



Trabajo Fin de Grado en Veterinaria

Dermatitis atópica canina: dietas para el diagnóstico y el tratamiento

Canine atopic dermatitis: diets for diagnosis and treatment

Autor/es

Adelaida Hernaiz Martorell

Director/es

María Teresa Verde Arribas

Facultad de Veterinaria

2017

ÍNDICE

Resumen	3
Abstract	3-4
Introducción	4
Justificación y objetivos	5
Metodología	5
Revisión bibliográfica	5-29
Etiopatogenia.....	5-10
Diagnóstico	10-18
Anamnesis.....	10-11
Examen clínico general	11
Examen clínico dermatológico	12
Criterios clínicos	12-13
Diagnóstico diferencial y definitivo.....	13-18
Tratamiento	18-25
Evitar la exposición a los alérgenos.....	19
Fármacos antiinflamatorios (antipruríticos)	19-22
Inmunoterapia alérgeno-específica (ASIT)	22
Terapia antimicrobiana	23
Tratamiento dietético	23-25
Dietas para diagnóstico y tratamiento.....	25-29
Conclusiones	30
Conclusions	30-31
Valoración personal	31
Bibliografía	31-32

RESUMEN

La dermatitis atópica canina es una patología alérgica que se presenta como una de las causas más frecuentes de prurito en la especie canina. Es una enfermedad de carácter multifactorial donde existe una interacción entre diversos factores tales como la predisposición genética, la hiperrespuesta del sistema inmune a través de reacciones de hipersensibilidad mediadas por IgE y las alteraciones en la barrera epidérmica. Puede desencadenarse tanto por alérgenos ambientales como alimentarios, siendo idéntico el cuadro clínico que presentan los animales afectados, independientemente del tipo o tipos de alérgenos implicados. Dada la complejidad de la enfermedad, es necesario un protocolo diagnóstico metódico y ordenado en el cual se realiza una detallada anamnesis, un examen clínico general y dermatológico y diversas pruebas con la finalidad de descartar otras causas de prurito (parásitos, alergia a la picadura de pulga y alergia alimentaria). En dicho protocolo, es fundamental la realización de ensayos terapéuticos con alimentos (dieta de eliminación) para lo cual es necesario conocer las distintas dietas que se pueden utilizar. Una vez llegado al diagnóstico, se debe instaurar un tratamiento adecuado. En este tratamiento, se pueden combinar distintas medidas: evitar siempre que sea posible la exposición a los alérgenos, terapia antiinflamatoria y antimicrobiana, inmunoterapia alérgeno-específica y tratamiento dietético.

ABSTRACT

“Canine atopic dermatitis: diets for diagnosis and treatment”

Canine atopic dermatitis is an allergic pathology and one of the most frequent causes of pruritus in the canine species. It is a multifactorial disease in which several factors, such as genetic predisposition, an overactive immune response against allergens with increased production of allergen-specific IgE and abnormalities of the epidermal barrier, are interacting. It can be triggered by environmental and food allergens. However, regardless of the type or types of the allergens involved, the clinical signs of the affected animals are identical. Due to the complexity of the disease, it is necessary a methodical and organized diagnostic protocol in which a detailed anamnesis, a general and dermatological clinical examination and several test to rule out other causes of pruritus (parasites, flea allergy dermatitis and food allergy) are performed. In this diagnosis, it is essential the performance of effective elimination diet trials and the knowledge of the different diets that can be used. Once the diagnosis is completed, a suitable treatment should be established. In this treatment, different measures can be

combined: avoid whenever possible allergen exposure, anti-inflammatory and antimicrobial therapy, allergen-specific immunotherapy and dietary treatment.

INTRODUCCIÓN

Las dermatopatías alérgicas son el principal motivo de consulta en dermatología veterinaria principalmente en perros¹.

Las causas de prurito en perros son muy variadas y es necesario un buen protocolo diagnóstico para poder diferenciarlas. Estas causas son: parásitos, alergia a la picadura de pulga, alergias alimentarias y dermatitis atópica.

El síndrome de la dermatitis atópica canina (DAC) se presenta como una de las causas más frecuentes de prurito en la especie canina. En su patogenia intervienen muchos factores entre los que cabe destacar los de tipo genético (predisposición racial), anomalías estructurales de la epidermis y la hiperrespuesta del sistema inmune a través de reacciones de hipersensibilidad mediadas por IgE.

La DAC es una patología alérgica que puede desencadenarse tanto por alérgenos ambientales como alimentarios, de tal manera que el cuadro clínico que presenta un perro es idéntico, independientemente del tipo o tipos de alérgenos implicados.

Para poder llegar al diagnóstico definitivo de una DAC, una vez descartadas otras causas parasitarias de prurito, es preciso establecer ensayos terapéuticos con alimentos para confirmar/descartar si la dieta que ingiere el perro tiene importancia en el desarrollo de la patología de la DAC.

De igual modo que en el diagnóstico, la alimentación también juega un papel muy importante en el manejo y tratamiento de un paciente con dermatitis atópica. Existen diversas sustancias como, por ejemplo, los ácidos grasos esenciales capaces de mejorar el estado de la piel de los pacientes atópicos. En el caso de que la atopía se deba a alérgenos alimentarios, es fundamental la administración de una dieta exenta de tales alérgenos.

Por todo ello, es de suma importancia conocer el tipo de dietas que se pueden utilizar tanto para el diagnóstico como para el tratamiento de la DAC.

JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS

Dada la elevada casuística de la enfermedad y el reto que supone su diagnóstico y tratamiento, en este trabajo se realizará una revisión bibliográfica de la DAC que se centrará en la patogenia, protocolo diagnóstico y tratamiento de la misma. Además, se realizará una búsqueda de las dietas comerciales que existen en el mercado actualmente para el diagnóstico (dieta de eliminación) y el tratamiento de la dermatitis atópica.

Por tanto, los objetivos de este trabajo son:

- Conocer en qué consiste la enfermedad, cuáles son sus mecanismos de acción y cómo se manifiesta.
- Saber establecer un adecuado protocolo diagnóstico y tratamiento de la DAC.
- Recopilar las diferentes dietas existentes para el diagnóstico y el tratamiento.

METODOLOGÍA

Para la realización de este trabajo, se han consultado diversas fuentes de información. Se ha realizado la búsqueda de artículos en la base de datos ALCORZE y en el servicio de información veterinaria IVIS. Además, se han consultado publicaciones de las revistas científicas *Canis et felis*, *Argos* y *Consulta de difusión veterinaria*, así como diversos libros de dermatología veterinaria. Por último, la información de las diferentes dietas hipoalergénicas ha sido recopilada de diversas páginas web de casas comerciales de piensos (Royal canin, Affinity, Hill's y Acana).

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

ETIOPATOGENIA

La DAC es una enfermedad cutánea inflamatoria crónica, prurítica, recurrente, programada genéticamente y con unos síntomas clínicos que la caracterizan. Está asociada en la mayoría de casos a la producción de anticuerpos IgE-específicos más comúnmente dirigidos frente a alérgenos ambientales y en menor frecuencia frente a alérgenos de origen alimentario².

Pero, actualmente, se reconoce la existencia de una condición dermatológica que posee los mismos signos clínicos que la DA (Dermatitis Atópica) en la que no puede evidenciarse según los métodos habituales (test intradérmico y test de IgE in Vitro) una respuesta de hipersensibilidad tipo I frente a alérgenos ambientales u alimentarios². Es decir, aunque la hipersensibilidad tipo I interviene en el componente alérgico de la DAC en algunos individuos,

esta enfermedad puede existir clínicamente en ausencia de este tipo de respuesta³. Estos casos reciben el nombre de “atopic-like dermatitis” y pueden suponer un porcentaje superior al 20% en los individuos con DAC².

Se trata de una patología con una patogenia de carácter multifactorial donde existe una interacción entre una serie de factores extrínsecos e intrínsecos. Los factores intrínsecos son los propios del animal: la posible predisposición genética, una respuesta inmune característica y alteraciones en la barrera epidérmica. Dentro de los factores extrínsecos se distinguen los relacionados con el ambiente que rodea al animal (como aeroalérgenos, alérgenos alimentarios y pulgas) y el ambiente microbiano cutáneo (infecciones por *Staphylococcus intermedius* y *Malassezia spp.*). Dichos elementos pueden influir en la función de la barrera cutánea y en la respuesta inmunológica².

Se establecen dos mecanismos patogénicos principales en la DA: la hipersensibilidad frente a alérgenos ambientales/alimentarios y la disfunción de la barrera cutánea².

La DAC tiene lugar con mayor frecuencia en ciertas razas y líneas familiares, lo que ha llevado a sospechar una predisposición genética de dicha enfermedad. Existen varios estudios realizados en distintas razas que han mostrado esta predisposición a padecer la enfermedad. Las razas más comúnmente citadas como “predispuestas” a sufrir DAC en América, Europa y Japón incluyen el Sharpei, Foxterrier, Jack Russell Terrier, Labrador Retriever, Bulldog francés, West Highland White Terrier, Beagle, Bóxer y Dálmata².

En cuanto a la respuesta inmunológica, el paciente atópico manifiesta una hiperreactividad IgE frente a aeroalérgenos ambientales y en menor proporción frente a alérgenos alimentarios².

