

La complejidad de la dermatitis atópica en caninos

Jenny Vanessa Ramírez Larco¹

Facultad de Ciencias Agropecuarias, Universidad de Cuenca,

Correo electrónico de la autora: vanessa_ramirez10@hotmail.com

ORCID: <http://orcid.org/0009-0008-7530-0813>

Resumen

El objetivo del presente trabajo fue revisar la información científica actualizada, concerniente a los aspectos concernientes a las dermatitis atópicas. Se tomaron en cuenta los conceptos, diferentes diagnósticos, las causas, las pruebas, los alérgenos y variados los tratamientos. La dermatitis canina es multicausal, los métodos de diagnósticos requieren la valoración de una gran multiplicidad de signos y síntomas y dispone actualmente de múltiples terapias. La utilización moderada de cada uno de los tratamientos tópicos o de los medicamentos internos y la aplicación combinada de varios de ellos individualmente es en la actualidad la conducta veterinaria más satisfactoria.

Palabras Clave: alérgenos, pacientes atópicos, reacción cutánea.

Abstract

The objective of this study was to review the updated scientific information concerning aspects concerning atopic dermatitis. The concepts, different diagnoses, causes, tests, allergens and various treatments were taken into account. Canine dermatitis is multicausal, diagnostic methods require the assessment of a large multiplicity of signs and symptoms and currently has multiple therapies. The moderate use of each of the topical treatments or internal medicines and the combined application of several of them individually is currently the most satisfactory veterinary behavior.

Keywords: allergens, atopic patients, skin reaction

Introducción

La dermatitis atópica que es una enfermedad de una presencia enorme en los humanos también es una de las enfermedades de mayor incidencia en los caninos y su diversidad y localización es muy amplia. El objetivo del presente trabajo fue revisar la información científica actualizada, concerniente a los aspectos concernientes a las dermatitis atópicas.

Desarrollo

Dermatitis atópica o atopia (DA).

The Gloyd Group (2005) manifiesta que la piel es uno de los órganos externos más importantes del cuerpo, ya que cumple con las funciones de protección de factores ambientales, regulación de temperatura y percepción sensorial. En el caso de los animales, especialmente los perros, suelen tener comezón por muchas razones como picaduras, dolores, alergias, estrés, entre otros, por lo que es importante realizar un diagnóstico veterinario. Una de las principales causas de molestias en la piel es la dermatitis atópica, Massoni (2015) expresó que la misma que es muy común en los perros por reacción de alergia a ciertos elementos: ácaros, polvo, moho en el ambiente en donde habita, entre otros.

Sánchez, Diez y Cardona (2012) mencionaron que la dermatitis atópica conforma un grupo de enfermedades prevalentes que se desarrollan de interacciones genéticas y de la exposición a factores ambientales. Generalmente suele originarse en la infancia y va progresando con el avance de los años, incluso en muchos países se ha convertido en una epidemia.

Dermatitis atópica (DA) es una enfermedad multifacética que resulta de una compleja interacción entre el medio ambiente y factores genéticos. Esta alteración de la piel juega un papel importante en el área dermatológica, tanto en seres humanos como en animales. Es una enfermedad hereditaria que desarrolla reacciones de hipersensibilidad frente a anticuerpos IgE o IgG contra alérgenos ambientales. Fidalgo et al. (2003) mencionaron diferentes factores que influyen en el desarrollo de dermatitis atópica en perros:

Dermatitis atópica en pacientes caninos (DAC). Definición y características.

Dell, et al. (2012) indican que la dermatitis atópica canina es un diagnóstico común en medicina veterinaria. Sin embargo, para Marsella, Olivry y Carlotti (2011), en medicina veterinaria el tema es menos conocido que en medicina humana. Los signos clínicos de dermatitis atópica en el hombre y en los animales, especialmente en caninos, son variables DeBoer y Hillier (2001). Como se ha venido diciendo, la atopia es una predisposición genética a contraer alergias a la piel, originada por algunos factores. En el caso de los caninos, esta enfermedad asociada al desarrollo de IgE frente a alérgenos medioambientales, han dicho autores como Carlotti (2005) y Ferrer (2014). La DAC es una enfermedad inflamatoria de la piel, comúnmente, provocada por un anticuerpo IgE y un asociado. Es una enfermedad multifactorial, el fenotipo clínico de los cuales está influenciada por numerosos factores, incluyendo el fondo genético del animal, el medio ambiente, los alérgenos ofensivos y otros factores; y al ser una condición proteica la DAC asume varios retos, aseguran Wilhem, Kovaluk y Favrot (2010):

- Gran incremento de la penetración de alérgenos, debido a mutaciones genéticas del organismo.
- Originada por inmunidad de células Th2 contra alérgenos, sobre todo ambientales, llevando a la producción de IgE.
- Población de bacterias y hongos en la piel.

