Ferrer L. 2006.** Nuevos tratamientos en dermatitis atópica canina. *6° Simposio Bayer de Actualización veterinaria*. México. 27(3). Pp.9.

- Fuhrmann H., Zimmermann A., Guck T y Oechtering G. 2006.** Erythrocyte and plasma fatty acid patterns in dogs with atopic dermatitis and healthy dogs in the same household. *The Canadian Journal of Veterinary Research*. Vol 70. Pp. 191–196.
- Ghadially R., Halkier L., y Elias PM. 1992** Effects of petrolatum on stratum corneum structure and function. *J Am Acad Dermatol*. Vol. 26. Pp 387-96.
- Gonzalez L. 2013** Alergias y el sistema immune: una revisión desde al aula. *Revista de la salud*. 43 (1). Pp.1.
- Gorodner O. 2013.** Sistema cardio vascular, piel y faneras. *Universidad Nacional del norte, Facultad de medicina*. Pp.6.
- Griffin C. 2001.** The ACVD task force on canine atopic dermatitis (XIV): clinical manifestations of canine atopic dermatitis. *Veterinary immunology and immunopathology*. 81(255), Pp.2.
- Hensel P., Santoro D., Favrot C., Hill P y Griffin C. 2015.** Dermatitis atópica canina: Directrices detalladas para el diagnóstico e identificación de alérgenos. *BMC Veterinary Research*. 11(196). Pp. 9.
- Hill P. y Olivry, T. 2001.** The ACDV task force on canine atopic dermatitis (V): biology and role of inflammatory cells in cutaneous allergic reactions. *Veterinary Immunology and Immunopathology*. Vol. 81. Pp.187-198.
- Insaurralde M., Guadalupe. A., Walter. N y Fogel. F. 2015.** Dermatitis similar a la atópica canina. *Facultad de Ciencias Veterinarias UNCPBA*. Pp. 2.
- Izquierdo N. 2007.** Histología veterinaria del sistema tegumentario. Recuperado de https://www.researchgate.net/publication/313791292_Histologia_Veterinaria_del_sistema_Tegumentario.
- Lawrence S. 2004.** *Animal Models of Human Inflammatory skin diseases*. Nueva York. pp.1.
- Leistra M., Markwell P y Willemse T. (2001).** Evaluation of selected-protein-source diets for management of dogs with adverse reactions to foods. *J Am Vet Med Assoc*. Vol. 219. Pp.1411-1414.

- Leung D y Bieber T. 2003.** Atopic dermatitis. *Lancet*. Vol.361. Pp.151-160.
- Loden. M. 2003.** Role of topical emollients and moisturizers in the treatment of dry skin barrier disorders. *Am J Clin Dermatol*.4. Pp.771-8.
- Loeffler A, Lloyd D., Bond R., Kim J y Pfeiffer D. 2004.** Dietary trials with a commercial chicken hydrolysate diet in 63 pruritic dogs. *Vet Rec*. Vol.154 pp. 519-522.
- Loiza M., Duarte M., Blanco A y Wolberg A. 2017.** Foliculitis bacteriana, aproximación diagnóstica y manejo terapéutico. Recuperado de <https://www.veterinariargentina.com/revista/2017/12/foliculitis-bacteriana-aproximacion-diagnostica-y-manejo-terapeutico/>
- Machicote G. 2017.** Claves para diagnosticar la atopial. *Portal veterinaria*. Recuperado de <https://www.portalveterinaria.com/articoli/articulos/27028/claves-para-diagnosticar-la-atopia.html>.
- Manzuc P y Fogel F. 2009.** *Dermatología canina para la práctica clínica diaria*. Buenos Aires, Argentina Ed. Inter- Médica; Pp. 6.
- María A. 2017.** Tipos de dermatitis en perros. *Toppercan*. Recuperado de https://toppercan.es/dermatitis/#AlergiaIntolerancia_alimentaria_en_perros.
- Martinez T., Gonzalez A., Dacourt A., Leon E y Fundadora H. 2017.** Respuesta inmune que causa daño. Hipersensibilidad. *Instituto superior de ciencias medicas*. Pp. 3.
- Mercado P. 1993.** Incidencia de las dermatopatías en caninos durante el periodo 1981-1990 de los estratos socio-económicos medios altos del área de Lima Metropolitana. *Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Facultad de Medicina Veterinaria*.pp.18.
- Morgan R. 1999.** Clínica de pequeños animales. *HarcourtBrace*. España. 3ra ed. Pp.14