Las células que juegan el papel más importante en la patogenia de la DA son⁴:

- Las células de Langerhans y las células dendríticas dérmicas, ambas responsables del procesamiento y presentación de los antígenos a los linfocitos T. Cualquier estrés tisular o alteración de la homeostasis cutánea provoca la activación de estas células.
- Los linfocitos T helper alérgeno específicos, activados por las células presentadoras de antígenos, son responsables de la producción de citoquinas IL-4, IL-5 e IL-13 que llevarán a la activación de las células B, las cuales sintetizarán anticuerpos, y otras células inflamatorias.
- Los linfocitos B, responsables de la producción de anticuerpos (respuesta humoral). Sintetizan esencialmente IgEs en el caso de la dermatitis atópica.

- Los mastocitos, que producirán los mediadores inflamatorios (histamina, prostaglandinas o leucotrienos) que provocan la inflamación. Estas células están cubiertas por receptores IgE.

Los animales atópicos responden inicialmente al contacto percutáneo o a través de mucosas con los alérgenos mediante una respuesta inmunitaria humoral que comporta la producción de IgE específicas. Se trata de lo que se ha definido como una respuesta de tipo *Helper-2*, en la que los linfocitos T específicos (Th2) producen IL-4, IL-5 e IL-13 y estimulan la síntesis de IgE específicas contra los alérgenos implicados. Las IgE se fijan mediante receptores específicos a la superficie de los mastocitos cutáneos y un nuevo contacto con los alérgenos induce la degranulación mastocítica y la liberación de mediadores inflamatorios como histamina, prostaglandinas o leucotrienos. Las infecciones secundarias (bacterianas o por *Malassezia*) y el rascado tienen un papel fundamental pues ayudan a mantener activa la respuesta inflamatoria. En la fase crónica, la respuesta inmunitaria vira hacia un patrón *Helper-1*, con más producción de IFN-gamma y la perpetuación de una dermatitis crónica pruriginosa⁵.

La causa primera de esta respuesta inmunitaria anormal se desconoce. Se sabe con elevada certeza que el factor principal es una predisposición genética a responder con IgEs. De hecho, se ha identificado un gen cuyos portadores tienden a responder con IgE frente a los alérgenos con los que contactan (“High-IgE responders”). Sin embargo, se piensa que son múltiples los genes implicados, que configuran una predisposición a desarrollar respuestas inmunitarias humorales con un componente elevado de IgEs⁵.

Es admisible pensar que la DAC puede ser considerada más un síndrome que una enfermedad ya que existen diferentes mecanismos por los que un paciente puede desarrollar los signos clínicos. Además, la etiopatogenia puede variar en los diferentes individuos. Esto podría explicar el hecho de que algunos pacientes no tengan IgE específicas demostrables, pero sí presenten signos clínicos indistinguibles de los que sufren DA con IgE específicas demostrables². En otras palabras, El término de dermatitis atópica hace referencia a un síndrome clínico que puede tener varios mecanismos patogénicos, siendo algunos de ellos “IgE independientes”. En algunos animales la DA tiene un componente alérgico mientras que en otros no es de naturaleza alérgica (“atopic-like dermatitis”)³.

Asimismo, como ya se ha mencionado anteriormente, no todos los alérgenos desencadenantes de DAC son ambientales sino que algunos son de origen alimentario. Por ello, la alergia alimentaria no es una entidad totalmente independiente de la DAC. Las reacciones adversas a los alimentos pueden manifestarse de formas muy variadas debido a los múltiples mecanismos

patogénicos que las causan. Pero, una parte relevante de dichas reacciones adversas se manifiestan como DAC². Estos pacientes son clínicamente indistinguibles de aquellos en los que la DA es desencadenada por alérgenos ambientales. Por eso, los alimentos son considerados un factor desencadenante potencial de la DAC en algunos individuos³.

En los pacientes con DAC existe una alteración de la barrera cutánea. La epidermis sana constituye una barrera aislante eficaz en la que los queratinocitos quedan sellados por las uniones intercelulares y por un cemento extracelular proteico y lipídico compuesto por ceramidas, ácidos grasos y colesterol. Una barrera epidérmica intacta tiene la función de proteger al organismo de agresiones externas, retiene el agua, mantiene la piel hidratada e impide la penetración de alérgenos y patógenos².

En base a los estudios que se han realizado en el perro, se puede concluir que existen una serie de alteraciones estructurales y funcionales de la barrera cutánea². Estos cambios están presentes en la piel no lesionada antes de la exposición a los alérgenos y podrían ser de naturaleza primaria o secundarios ligados a una inflamación subclínica³.

- Existen diferencias estructurales en la piel de los animales con DA con respecto a los animales sanos. Se aprecia una alteración en la organización de los lípidos del material intercelular del estrato córneo más basal y un ensanchamiento de los espacios intercelulares en éste. Con microscopía electrónica, se observa una extrusión defectuosa de los cuerpos lamelares y anormalidades en su morfología, cuando se comparan los animales atópicos con los sanos. Estos cambios son primarios y, secundariamente, se produce un agravamiento por la exposición al alérgeno y el desarrollo de las lesiones².
- Se ha demostrado un incremento de la pérdida de agua transepidermica y alteraciones en la composición lipídica del estrato córneo de la piel: disminución en la cantidad de ceramidas pero niveles normales de colesterol y ácidos grasos. La pérdida hídrica transepidermica es más evidente en las áreas cutáneas en las que se presentan las lesiones asociadas a la dermatitis atópica y su detección es mayor en los animales jóvenes. Esto sugiere que habrá un incremento en la permeabilidad y por tanto una mayor penetración de los alérgenos y sensibilización en animales jóvenes precisamente en las áreas corporales con piel afectada².
- Se han observado anormalidades enzimáticas: alteraciones en las enzimas de la síntesis de los lípidos complejos del estrato córneo (principalmente esfingosina)² e

incremento de las proteasas que provocan una disminución del grosor de la epidermis³.

- Se ha detectado una disminución de la expresión de la filagrina, proteína encargada de agregar los filamentos de los queratinocitos y su acción es crucial en el proceso de la queratinización para mantener una unión adecuada entre ellos que conserve eficazmente la función de la barrera epidérmica. Este defecto conlleva una mayor exposición a los alérgenos y por tanto una predisposición mayor al desarrollo de lesiones cutáneas².

El origen de estos cambios en la piel todavía se está investigando. Pero, hoy en día, se acepta que la piel en muchos de los animales con DAC no es normal y es más vulnerable a los alérgenos y patógenos³.

Por otro lado, es importante recordar que la función de barrera también se ve comprometida cuando la piel está expuesta a las proteasas producidas por las bacterias y ácaros del polvo. Estas proteasas pueden dañar la estructura epidérmica y por ello incrementar la permeabilidad cutánea por si mismas².

Como ya se ha mencionado, a consecuencia de la alteración de la barrera epidérmica, los perros con DAC son más vulnerables a los agentes externos. Los defectos de barrera predisponen a una mejor adherencia de los agentes infecciosos tales como *Staphilococcus spp* y *Malassezia spp*. Las infecciones cutáneas pueden ser en muchos casos de naturaleza secundaria; consecuencia de los cambios que se producen en la piel por la propia DAC. Sin embargo, existen evidencias que sugieren que las infecciones microbianas desempeñan un papel importante en la patogenia temprana de la DAC por su acción sobre el sistema inmune, causando y perpetuando la respuesta inflamatoria².

Estudios han puesto de manifiesto que en la piel de los animales atópicos se produce una mayor adhesión del *S.pseudointermedius* sobre los corneocitos y que la población de estos microorganismos está aumentada en la piel de los perros atópicos sintomáticos. Hay evidencias que sugieren que la piel inflamada permite una mayor penetración de los antígenos de los estafilococos. Asimismo, existen observaciones que demuestran que los niveles séricos de IgE anti-estafilocócica son más elevados en perros con pioderma recurrente secundaria a la dermatitis atópica en comparación con los perros no atópicos. Por ello, es probable que se produzca una reacción de hipersensibilidad inmediata frente a los antígenos estafilocócicos que, junto con las toxinas bacterianas que son liberadas, pueda contribuir al proceso

inflamatorio. Un mecanismo similar se produce en relación con las levaduras del género *Malassezia*².

Como conclusión, se podría decir que la DAC, probablemente, es un patrón clínico-patológico al cual se puede llegar por diferentes vías patogénicas. Es posible que en algunos individuos la alteración inicial sea una respuesta inmunitaria anormal mientras que en otros sea la alteración de la barrera epidérmica. En cualquier caso, en la fase crónica de la enfermedad, en la mayoría de individuos la barrera cutánea está alterada (en parte por la inflamación y/o las infecciones secundarias) y también existe una reacción de tipo alérgico⁵.

DIAGNÓSTICO

Es importante resaltar que la DAC es una enfermedad que se diagnostica clínicamente y, sólo después de haber llegado al diagnóstico, y con fines de establecer un tratamiento (evicción, reducción de la carga alergénica o inmunoterapia alérgeno-específica), se realizarían los tests intradérmicos para poner de manifiesto reacciones macroscópicas de hipersensibilidad a nivel de la piel y/o las pruebas serológicas IgE alérgeno-específicas⁶. Por tanto, estas "pruebas de alergia" no tienen valor diagnóstico y sólo se usan una vez que se ha realizado el diagnóstico clínico de la DAC para averiguar cuáles son los alérgenos ambientales responsables del cuadro clínico ya que se ha visto que para los alérgenos alimentarios estas pruebas tienen un valor predictivo pobre³.