Lo que el nuevo paradigma busca es permitir la aparición de alternativas tanto para la prevención y el tratamiento de DA en caninos, según Eukanuba Veterinary Diets (2011). Hensel et al. (2015) sugieren que para realizar un buen diagnóstico de DAC, deberían seguirse tres directrices eficaces:

- Descartar otras enfermedades dérmicas con signos clínicos parecidos a la DAC. Este paso se llama work up.
- Interpretar, detalladamente, la historia clínica, con el fin de determinar las características clínicas. Se sugiere seguir los "Criterios de Favrot".

- Evaluar la reacción cutánea mediante los siguientes test: test Intradérmico (IDR) o medir IgE por medio del test serológico alérgeno-específico (SAE). Este procedimiento es conocido como Pruebas de alergia.

Ahora, entre los signos clínicos más frecuentes en los perros, Ordeix (2013) manifiesta los siguientes:

- Purito intenso, generalmente distribuido en la zona ocular, en la boca y en las orejas. Aunque también se encuentran en las axilas, piernas y dedos de las patas.
- Otitis externa, se presenta cuando el caso es muy crónico.
- Staphylococcus y Malassezia, se manifiestan por lesiones ocasionadas por esta bacteria y/o hongo.

Sin embargo, Favrot et al. (2010) dicen que el diagnóstico de esta enfermedad es difícil porque ninguno de los signos es patognomónico. El tratamiento para esta etiología depende del tipo de diagnóstico determinado. Leonart y Martínez (2013) informan que, para tratar a los alérgenos, primeramente, se debe tener en cuenta que los ácaros y las pulgas son los alérgenos más comunes, seguidos de los alimentos que el animal come. El tratamiento para estos casos sería el mismo que ya se había tratado en los puntos anteriores.

Bradley et al. (2016) explicaron que la mayoría de los perros atópicos están predispuestos a desarrollar piodermas superficiales recurrentes y es frecuente observar pápulas, pústulas, collaretes, descamación y seborrea. La colonización por especies patógenas de Staphylococcus (generalmente *S. pseudintermedius*) es mayor en la piel atópica que en la sana, lo que puede explicarse en parte por la menor actividad de los péptidos antimicrobianos cutáneos del sistema inmune innato.

Alergias relacionadas con la dermatitis atópica.

Diferentes alergias están relacionadas con las dermatitis atópicas entre las principales están las causadas por picaduras de pulgas, las alimentarias y los agentes biológicos.

Alergia a la picadura de pulgas (DAPP).

La Dermatitis Alérgica a la Picadura de Pulgas (DAPP) es una de las enfermedades alérgicas que se presenta, con mucha frecuencia, en las clínicas veterinarias. Navarro y Verde (2002) plantearon que esta enfermedad se desarrolla cuando el animal es vulnerable a la picadura de pulgas. Machicote (2011) señaló que cuando un paciente animal llega con diagnóstico de dermatitis alérgica, el historial clínico es un instrumento de mucha importancia. Dentro de la historia clínica del animal se consideran algunos aspectos: edad, sexo, raza, ambiente en el que vive, relación con otros animales, relación con el propietario y su familia, vulnerabilidad a ciertos productos farmacéuticos y químicos, entre otros. Luego de haber obtenido el historial clínico, el mismo indica que se procede a hacer un examen físico. Primero se deberá hacer un examen físico general para luego desarrollar uno dermatológico. En el examen dermatológico las lesiones que se pueden encontrar son: nódulos, tumores, quistes, ronchas, escamas, costras, cicatrices, erosiones, úlceras, fisuras, entre otras.

Fidalgo et al. (2003) expuso que los cuadros alérgicos son detectados por reacciones discontinuas del sistema inmunológico frente a la existencia de sustancias extrañas que entran al organismo por medio de anticuerpos. Las sustancias extrañas, conocidas como alérgenos, son proteínas elevadas en masa molecular, polisacáridos, polipéptidos y polímeros. Entre las principales están los tropoalérgenos, compuestos por alergias alimentarias y por saliva de pulga, dando lugar a la DAPP. Los autores indican que la DAPP es una dermatitis de tipo etiopatógeno. Esta variante de dermatitis se origina por antígenos que están presentes en la saliva de la pulga. El proceso de la alergia está mediado por reacciones de hipersensibilidad de tipo I y IV. Según Miro, et al. (2001), con mucha frecuencia, este tipo de dermatitis alérgica es común en animales de compañía como perros y gatos. Fidalgo et al. (2003) manifestaron que la edad común en la que aparece esta dermatitis es entre los 3 a 6 años de vida del animal, y los síntomas dependen del clima y de la presencia constante de pulgas dentro de la casa. Queralt, Brazís y Fondati (2011) manifiestan que, cuando una pulga ha logrado picar sobre la piel, la saliva de esta ingresa directamente por la herida, ya que de esta manera la pulga logra coagular la sangre al momento de extraerla. El diagnóstico se determina por la historia clínica: distribución

lumbosacra, presencia de pápulas costrosas y existencia de pulgas o de sus excrementos, observando la reacción del animal al control de pulgas. El tratamiento busca evitar la picadura de las pulgas y eliminar las complicaciones y las infecciones posteriores. Las medidas suelen ir dirigidas al animal, el ambiente y al resto de animales que lo rodean, indican Fidalgo, et al. (2003) y Queralt, et al. (2011).