- Mueller R, Fettman J y Richardson K. 2005.**The effect of omega-3 fatty acid supplementation on cutaneous and plasma fatty acid concentrations in dogs with atopic dermatitis. *Am J Vet Res.*Vol.66. Pp. 868-873.
- Mueller R. (2007).** IN-HOUSE TESTING IN VETERINARY DERMATOLOGY. *World Small Animal Veterinary Association* pp-1-6.
- Navarrete G. 2003.**Histología de la piel. *Revista de la Facultad de Medicina.* 46(4). Pp.1.
- Nodtvedt A. 2007.** Epidemiology of Canine Atopic Dermatitis. *Researchgate.* Pp. 1.
- Nuñez A. 2009.** Asociación entre dermatitis atópica canina y malasseziapachidermatis. *Universidad de Chile, Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias, Escuela de Ciencias Veterinarias.* Pp. 4.
- Nuttall T. 2008.** Tratamiento de dermatitis atópica. *Veterinary focus.*18(1). Pp.1.
- Olivry T. Deboer D. Favrot C. Jackson H. Mueller R. Nuttall T y Prélaud P. 2010.** Treatment of canine atopic dermatitis: 2010 clinical practice guidelines from the International Task Force on Canine Atopic Dermatitis. *VetDermatol.* 21(3). Pp.233-248.
- Ordeix L. 2013.** Dermatitis Atópica Canina. *Servei de dermatologia veterinaria.* Pp.1.
- Palavicino M. 2016.** Descripción de perros diagnosticados con dermatitis atópica en el hospital clínico veterinario de la universidad de chile, sede facultad, entre los años 2002 y 2012. *Universidad de Chile, Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias, Escuela de Ciencias Veterinarias.* Pp.7.
- ParejaV. 2017.** Determinación de la *Malassezia spp* en perros con Dermatitis Atópica Canina (DAC) en el Distrito Metropolitano de Quito y sus valles. *Universidad de Cuenca, Facultad de Ciencias Agropecuarias, Facultad en medicina canina y felina.* Pp. 18.
- Ramírez J. 2017.***Evaluación de la respuesta alérgica de pacientes caninos con Dermatitis atópica mediante el Prick test.* Ecuador. Pp.29.

- Rejas J. 2008.** Dermatitis y reacciones adversas a los alimentos. *Revista Electrónica de Veterinaria.* 9 (5).
<http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n050508/050808.pdf>
- Rejas J., Goicoa A., Payo P y Balazs V. 2010.** Procesos alérgicos. *Manual de dermatología de animales de compañía.* Recuperado de <https://sites.google.com/site/manualdedermatologia/home/procesosalergicos#TOC-Cuadro-cl-nico>
- Rivas E. 2009.** Estudio e identificación de los distintos tipos de piel. Clasificación de los tipos de piel. Métodos y medios para la identificación de los diferentes tipos de piel: lámpara de Wood. Cuidados básicos de cada uno de los tipos de piel fundamentales. *Temas para la educación. 2. Pp. 4.*
- Roldán W. 2014.** Actualización en dermatitis atópica canina. Recuperado de https://www.researchgate.net/publication/317659912_Actualizacion_en_Dermatitis_Atopica_Canina.
- Santoro D., Marsella R., Pucheu-Haston C., Eisenschenk M., Nuttal T y Bizikova P. 2015.** Patogenia de la dermatitis atópica canina: barrera cutánea e interacción huésped-microorganismo. 26(2). Pp.5.
- Scott D. Miller W. y Griffin C. 1997.** *Dermatología en pequeños animales.* Buenos Aires. 5ta ed. Pp. 17.
- Scott W. Miller H y Griffin E. 2001.** Dermatologic therapy. In: *Mueller and Kirk's Small Animal Dermatology.* Philadelphia. pp. 207-273.
- Sendagorta E. Y Laguna L. 2009.** Tratamiento de dermatitis atópica. *Revista pediátrica de atención primaria.* 9(15). Pp. 2.
- Sosa D. 2016.** Dermatofitosis Felina Causada Por *Microsporum Canis.* *Corporación Universitaria Lasallista.* Recuperado de http://repository.lasallista.edu.co/dspace/bitstream/10567/1784/1/Dermatofitosis_Felina_Causada_MicrosporumCanis.pdf

- Tizard I. (8°) (2009).** *Introducción a la inmunología veterinaria*. España, Barcelona. Elsevier.
- Trápala P. 2012.** Dermatitis atópica canina. *5° Congreso latinoamericano de emergencia y cuidados intensivos*. México. Recuperado de http://www.congreso.laveccs.org/res2012/Dermatologia_DERMATITIS%20ATOPICA%20CANINA%20PORFIRIO%20TRAPALA%20ARIAS.pdf
- Weychard K. 2013.** Atopia canina. *Noticias de perros*. Recuperado de <https://noticiasdeperros.com/atopia-canina/>
- Wilkinson G. y Harvey R. 1998** Atlas en color de dermatología de pequeños animales. *HarcourtBrace*. España. 2da ed. Pp.5
- Zanon J., Gomez L., Marques C., Costa T y Costa A. 2008.** Dermatitis atópica canina. *Redalyc.org*. 29(4). Pp.3.