Hay que empezar por realizar una anamnesis completa y detallada, y a continuación, un examen clínico general y dermatológico donde observaremos la distribución y morfología de las lesiones. Además, para llegar al diagnóstico definitivo es necesario hacer un diagnóstico diferencial de otras dermatosis pruríticas⁶. Así, el diagnóstico clínico de DAC se establece en un animal con historia y cuadro clínico compatibles y en el cual se han descartado otras causas comunes de prurito⁵. Se trata, por tanto, de un diagnóstico clínico por exclusión.

Anamnesis⁶

Como ya se ha mencionado, para llegar al diagnóstico es imprescindible realizar una anamnesis detallada y completa.

Es necesario saber cuál es el problema principal, qué antigüedad tiene, cómo ha evolucionado, si es estacional o no, qué tratamientos ha recibido y cuál ha sido la respuesta a estos tratamientos (responde o no al tratamiento con corticosteroides).

La edad de presentación es fundamental: un 75% de los perros con DAC empezaron con manifestaciones antes de los 3 años, y es raro la presentación antes de los 6 meses y después de los 8 años. En cuanto a la raza, ya se ha mencionado que existen algunas razas con predisposición a padecer esta enfermedad.

La presencia de prurito es un signo clave (los animales se rascan, se lamen, se muerden, se frotan contra los objetos). La localización de este prurito también es orientativa: facial, pabellones auditivos, zona flexora del codo, dedos. Es importante saber si el prurito se presentó antes o después de las lesiones, es decir, si primero el propietario observó prurito con eritema en la piel y después aparecieron lesiones por infección secundaria o, primero observó lesiones en la piel y después apareció el prurito.

Otros datos que también es necesario recopilar son los siguientes:

- Alimentación actual y anterior: Resulta de ayuda para elegir los ingredientes en el caso de que se tenga que llevar a cabo una dieta de eliminación.
- Tipo de vivienda y entorno: Cómo es el exterior y el interior, las camas, por dónde pasea el animal, cambios de vivienda durante el año, si empeora o no en contacto con el césped, si pasa mucho tiempo en zonas donde puede haber una carga importante de ácaros, etc.
- Baños: Frecuencia y tipo de champú (baños inadecuados pueden producir xerosis).
- Enfermedades concurrentes: En la DAC hay ausencia de signos de enfermedad sistémica.
- Medicamentos administrados: Tratamiento frente a parásitos intestinales, tratamiento preventivo frente a parásitos externos, etc.
- Si convive o no con otros animales y si dichos animales también presentan algún tipo de signo clínico similar (“contagio”).
- Si las personas que conviven con el animal presentan lesiones o no.
- Familia (parientes) del animal enfermo: Si hay antecedentes o no de DAC en la familia.

Examen clínico general⁶

Con relativa frecuencia la DAC puede ir acompañada de otitis externa uni o bilateral (pueden presentarla hasta un 80% de los animales afectados). Con menor frecuencia también podemos observar conjuntivitis y rinitis. El resto de la exploración es normal.

Examen clínico dermatológico

Las lesiones que podemos encontrar en el animal con DAC son las siguientes ⁶:

- Alopecia/hipotrichosis autoinducida
- Eritema, máculas eritematosas, micropápulas eritematosas
- Seborrea, excoriaciones por autotraumatismo, xerosis, hiperhidrosis
- Pelos rotos o decolorados por la saliva
- Lesiones por pioderma superficial secundaria (pápulas, pústulas, costras, collaretas epidérmicos)
- Lesiones secundarias por *Malassezia*
- En casos crónicos: hiperpigmentación, liquenificación, hiperqueratosis

La localización típica de estas lesiones es facial (con blefaritis y queilitis), superficie cóncava de pabellones auriculares, zona ventral del cuello, superficies flexoras de extremidades, zona de metacarplos y dedos (espacios interdigitales), axilas, ingles, abdomen, zona perineal y cara ventral del rabo ⁶. Lógicamente, no en todos los animales aparecen afectadas todas las regiones corporales mencionadas ⁵.

Criterios clínicos

Existen dos características donde todos los autores parecen estar de acuerdo, y éstas son:

- Presencia de prurito que empieza a edad temprana ⁶. El prurito es el signo clínico inicial de la DAC que, dependiendo de los alérgenos implicados, será estacional o no ⁷.
- Lesiones predominantemente de localización en cara, pabellones auriculares, extremidades, axilas y vientre ⁶.

A lo largo del tiempo, se han ido desarrollando distintos criterios clínicos que son de ayuda para el diagnóstico de la DAC. Los primeros criterios clínicos que aparecieron fueron los de T. Willemse. Más tarde, surgieron los de P. Prélaud y los de C. Griffin. Favrot, en el año 2010, publicó los criterios más recientes ⁶:

- Inicio antes de los 3 años de edad
- Animal que vive dentro de casa la mayor parte del tiempo
- Prurito que responde a glucocorticoides
- Prurito sin lesiones al principio de la enfermedad
- Extremidades anteriores afectadas
- Pabellones auriculares afectados

- Bordes de pabellones auriculares sin lesiones
- Zona dorso-lumbar sin lesiones

Se deben cumplir al menos 5 de estos 8 criterios para confirmar el diagnóstico de DAC⁶.

Si estos criterios se tomaran de forma totalmente estricta, el 20% de los animales se diagnosticarían mal, pero eliminando enfermedades producidas por ectoparásitos y por infecciones de la piel, la especificidad aumentaría en un porcentaje alto⁶.

Se recomienda ser cauto a la hora de usar los criterios clínicos propuestos por los diferentes autores, ya que existen otras enfermedades pruríticas que podrían cumplir estos criterios. Por otra parte, en el supuesto de que un animal no cumpla los criterios clínicos de DAC, no significa que podamos excluir el diagnóstico de DAC de la lista de diagnósticos posibles⁶.

Diagnóstico diferencial y definitivo

Para llegar al diagnóstico definitivo de DAC, es necesario descartar otras enfermedades con signos clínicos que puedan parecerse o superponerse a los de la dermatitis atópica⁷.

La evaluación de un perro con prurito es un proceso en el que hay que ir paso a paso. El descarte de los distintos diagnósticos diferenciales y factores complicantes se realiza usando la información obtenida en la anamnesis, el examen clínico general y dermatológico, las pruebas diagnósticas y la respuesta a los tratamientos. Los métodos básicos de muestreo y diagnóstico que suelen requerirse son: peinado, raspado cutáneo, tricograma y citología de muestras de la piel y del pabellón auricular⁷.

Este proceso de exclusión se puede organizar en una serie de pasos. En función de la complejidad de cada caso, estos pasos se llevarán a cabo en una sola visita o en varias⁷.

1. Considerar la posibilidad de pulgas:

Mientras que los signos clínicos en un perro infestado por pulgas son variables, la localización de las lesiones cutáneas y el prurito asociados a la dermatitis alérgica a la picadura de pulga (DAPP) se encuentran normalmente en la región lumbrosacra, la base de la cola y la parte caudomedial de los muslos. Hay que tener en cuenta que muchos perros atópicos pueden tener la DAPP como enfermedad concurrente, hecho que complica el diagnóstico clínico de DAC⁷.

Para excluir la DAPP o la infestación por pulgas como una posible causa de prurito, el clínico debe efectuar un examen visual directo o un peinado del pelo del animal en busca de pulgas o de heces de pulgas⁷. Es recomendable iniciar en todos los casos

(incluso cuando no se detecten pulgas o heces de pulgas) un programa de control riguroso de la parasitación ⁵. Si el animal convive con otros perros y gatos, éstos también deben someterse a un control efectivo de las pulgas ⁷.

2. Considerar la posibilidad de otros ectoparásitos ⁷:

A parte de las pulgas, existen otros ectoparásitos que pueden ser causantes de prurito (sarna sarcóptica, cheyletiellosis, pediculosis, trombiculiasis, otocariosis) o encontrarse como enfermedad concurrente (demodicosis). Existen varios métodos como el raspado cutáneo, peinado, tricograma, frotis del pabellón auricular e improntas de cinta de acetato que pueden usarse para recolectar especímenes de estos parásitos. Para la identificación de los mismos, es necesario observar las muestras tomadas en el microscopio.

Sarcoptes scabiei var. canis puede hallarse mediante el examen microscópico de raspados cutáneos superficiales. *Demodex spp.* se puede encontrar con raspados cutáneos profundos y con improntas de cinta de acetato. Normalmente los ácaros de *Demodex* son fáciles de encontrar si se toman muestras de varias áreas afectadas del cuerpo. Sin embargo, tomar muestras de la parte más distal de las extremidades o en razas con una piel gruesa (como los shar peis) por medio de los métodos anteriores no siempre es efectivo y pueden requerirse, en ocasiones, biopsias cutáneas. *Cheyletiella spp.*, *Trombicula spp.* y los piojos se pueden hallar por medio de peinado, improntas de cinta de acetato y raspado cutáneo superficial. Los huevos de *Cheyletiella spp.* y de piojos se pueden identificar con un tricograma. Finalmente, *Otodectes cynotis* se identifica mediante el examen microscópico de la secreción auricular la cual suele ser de un color marrón oscuro o negra. Los ácaros de *Otodectes cynotis* son blancos y muy móviles.

Sarcoptes scabiei var. canis y *Cheyletiella spp.* pueden ser difíciles de encontrar. Por esta razón, a veces es necesario aplicar un tratamiento antiparasitario y ver si es efectivo o no para poder descartar estos parásitos como causa de prurito.

3. Considerar la posibilidad de infecciones bacterianas y de sobrecrecimiento por *Malassezia* ⁷:

En cuanto a las piodermas, las infecciones bacterianas causadas por *Staphylococcus pseudintermedius* son comunes en perros con DAC. Las lesiones típicas de pioderma superficial, como pápulas, pústulas y collarettes epidérmicos, son a menudo suficientes para hacer un diagnóstico presuntivo. Sin embargo, dicho diagnóstico debería ser confirmado examinando muestras citológicas, teñidas con Diff-Quik, obtenidas de la piel lesionada.

La pioderma por *Staphylococcus* es en la mayoría de los casos un problema secundario que causa frecuentemente un cambio en el grado o en el patrón de distribución del prurito. En estos casos, eliminar la pioderma permitirá determinar si la enfermedad primaria subyacente es prurítica por si misma o no y cuál es la severidad y el patrón de distribución de dicha enfermedad.

En referencia a la dermatitis por *Malassezia*, la prueba diagnóstica más efectiva para la identificación de estas levaduras es la citología cutánea de muestras de áreas afectadas como pliegues cutáneos y áreas con liquenificación y seborrea húmeda (grasa). En general, los signos clínicos asociados con la presencia citológica de levaduras reflejan un sobrecrecimiento de las mismas o infección. Por lo tanto, el diagnóstico de dermatitis por *Malassezia* debería estar basado en los hallazgos clínicos y citológicos y confirmado mediante la respuesta al tratamiento antifúngico. Al igual que las piodermas, esto suele ser un problema secundario a la DAC. Una vez solucionado se puede saber su grado de participación en el prurito del animal.

4. Considerar la posibilidad de alergia alimentaria:

Una vez descartadas las anteriores causas de prurito, es necesario considerar una posible alergia alimentaria⁵. Como ya se ha mencionado anteriormente, las reacciones adversas a los alimentos pueden presentarse clínicamente como DAC. Además de las lesiones cutáneas, también pueden aparecer, en algunos casos, signos gastrointestinales (diarreas, vómitos, tenesmo, etc.). Los signos clínicos suelen estar presentes durante todo el año, es decir, no hay un patrón estacional⁷.

Para descartar los alérgenos alimentarios como causa de DAC, es necesario llevar a cabo una dieta de eliminación estricta. Los trofoalérgenos más comunes en los perros son: ternera, productos lácteos, pollo, trigo y, en menor grado, cerdo y maíz⁷. Todos los alimentos pueden ser potencialmente alergizantes, aunque en la práctica la causa más frecuente son las proteínas. Las sustancias alergizantes varían en función de los alimentos habituales de cada región. Tanto es así, que las sensibilizaciones son muy diferentes en Europa, en Norteamérica y en Asia⁸.

El principio de la dieta de eliminación es simple: consiste en evitar proporcionar al animal sospechoso de padecer una alergia alimentaria todos los trofoalérgenos potencialmente responsables de los problemas cutáneos. Esta evitación permite obtener, progresivamente, una desaparición de los síntomas⁸.

En una segunda fase, los alimentos que se le administraban antes de iniciar la prueba se van reintroduciendo, uno a uno (reintroducciones seriadas), o globalmente (antigua ración *in toto*), para confirmar/desestimar su papel⁸.

Antes de iniciar esta prueba, es necesario seleccionar una dieta. Existen varias opciones:

- Utilización de alimentos nuevos para el animal. Se debe utilizar una fuente de proteína que no se consumía anteriormente con regularidad (e.g, caballo, pescados, caza, canguro, avestruz, pato, etc.). Lo mismo ocurre con las legumbres y verduras (patatas, tomates, lentejas, remolacha, etc.). Se puede usar una dieta casera o una dieta industrial ⁸. Las dietas caseras son consideradas como las que más limitan los ingredientes siempre que se realicen correctamente ⁷. Se ha demostrado que un pequeño número de perros alérgicos no tolera las dietas industriales ⁸. En estos casos, se deberá emplear necesariamente una dieta casera ⁷.
- Utilización de dietas hipoalergénicas. La utilización de proteínas hidrolizadas (proteínas que se han sometido a un proceso enzimático para escindirlas en fragmentos de muy pequeño tamaño, teóricamente no alergizantes) es una opción muy interesante ⁸.

Una vez seleccionada la dieta, se procede a su instauración. La dieta debe ser estricta: no estará permitida ninguna desviación. Para aumentar las probabilidades de éxito, es indispensable contar con una excelente comunicación entre el veterinario y el propietario. Todo el entorno del animal debe estar implicado. Hay que evitar las "chucherías", los juguetes de plástico, los medicamentos y los suplementos alimenticios. La duración de la dieta de evicción debe ser como mínimo de 6 a 8 semanas antes de evaluar el posible efecto de la dieta ⁸. Si después de ese tiempo no se nota mejoría, se puede descartar que el principal problema del paciente sea una alergia alimentaria. Si, por el contrario, el paciente ha mostrado una mejoría notable (reducción del prurito superior al 50%), se debe realizar un test de provocación para confirmar que la mejoría es consecuencia de la dieta ⁵.

La fase de provocación es indispensable para el diagnóstico. Para realizar esta fase existen dos posibilidades válidas: la reintroducción *in toto* de la antigua ración, que debe provocar la aparición de prurito en un plazo máximo de 8 días, o la readministración progresiva de cada componente de la antigua ración, uno a uno, a un ritmo de un alimento por semana ⁸. En este último caso, si a los 2-4 días de haber incluido un alérgeno en la dieta, se incrementa el nivel de prurito y/o aparecen lesiones, se constata que se trata de una alergia alimentaria, a la vez que se identifica la causa concreta ⁹.

La mejoría de los signos clínicos después de la dieta de eliminación puede ser debida al azar, a una fase de remisión estacional de la dermatitis atópica o a un reequilibrio de la antigua ración alimenticia. Más del 50% de los animales que mejoran con una dieta de evicción no presentan recaídas al reintroducir los alimentos. Estos animales no padecen alergia alimentaria y no tiene sentido alimentarlos con estas dietas específicas⁸.

Por tanto, si al administrar de nuevo la dieta inicial la dermatitis pruriginosa reaparece, se confirma el diagnóstico de DAC inducida por alérgenos alimentarios. Por el contrario, si al recibir la dieta original los signos clínicos no reaparecen, hay que pensar que la mejoría no es debida al cambio de dieta y, por tanto, descartar una alergia alimentaria como causa de la dermatitis del perro⁵.

5. Considerar alérgenos ambientales:

Llegados a este punto, tras haber descartado todas las causas anteriores, puede establecerse el diagnóstico de dermatitis atópica inducida por alérgenos ambientales⁵.

Para saber exactamente a qué alérgenos ambientales es sensible el animal, se pueden hacer dos pruebas de identificación de alérgenos específicos: test intradérmico (IDT) y/o pruebas serológicas IgE alérgeno-específicas (ASIS). Los resultados de estas pruebas se pueden usar para realizar una inmunoterapia alérgeno-específica (ASIT)⁷.

Es muy importante interpretar correctamente los resultados de las pruebas, teniendo en cuenta si el perro puede estar realmente expuesto o no a los alérgenos a los que ha resultado ser sensible⁷.

En el test intradérmico, se inyecta vía intradérmica una cantidad de extracto alergénico diluido y se compara la reacción inflamatoria en la piel del animal con un control positivo de histamina y uno negativo de suero fisiológico. A los 15 minutos se realiza la lectura mediante medición de la pápula y observación de la intensidad del edema y eritematosis de la misma. Se cataloga en negativo y diversas intensidades de positividad valorada de una a tres cruces (o de cero a cuatro). Esta forma de medición subjetiva requiere un amplio entrenamiento para una correcta interpretación de los resultados. Esta prueba presenta el inconveniente de poder testarse un número muy limitado de alérgenos por problemas de espacio, especialmente en razas pequeñas¹⁰.

Por otro lado, las técnicas serológicas miden los niveles de IgE específica frente a un panel de alérgenos e identifican aquellos que presentan niveles altos y por tanto nos dicen que el animal está sensibilizado a ese alérgeno. La técnica inmunológica utilizada es el ELISA¹⁰.

Hay que tener en cuenta que también existen casos de animales diagnosticados clínicamente de DAC que no presentan niveles elevados de IgE específica frente a ningún alérgeno. En este tipo de animales, hay también una falta de reacción en las pruebas intradérmicas. Son casos de lo que se conoce como “atopic-like dermatitis” ¹⁰. Las pruebas serológicas representan la alternativa a las pruebas cutáneas (intradermorreacción), en las que se determina la presencia de IgE específica ligada previamente a los receptores presentes en la membrana de mastocitos en vez de IgE circulante. Por tanto, ambos tipos de métodos miden diferentes partes de un mismo fenómeno, de ahí que sus resultados se han de tomar como complementarios y no como excluyentes entre ellos ¹⁰.

TRATAMIENTO

En la actualidad, aún cuando no existe tratamiento curativo para la dermatitis atópica canina, sí se dispone de diversas medidas terapéuticas que permiten atenuar los síntomas de la enfermedad con la finalidad de que el paciente tenga una buena calidad de vida ¹¹.

El manejo del paciente atópico canino requiere de la combinación de medidas de evicción del alérgeno, fármacos antiinflamatorios y antipruriginosos e inmunoterapia alérgeno específica. Además, también es necesario el control de la infección secundaria junto con el control exhaustivo de pulgas, tanto en el paciente como en su entorno, y el empleo de una alimentación controlada. Los fármacos empleados en el manejo de DAC son muy numerosos y variados ¹².

A la hora de hablar de la “curación” de un paciente canino con dermatitis atópica, realmente se refiere a un concepto muy remoto que se debería reservar a aquellos pacientes en los cuales la inmunoterapia es efectiva totalmente. La posibilidad de evitar la exposición a alérgenos es otra vía que, a pesar de ser muy difícil de realizar, puede solucionar prácticamente el problema sintomatológico, aunque no evitar la tendencia a tener reacciones exageradas del paciente ante los alérgenos que pueden ir surgiendo con el tiempo y obligarnos a replantear toda la estrategia terapéutica ¹².

Actualmente, como ya se ha mencionado, se dispone de una serie de medidas de manejo que ayudan a atenuar la enfermedad y permiten a los pacientes tener una buena calidad de vida. La estrategia a seguir ante un paciente atópico se podría basar en cuatro pilares ¹²:

1. Evitar la exposición a los alérgenos.
2. Tratamiento sintomático antiinflamatorio y antimicrobiano.
3. Inmunoterapia alérgeno-específica (hiposensibilización).
4. Tratamiento dietético.

Evitar la exposición a los alérgenos¹²

Uno de los primeros pasos en el tratamiento de la dermatitis atópica debe ser la eliminación de los alérgenos o evitar al máximo el contacto con ellos. Para ello, es necesario haber identificado dichos alérgenos previamente.

Fármacos antiinflamatorios (antipruríticos)

El tratamiento sintomático es útil en tres situaciones ¹²:

- Antes de iniciar la hiposensibilización o en fases iniciales de ésta.
- A largo plazo, en caso de fracaso parcial o total de ésta.
- En aquellas situaciones cuando la inmunoterapia no se realiza.

Es muy importante insistir en evitar la cronicidad en las lesiones cutáneas ya que, de no hacerlo, el proceso nosológico será mucho más difícil de revertir o controlar ¹².

Existen diversas opciones terapéuticas utilizadas actualmente para el control del prurito, las lesiones cutáneas o ambos ¹².

Glucocorticoides sistémicos¹²:

Recomendables en casos agudos y reagudizaciones.

- Prednisona o prednisolona: 0,25-0,5 mg/kg/12 horas (dosis de iniciación). Instaurando posteriormente la dosis mínima eficaz.
- Metilprednisolona: 0,4-0,8 mg/kg/día (dosis de iniciación). Es el glucocorticoide de elección en perros con marcada poliuria-polidipsia, ya que su efecto mineralocorticoide es menor.

La utilización precoz de los glucocorticoides sistémicos da muy buenos resultados, aunque con el paso del tiempo su eficacia tiende a disminuir, necesitando mayores dosis para el mismo efecto terapéutico (taquifilia) y suelen aparecer efectos secundarios como polifagia, polidipsia, poliuria, obesidad, úlcera gastrointestinal, infección urinaria, etc. Durante su

utilización es fundamental, en enfermos crónicos, realizar chequeos periódicos semestrales con el fin de identificar infecciones subclínicas de tracto urinario.

Inhibidores de la calcineurina¹²:

Se utilizan principalmente en casos crónicos.

- Ciclosporina oral: 5mg/kg/1 vez al día. Sus efectos secundarios son ligeros y se caracterizan por trastornos gastrointestinales, anorexia, hiperplasia gingival, lesiones papilomatosas en piel, cambios en el pelaje (hipertricosis, estimula el crecimiento del pelo), enrojecimiento e hinchazón del pabellón auricular y debilidad o calambres musculares.
- Tacrolimus: Al 0,1 % tópico, una aplicación diaria. Para la terapia de mantenimiento se puede emplear la concentración de 0,03%. El pimecrolimus es otro inhibidor de calcineurina de actividad similar. Están principalmente indicados para su aplicación tópica en zonas glabras donde el prurito sea intenso como en la región interdigital, anal, pabellón auricular. Los efectos secundarios son ligeros, ya que en algunos casos se han descrito episodios de desconfort tras su aplicación.

Interferón Omega¹²:

Según estudios, puede ser una opción interesante en el control a largo plazo de la dermatitis atópica debido a su capacidad de inmunomodulación. Se basa en la aplicación de 10 inyecciones durante 6 meses y una inyección mensual de mantenimiento.

Antihistamínicos de 1^a generación¹²:

- Clemastina oral: 0,05-0,1 mg/kg/12 horas.
- Combinación oral de hidroxicina (25-100 mg/1 vez al día) y clorfeniramina (1-4 mg/1 vez al día).

En algunos casos, los pacientes presentan somnolencia, retención de orina y sequedad de boca.

Es difícil asegurar que los antihistamínicos sean eficaces. Hay que buscar el indicado para cada paciente, alternando fármacos diferentes cada 7-10 días hasta ver cuál funciona. Puede ser interesante su utilización para bajar las dosis de corticoides, empleados en combinaciones terapéuticas.

Antihistamínicos de 2^a generación ¹²:

- Oxatomida oral: 1-1,5 mg/kg/12 horas. No produce efectos secundarios reseñables.

Otros antihistamínicos de 2^a generación pueden tener un efecto variable como levocetirizina, desloratadina y la fexofenadina.

Antidepresivos tricíclicos ¹²:

La amitriptilina (0,25-4 mg/kg/12-24 horas) tiene efectos antihistamínicos pero causa sedación. Puede ser una droga útil, iniciando la terapia a la mitad de la dosis las dos primeras semanas y luego al completo con menos sedación por tolerancia.

Antipruriginosos tópicos ¹²:

Se puede humectar la piel, disminuir la carga bacteriana y atenuar el prurito con diferentes medios:

- Champú de coloide de avena. Tiene un efecto duradero sobre el prurito, 24-48 horas.
- Anestésicos tópicos como la Pramoxima.
- Cal-Azufre: Efecto antipruriginoso marcado.
- Concentrado de fitoestifingosinas y hinokitiol y aceite de frambuesa: Alivio del picor por reestructuración de la barrera lipídica.
- Concentrado de emulsión submicrónica a base de aceites esenciales y melaleuca.
- Champú con fitoestifingosinas.
- Champú a base de aceites esenciales.
- La aplicación de aerosoles tópicos de corticoides, como la triamcinolona o la fluocinolona puede ser útil. La dosis se va determinando según necesidad.
- Aceponato de hidrocortisona: Dermoesteroide que se aplica sobre la piel con la ventaja de no penetrar la membrana basal, evitando la alteración del eje hipotálamo-hipofisario. Además, es interesante su uso porque la atrofia cutánea producida es mínima.

Oclacitinib (apoquel):

Es un fármaco inhibidor de la Janus Quinasa (JAK) útil para el control del prurito y la inflamación. Permite mejorar las lesiones de la piel en perros con dermatitis atópica. Se comienza el tratamiento con una dosis inicial de 0,4-0,6 mg/kg/ 2 veces al día por vía oral durante 14 días para luego pasar a una dosis de mantenimiento, la misma que la anterior, pero

administrada una sola vez al día. La duración del tratamiento debe adaptarse de acuerdo a la severidad del caso ¹³.

En cuanto a los efectos secundarios, los pacientes pueden presentar en ocasiones infecciones del tracto urinario/cistitis, vómitos y diarreas ¹⁴.

Inmunoterapia alérgeno-específica (ASIT)

La inmunoterapia alérgeno-específica consiste en la administración gradual de cantidades crecientes de extractos alergénicos a un paciente alérgico, con el fin de reducir su sensibilidad a estos alérgenos y de mejorar su sintomatología originada por la exposición a dichos alérgenos ¹².

Clásicamente, la administración de los tratamientos de hiposensibilización o inmunoterapia se ha realizado vía subcutánea, de tal manera, que se considera esta forma la modalidad estándar de inmunoterapia y está perfectamente determinada su eficacia clínica ¹⁵.

La inmunoterapia subcutánea clásica se aplica siguiendo el protocolo de inicio semanal (hasta completar cuatro semanas), seguido de aplicación cada 2 semanas y cada 3 semanas que puede durar entre tres y seis meses (según el protocolo de cada laboratorio). El tratamiento de seguimiento se desarrolla con aplicaciones mensuales. Este tipo de terapia requiere, en algunos casos, de un tiempo excesivamente largo para ver resultados y, por otra parte, no favorece el adecuado cumplimiento por parte del propietario que, a veces, aplica mal el producto, se equivoca en la dosis, se olvida de administrar la dosis en el momento oportuno, etc. Por ello, se han desarrollado otros protocolos que permiten acortar el periodo de inicio a dos semanas de manera que los propietarios pueden apreciar más rápido el efecto terapéutico incrementando su grado de satisfacción ¹⁵.

Además de la administración por vía subcutánea, existe la posibilidad de administrar la inmunoterapia por vía sublingual. Esta modalidad presenta una serie de ventajas como son: facilidad de administración (spray) y rapidez de absorción, comodidad de aplicación especialmente para el propietario (lo que favorece el cumplimiento del tratamiento) y el sabor dulce del compuesto favorece que el paciente lo acepte mejor. No se han observado reacciones adversas durante el tratamiento y su eficacia es similar a la de la inmunoterapia subcutánea ¹⁵.

Terapia antimicrobiana¹²

En el caso de que aparezcan complicaciones secundarias (pioderma y/o infecciones por *Malassezia*), es necesario tratarlas adecuadamente.

El tratamiento tópico incluye la aplicación de champús o lociones antibacterianas (ej.: clorhexidina, povidona yodada, monosacáridos antiadherentes), anti-*Malassezia* (ej.: enilconazol, miconazol, piroctona olamida, clorhexidina) o la combinación de ambas (ej.: clorhexidina y miconazol/ketoconazol).

La terapia sistémica requiere el uso de antibióticos (ej.: betalactámicos o cefalosporinas) para casos de pioderma o de antifúngicos (azoles vía oral) para las infecciones por *Malassezia*.

Es fundamental impedir el sobrecrecimiento bacteriano o de levaduras en la superficie cutánea. Esto puede ser suficiente con el uso de champús en frecuencia semanal o menor.

Además del control de bacterias y levaduras, hay que recordar que también es muy importante un control exhaustivo de las pulgas en estos pacientes atópicos.

Tratamiento dietético

El tratamiento nutricional de la dermatitis atópica se basa en: mejorar la función de la barrera cutánea, disminuir la respuesta inflamatoria alérgica y el prurito, favorecer la cicatrización cutánea y restringir los alérgenos de la dieta ⁵.

Mejorar la función de la barrera cutánea:

Varios estudios han sugerido que diferentes sustancias pueden reforzar la barra cutánea de la piel ⁵.

El *gel de Aloe* es un líquido que se extrae de la parte central de las hojas carnosas del Aloe y que se usa para el tratamiento de trastornos digestivos, enfermedades de la piel y para la cicatrización de las heridas. Este gel está formado por agua y por una pequeña parte de sólidos, consistentes básicamente en polisacáridos y otros compuestos como vitaminas, minerales, compuestos fenólicos y ácidos orgánicos. Cuando el gel de Aloe es ingerido, los polisacáridos son convertidos en sustancias de menor peso molecular por las bacterias intestinales, y pueden ser parcialmente absorbidos. Los responsables de la actividad biológica del Aloe son polisacáridos de peso molecular entre 50.000 y 100.000 Daltons. Esta sustancia ha manifestado una marcada actividad de promoción de la barrera cutánea aumentando la

composición total de los principales lípidos de la epidermis y dermis canina (ácidos grasos libres, colesterol y lípidos polares)⁵.

La suplementación de la dieta de los perros con *ácidos grasos esenciales (AGE) omega-6 y omega-3* asegura la cohesión de la epidermis, ayuda a mantener la hidratación de la barrera cutánea y aporta precursores de los eicosanoides y otros componentes y mediadores de la función celular. En la piel normal, las ceramidas conteniendo ácido linoleico (omega-6) son secretadas por los queratinocitos de la epidermis al espacio intercelular para asegurar la cohesión celular y la eficacia de la barrera cutánea⁵. Hay estudios que demuestran que los animales con DAC tienen unos niveles reducidos de los metabolitos del ácido linoleico (omega-6) y alfa-linoleico (omega-3) en el estrato córneo. La administración de estos AGE vía oral ha demostrado ayudar a reforzar la barrera cutánea. Existen disponibles en el mercado diversos suplementos dietéticos y dietas enriquecidas con estas sustancias¹⁵.

Disminuir la reacción inflamatoria alérgica y el prurito⁵:

Se estima que aproximadamente un 20% de perros con prurito alérgico puede ser controlado con la suplementación de ácidos grasos esenciales. También, se ha podido demostrar que el efecto de la suplementación con AGE (ácido linoleico, ácido alfa-linoleico, ácido eicosapentanoico, ácido docosahexanoico) permite la disminución de la dosis de glucocorticoides en un tratamiento a largo plazo, aunque es necesario cierto tiempo (30-40 días) para que el efecto sea visible.

Se ha podido comprobar que el *extracto de hoja de olivo* es muy rico en compuestos con un amplio abanico de actividades. Estos compuestos son principalmente oleuropeídos y flaconas, los cuales se ha visto que tienen actividad antimicrobiana, antioxidante y de reducción de la inflamación. La inflamación aguda o crónica genera una gran cantidad de radicales libres que aceleran el proceso inflamatorio al oxidar las proteínas y lípidos de los tejidos. La gran capacidad antioxidante del extracto de hoja de olivo frena la propagación del ciclo oxidativo y del proceso inflamatorio.

Favorecer la cicatrización cutánea⁵:

El colágeno es el principal constituyente de la matriz extracelular del tejido conjuntivo. Es una proteína que se caracteriza por ser muy rica en determinados aminoácidos: prolina, hidroxiprolina y glicina. Algunos autores han demostrado que concentraciones milimolares de *péptidos de colágeno* ejercen una acción de atracción y proliferación de los fibroblastos que pueden influir en una mejor cicatrización y menor inflamación.

Restricción de los alérgenos de la dieta:

Ante la evidencia de que los alérgenos de la dieta también pueden desencadenar episodios de DAC⁵, en el caso de que se esté ante una situación de dermatitis atópica inducida por alérgenos alimentarios, será necesario alimentar a los perros con una dieta específica que no contenga los alérgenos desencadenantes (previamente identificados con la dieta de eliminación). Dicha dieta puede ser casera o comercial (fuentes de proteína alternativas o proteínas hidrolizadas).

Se ha observado que el 95% de los perros puede ser controlado con éxito mediante dietas con proteínas hidrolizadas⁹.

Los signos cutáneos pueden tardar entre 8 y 12 semanas en recuperarse totalmente tras la administración de la dieta hipoalergénica efectiva. Sin embargo, el grado de picor y las lesiones cutáneas muestran una evidente mejoría clínica en torno a las dos semanas de haberse instaurado la dieta hipoalergénica⁹.

Las proteínas más utilizadas en la elaboración de dietas hipoalergénicas comerciales para perros son cordero, pescados, venado, conejo, pato, canguro, alce, ganso, cabra y ostras; combinadas con carbohidratos como patata, batata, nabo, avena, cebada y guisantes⁹.

Hay que tener en cuenta que los alérgenos de vacuno pueden dar reacciones cruzadas con proteínas de otros rumiantes como, por ejemplo, ovino, cabra o venado. Existe evidencia también de alérgenos comunes entre carnes de aves como pollo, pato y pavo que no deberían administrarse a un paciente que es alérgico al pollo⁹.

Por tanto, lo fundamental es suministrar una dieta exenta de las sustancias a las que ha desarrollado hipersensibilidad el paciente, que generalmente son proteínas de origen animal⁹.

DIETAS PARA DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

En la tabla 1, se muestra una leyenda donde se indican los distintos colores utilizados para señalar las fuentes de proteína que incluyen las dietas, las fuentes de EPA/DHA y si contienen hoja de olivo, Aloe vera y ácidos grasos esenciales omega-3 y omega-6. En el resto de tablas (de la 2 a la 14), se muestran tres ejemplos de dietas caseras y diversas dietas comerciales existentes en el mercado español para el manejo de pacientes con dermatitis atópica canina.

Leyenda	Colores
Pato	Rojo
Caballo	Naranja
Venado	Verde
Pescado	Cian
Cordero	Marrón
Pollo	Amarillo
Pavo	Rosa
Proteínas hidrolizadas	Rosa
Hoja de olivo	Verde
Aloe vera	Verde
Fuentes de EPA/DHA	Naranja
AGE omega 3 y omega 6	Ambar

Tabla 1: Identificación por colores del origen de los componentes proteicos y grasos de las dietas analizadas.

Nombre comercial	Hypoallergenic moderate calorie	Hypoallergenic small dog
Fabricante	Royal Canin	Royal Canin
Ingredientes	Arroz	Arroz
	Hidrolizado de aislado proteico de soja	Hidrolizado de aislado proteico de soja
	Hígado de ave hidrolizado	Hígado de ave hidrolizado
	Aceite de borraja	Aceite de borraja
	Grasas animales	Grasas animales
	Pulpa de remolacha	Pulpa de remolacha
	Aceite de pescado (EPA/DHA)	Aceite de pescado (EPA/DHA)
	Aceite de soja	Aceite de soja
	Minerales	Minerales
	Fructo-oligosacáridos	Fructo-oligosacáridos
	Vitaminas (A,E,C, etc.)	Vitaminas (A,E,C, etc.)
	Contiene ácidos grasos esenciales (omega 6)	Contiene ácidos grasos esenciales (omega 6)

Tabla 2: Dietas Hypoallergenic moderate calorie e Hypoallergenic small dog¹⁶

Nombre comercial	Sensitivity control	Hypoallergenic
Fabricante	Royal Canin	Royal Canin
Ingredientes	Tapioca	Arroz
	Pato	Hidrolizado de aislado proteico de soja
	Proteínas hidrolizadas de ave	Hígado de ave hidrolizado
	Fibras vegetales	Aceite de borraja
	Grasas animales	Grasas animales
	Pulpa de remolacha	Pulpa de remolacha
	Aceite de pescado (EPA/DHA)	Aceite de pescado (EPA/DHA)
	Aceite de soja	Aceite de soja
	Minerales	Minerales
	Fructo-oligosacáridos	Fructo-oligosacáridos
	Vitaminas (A,E,C,etc.)	Vitaminas (A,E,C,etc.)
	Contiene ácidos grasos esenciales(omega 3 y omega 6)	Contiene ácidos grasos esenciales(omega 3 y omega 6)

Tabla 3: Dietas Sensitivity control e Hypoallergenic¹⁶

Nombre comercial	Sensitivity control con pollo húmedo	Sensitivity control con pato húmedo
Fabricante	Royal Canin	Royal Canin
Ingredientes	Carnes y subproductos animales (pollo 52%)	Carnes y subproductos animales (pato 49%)
	Cereales (arroz 12%)	Cereales (arroz 16%)
	Subproductos de origen vegetal	Subproductos de origen vegetal
	Aceites y grasas	Aceites y grasas
	Minerales	Minerales
	Azúcares	Azúcares
	Vitaminas (A,E,C, etc.)	Vitaminas (A,E,C, etc.)
	Contiene ácidos grasos esenciales(omega 3 y omega 6)	Contiene ácidos grasos esenciales(omega 3 y omega 6)

Tabla 4: Dietas Sensitivity control con pollo húmedo y Sensitivity control con pato húmedo¹⁶

Nombre comercial	Hypoallergenic canine húmedo	Anallergenic
Fabricante	Royal Canin	Royal Canin
Ingredientes	Almidón de guisantes	Almidón de maíz
	Hidrolizado de proteínas de soja	Hidrolizado de plumas de bajo peso molecular
	Hígado de ave hidrolizado	Aceite de copra
	Aceites y grasas	Fibras vegetales
	Minerales	Grasas animales
	Azúcares	Fructo-oligosacáridos
	Vitaminas (A,E,C, etc.)	Mono/diglicéridos de ác.grasos esterificados con ác.cítrico
	Contiene ácidos grasos esenciales(omega 3 y omega 6)	Minerales
		Pulpa de achicoria
		Aceite de soja
		Aceite de pescado (EPA/DHA)
		Vitaminas (A,E,C, etc.)
		Contiene ácidos grasos esenciales (omega 6)

Tabla 5: Dietas Hypoallergenic canine húmedo y Anallergenic ¹⁶

Nombre comercial	Skin support	Skin care adult
Fabricante	Royal Canin	Royal Canin
Ingredientes	Arroz	Maíz
	Proteínas de ave deshidratadas	Gluten de trigo
	Hidrolizado de proteínas animales	Arroz
	Fibras vegetales	Tapioca
	Grasas animales	Grasas animales
	Pulpa de remolacha	Gluten de maíz
	Aceite de pescado (EPA/DHA)	Minerales
	Aceite de soja	Aceite de soja
	Minerales	Pulpa de remolacha
	Aceite de borraja	Aceite de pescado (EPA/DHA)
	Vitaminas (A,E,C,etc.)	Fibras vegetales
	Contiene ácidos grasos esenciales(omega 3 y omega 6)	Semillas de lino
	Extracto de aloe vera	Hidrolizado de proteínas animales
		Fructo-oligosacáridos
		Mono/diglicéridos de ác.grasos esterificados con ác.cítrico
		Aceite de borraja
		Vitaminas (A,E,C,etc.)
		Contiene ácidos grasos esenciales(omega 3 y omega 6)

Tabla 6: Dietas Skin support y Skin care adult ¹⁶

Nombre comercial	Skin care adult small dog	Skin care junior small dog
Fabricante	Royal Canin	Royal Canin
Ingredientes	Maíz	Maíz
	Gluten de trigo	Gluten de trigo
	Arroz	Arroz
	Tapioca	Aislado de proteína de soja
	Grasas animales	Grasas animales
	Gluten de maíz	Gluten de maíz
	Hidrolizado de proteínas animales	Hidrolizado de proteínas animales
	Minerales	Minerales
	Pulpa de achicoria	Pulpa de remolacha
	Aceite de soja	Aceite de soja
	Aceite de pescado (EPA/DHA)	Aceite de pescado (EPA/DHA)
	Semillas de lino	Semillas de lino
	Fructo-oligosacáridos	Fructo-oligosacáridos
	Mono/diglicéridos de ác.grasos esterificados con ác.cítrico	Fibras vegetales
	Aceite de borraja	Aceite de borraja
	Vitaminas (A,E,C, etc.)	Hidrolizado de levaduras
	Contiene ácidos grasos esenciales(omega 3 y omega 6)	Vitaminas (A,E,C, etc.)
		Contiene ácidos grasos esenciales(omega 3 y omega 6)

Tabla 7: Dietas Skin care adult small dog y Skin care junior small dog ¹⁶

Nombre comercial	Intolerance care	Hypoallergenic
Fabricante	Affinity	Affinity
Ingredientes	Arroz	Almidón vegetal purificado
	Trucha	Proteína vegetal hidrolizada
	Proteína deshidratada de salmón	Proteínas animales hidrolizadas
	Harina de colza	Grasa animal
	Grasa animal	Aceite de coco
	Levadura	Celulosa
	Aceite de pescado (EPA/DHA)	Aceite de colza
	Proteína animal hidrolizada	Fibra fermentable purificada
	Minerales	Minerales
	Vitaminas (A,E,C, etc.)	Vitaminas (A,E, etc.)
Contiene ácidos grasos esenciales(omega 3 y omega 6)		Contiene ácidos grasos esenciales(omega 3 y omega 6)

Tabla 8: Dietas Intolerance care e Hypoallergenic¹⁷

Nombre comercial	Atopic care	Atopic mini
Fabricante	Affinity	Affinity
Ingredientes	Maíz	Maíz
	Trucha	Trucha
	Arroz	Arroz
	Harina de gluten de maíz	Harina de gluten de maíz
	Harina de trucha	Proteínas deshidratadas de trucha
	Grasa animal	Grasa animal
	Proteína de patata	Proteína de patata
	Pulpa de remolacha	Proteínas hidrolizadas animales
	Colágeno hidrolizado	Pulpa de remolacha
	Levadura	Colágeno hidrolizado
Proteínas animales hidrolizadas		Aceite de soja
Aceite de soja		Levadura
Aceite de pescado (EPA/DHA)		Aceite de pescado (EPA/DHA)
Fibra vegetal		Fibra vegetal
Hoja de olivo		Hoja de olivo
Aloe vera		Aloe vera
Minerales		Minerales
Vitaminas (A,E,C, etc.)		Vitaminas (A,E,C, etc.)
Contiene ácidos grasos esenciales(omega 3 y omega 6)		Contiene ácidos grasos esenciales(omega 3 y omega 6)

Tabla 9: Dietas Atopic care y Atopic mini¹⁷

Nombre comercial	Derm defense canine con pollo	Canine d/d Duck & Rice
Fabricante	Hill's	Hill's
Ingredientes	Maíz	Arroz (50%)
	Arroz	Harina de pato (37%)
	Harina de pollo (17%)	Grasa animal
	Harina de pavo	Aceite de soja
	Harina de gluten de maíz	Celulosa
	Huevo completo desecado	Aceite de pescado (EPA/DHA)
	Aceite de soja	L-lisina
	Semilla de lino	L-triptófano
	Grasa animal	Minerales
	Pulpa de remolacha desecada	Vitaminas (A,E,C,D)
Aceite de pescado (EPA/DHA)		Contiene ácidos grasos esenciales(omega 3 y omega 6)
Minerales		
Vitaminas (A,E,C,D)		
Contiene ácidos grasos esenciales(omega 3 y omega 6)		

Tabla 10: Dietas Derm defense canine con pollo y Canine d/d Duck & Rice¹⁸

Nombre comercial	z/d Canine mini original	Canine d/d Salmon & Rice
Fabricante	Hill's	Hill's
Ingredientes	Almidón de maíz	Arroz (51%)
	Hidrolizado de hígado de pollo	Harina de salmón (34%)
	Aceite de soja	Grasa animal
	Celulosa	Aceite de soja
	Grasa animal	Celulosa
	DL-metionina	L-lisina
	L-triptófano	Aceite de pescado (EPA/DHA)
	Minerales	L-triptófano
	Vitaminas (A,E,C,D)	Minerales
	Contiene ácidos grasos esenciales(omega 3 y omega 6)	Vitaminas (A,E,C,D)
		Contiene ácidos grasos esenciales(omega 3 y omega 6)

Tabla 11: Dietas z/d Canine mini original y Canine d/d Salmon & Rice ¹⁸

Nombre comercial	Canine z/d
Fabricante	Hill's
Ingredientes	Almidón de maíz
	Hidrolizado de hígado de pollo
	Celulosa
	Aceite de soja
	Grasa animal
	Minerales
	Vitaminas (A,E,C,D)
	Contiene ácidos grasos esenciales(omega 3 y omega 6)

Tabla 12: Dieta Canine z/d ¹⁸

Nombre comercial	Grass-fed lamb	Pacific pilchard
Fabricante	Acana	Acana
Ingredientes	Cordero crudo (18%)	Sardina fresca entera (25%)
	Carne deshidratada de cordero (18%)	Sardina deshidratada (18%)
	Guisantes enteros	Guisantes enteros
	Lentejas	Lentejas
	Hígado, tripa, riñones de cordero crudo	Garbanzos enteros
	Grasa de cordero	Aceite de sardina (EPA/DHA)
	Manzanas	Hojas de col rizada
	Garbanzos enteros	Espinacas frescas
	Alga marina (EPA/DHA)	Hojas de nabos
	Calabaza y calabacín	Aceite de girasol
	Arándanos	Calabaza y calabacín
	Raíz de achicoria	Sardina liofilizada
	Cúrcuma	Arándanos
	Minerales	Raíz de achicoria
	Vitaminas (A,E,etc.)	Cúrcuma
	Contiene ácidos grasos esenciales(omega 3 y omega 6)	Minerales
		Vitaminas (A,E,etc.)
		Contiene ácidos grasos esenciales(omega 3 y omega 6)

Tabla 13: Dietas Grass-fed lamb y Pacific pilchard ¹⁹

Ejemplos de comidas caseras	Ejemplo 1	Ejemplo 2	Ejemplo 3
Ingredientes	Venado (475g)	Caballo (475g)	Pato (500g)
	Patatas (cocidas y con piel. 500g)	Patatas (cocidas y con piel. 500g)	Arroz cocido (480g)
	Aceite vegetal (25g)	Aceite vegetal (25g)	Celulosa (10g)
			Aceite vegetal (10g)

Tabla 14: Ejemplos de comidas caseras ²⁰

CONCLUSIONES

- La etiopatogenia de la dermatitis atópica canina está en constante investigación. Todos los aspectos que se conocen y los nuevos datos que se irán aportando, tienen repercusión tanto en el diagnóstico como en el tratamiento de la enfermedad.
- El diagnóstico y el tratamiento de la DAC suponen un reto para los clínicos veterinarios.
- Es muy importante que el diagnóstico sea ordenado y metódico. Se debe recopilar toda la información posible sobre el paciente y hacer un buen diagnóstico diferencial de las otras causas de prurito en los perros.
- Las pruebas de identificación de alérgenos específicos (IDT y ASIS) no tienen valor diagnóstico, sino que se usan una vez diagnosticada la enfermedad para conocer cuáles son los alérgenos ambientales implicados y poder instaurar una inmunoterapia alérgeno-específica.
- Existen diversas opciones para el tratamiento de la DAC. No todos los pacientes son iguales, así que hay que adaptar el tratamiento a cada uno de ellos. No se trata de la aplicación de una única medida sino de la combinación de varias medidas para poder conseguir que el paciente tenga una buena calidad de vida.
- La alimentación tiene un papel muy importante tanto en el diagnóstico como en el tratamiento de la enfermedad; existiendo diversas dietas hipoalergénicas que se pueden utilizar.

CONCLUSIONS

- The etiopathogenesis of canine atopic dermatitis is under constant research. All of the known aspects and the new ones that will be discovered, have repercussion in the diagnosis and treatment of the disease.
- Diagnosis and treatment of CAD are a challenge for veterinary clinicians.
- It is very important to perform a methodical and organized diagnosis. All possible information about the patient should be collected and a good differential diagnosis of the other causes of pruritus in dogs should be done.
- Specific-allergen identification tests (IDT and ASIS) have non-diagnostic value; they are used, once the disease has been diagnosed, to know which environmental allergens are involved. Afterwards, an allergen-specific immunotherapy can be established.
- There are several options for CAD treatment. Not all the patients are alike. Therefore, the treatment must be adapted to each one of them. To guarantee a good quality life, several treatment measures should be combined.

- Food plays a very important role in the diagnosis and treatment of the disease. There are different hypoallergenic diets that can be used.

VALORACIÓN PERSONAL

Durante la realización de mis prácticas externas, pude ver muchos casos de perros que padecían dermatitis atópica. Desde un primer momento, me pareció una patología muy interesante y quería ampliar mis conocimientos sobre ella.

Con la elaboración de este trabajo, he podido comprender en profundidad la enfermedad, cómo diagnosticarla y cómo plantear un tratamiento adecuado. Toda la información que he recopilado junto con las tablas que he elaborado de las distintas dietas comerciales existentes creo que me van a ser muy útiles para mi futuro trabajo.

Además, este trabajo también me ha servido para aprender a utilizar correctamente las bases de datos y para descubrir distintas fuentes de información donde poder acudir.

En definitiva, ha sido muy enriquecedor y creo que he conseguido el objetivo que me había propuesto.

BIBLIOGRAFÍA

1. MACHICOTE G. (2013). “Diagnóstico de la atopía” en *Argos*, nº 145, p. 38. <<http://argos.portalveterinaria.com/revistasonline/145.html>> [Consulta: 8 de junio de 2017]
2. DALMAU A. y OLIVAR A. (2012). “Etiopatogenia de la dermatitis atópica canina” en *Canis et felis*, nº 114, p. 6-13.
3. MARSELLA R. (2013). *Canine atopic dermatitis: What is new? From bench to clinics*. Perú: LAVC. <www.ivis.org> [Consulta: 11 de abril de 2017]
4. DETHIOUX F. (2006). *El reto de la dermatitis atópica canina*. Francia: Royal Canin.
5. FERRER L. , TORRE C. , VILASECA L. y SÁNCHEZ N. (2012). *Dermatitis atópica canina (DAC)*. Barcelona (UAB): Research reports Affinity petcare. <<https://www.affinity-petcare.com/>> [Consulta: 12 de abril de 2017]
6. SAGREDO P. (2012). “Diagnóstico de la dermatitis atópica canina” en *Canis et felis*, nº 114, p. 14-22.

7. HENSEL P. , SANTORO D. , FAVROT C. , HILL P. y GRIFFIN C. (2015). *Canine atopic dermatitis: detailed guidelines for diagnosis and allergen identification*. USA: BMC veterinary research. <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4531508/>> [Consulta: 22 de abril de 2017]
8. GUAGUÈRE E. y BENSIGNOR E. (2004). *Terapéutica dermatológica del perro*. Barcelona: MASSON, S.A.
9. VERDE M.T. , ORDÁS M. , PARDO M. , NAVARRO L. , MARTELES D. , VILLANUEVA S. y MAGALLÓN P. (2016). “Reacciones adversas a los alimentos en perros: cuadros clínicos, diagnóstico y tratamiento” en *Consulta de difusión veterinaria*, vol. 24, nº 230, p. 45-54.
10. GONZÁLEZ J.L. (2012). “Identificación de los alérgenos responsables de la dermatitis atópica canina (DAC)” en *Canis et felis*, nº 114, p. 34-43.
11. BRAVO V. , MARTORELL A. y GONZÁLEZ J.L. (2009). “Opciones terapéuticas para la dermatitis atópica canina” en *Argos*, nº 113, p. 56-60.
12. MACHICOTE G. y YOTTI C. (2012). “Manejo del paciente con dermatitis atópica canina” en *Canis et felis*, nº 114, p. 24-32.
13. ZOETIS. *Apoquel-ficha técnica*. <<https://www.zoetis.es/search-results.aspx?q=apoquel>> [Consulta: 18 de mayo de 2017]
14. COSGROVE SB. (2015). “Estudio de uso compasivo y a largo plazo de oclacitinib en perros con enfermedad alérgica y atópica de la piel: seguridad, eficacia y calidad de vida” en *Consulta de difusión veterinaria*, vol. 23, nº 219, p. 27-28.
15. VERDE M.T. y NAVARRO L. (2012). “Nuevos horizontes en el diagnóstico y tratamiento de la dermatitis atópica canina” en *Canis et felis*, nº 114, p. 54-69.
16. ROYAL CANIN. *Gama veterinaria dietética dermatológica*. <<http://productos.royalcanin.es/perros/gama-veterinaria-dietetica/dermatologica/1>> [Consulta: 27 de noviembre de 2016]
17. AFFINITY PETCARE. *Advance perros productos destacados para piel*. <<https://www.affinity-petcare.com/advance/es/piel>> [Consulta: 13 de febrero de 2017]
18. HILL'S. *Skin prescription diets*. <<http://www.hillspet.es/es-es/products/product-search-results.html?species=dog&brand=prescription+diet&condition=skin>> [Consulta: 14 de febrero de 2017]
19. ACANA. *Acana singles*. <<https://acana.com/our-foods/singles/?lang=es>> [Consulta: 14 de febrero de 2017]
20. PIBOT P. , BOURGE V. y ELLIOTT D.A. (2009). *Enciclopedia de la nutrición clínica canina*. Francia: Royal Canin.