Pese a que la dermatitis alérgica por picadura de pulgas es muy frecuente, los veterinarios no han podido resolver la situación con tanto éxito. Pues, para Verde y Marteles (2008) y García y Suárez (2010), existen muchos problemas que aún no han podido conocer y resolver, por ejemplo: biología de la pulga, reconocimiento de cuadros clínicos, características del entorno en el que vive el animal y terapias preventivas a cada caso, hacer que el propietario entienda el problema para que pueda aplicar el tratamiento, adecuadamente.

Alergia Alimentaria (AA).

Otra de las causas por las que el animal de compañía sufre de dermatitis, se debe a reacciones adversas a ciertos alimentos, lo que ocasiona Alergia Alimentaria (AA). Estas alergias derivan luego de la ingesta de sustancias incluidas en la dieta del animal, según Rejas (2008), las alergias se producen cuando el mecanismo es inmunomediado y se dirige contra un tropo-alérgeno. Cajas (2014) dijo que, en algunos casos, las proteínas de estos alimentos generan respuesta de hipersensibilidad, manifestándose en casos de signología gastrointestinal y dermatológica. Helm, Ermel y Frick (2003) afirman que pese a que los órganos vitales evolucionen para proporcionar mecanismos de defensa que impidan el ingreso de proteínas nocivas la entrada de estas al organismo provoca la alergia alimentaria. Según Helm, et al. (2003), los alimentos son degradados en los tejidos linfoides (GALT), es decir, comienzan en la boca del estómago y finalizan en el intestino delgado. Aunque los fragmentos de proteínas y enzimas se absorben por la mucosa intestinal y luego en el sistema inmunológico, existe la posibilidad de que no estén siendo bien digeridas y descompuestas por el sistema inmunológico del paciente.

Las reacciones alérgicas determinadas por el consumo de ciertos alimentos, son responsables de una variedad de síntomas que afectan a la piel, el sistema

digestivo y respiratorio, causadas por mecanismos IgE. Cualquier alimento puede causar una alergia alimentaria, existen algunos que son altos en proteínas o elementos intolerables. En las últimas décadas los alérgenos se han hecho comunes en la dieta básica de animales de compañía, entre estos se encuentra la carne de vacuno, lácteos, gluten, huevos, pollo, cordero, soja, cerdo, pescado, maíz y arroz.

Generalmente, el animal afectado con esta enfermedad suele tener alergia a uno o dos alimentos, aunque también se habla de sensibilizaciones múltiples, según Rejas (2008). Córdova y Trigo (1999) señalan que existen dos grupos de alergias alimentarias: inmunológicas y no inmunológicas. En el caso del primer grupo se encuentran las siguientes: hipersensibilidad alimentaria, es una reacción hacia algún componente en la dieta del perro; anafilaxia alimentaria, es una hipersensibilidad aguda al alimento, pero con consecuencias sistemáticas como dolor respiratorio, colapso vascular y urticaria.

En el grupo de las alergias no inmunológicas están: intolerancia alimentaria, respuesta fisiológica anormal a un alimento; idiosincrasia alimentaria, respuesta anormal a un alimento si involucrar una base inmunológica; reacciones farmacológicas a los alimentos, originadas por la ingesta de algún componente químico similar a un fármaco; reacciones metabólicas a los alimentos, provocadas por una sustancia sobre el metabolismo del perro; intoxicación alimentaria, resulta de una acción directa de una toxina en el alimento y los organismos existentes en él; indiscreción dietaria, resultado de hábitos como glotonería, pica o ingesta de basura, dicen Córdova y Trigo (1999).

Rejas (2008) y Cajas (2014) señalaron que los síntomas de la alergia alimentaria se presentan en cualquier edad, manifestándose, generalmente, por el prurito que suele ser intenso y constante, respondiendo de forma variable a los corticoides. Comúnmente afecta a partes como pabellones auriculares, cuello, cabeza, pies y axilas. El mecanismo de defensa en contra de antígenos causados por alergias alimentarias depende de una barrera mucosa linfoide, asociado al intestino. Sin embargo, para Córdova y Trigo (2014) puede existir un gran número de anomalías en el sistema gastrointestinal, predisponiendo la hipersensibilidad alimentaria.

Alergias causadas por agentes biológicas.

Aunque la alergia alimentaria suele manifestarse primero con problemas gastrointestinales, no se descartan problemas cutáneos. Rejas (2008) y Córdova y Trigo (1999) afirmaron que entre las dermatitis más comunes se encuentran: foliculitis bacteriana, dermatitis por *Malassezia*, seborrea y otitis externa. Se puede decir que esta última, es la afectación más común relacionada a la AA en animales de compañía, especialmente en el Can. Una de las principales causas son los parásitos que están, generalmente, presentes en la dieta del animal, los mismos que incluso provocan otro tipo de alergias, indican Lorenzana (2014), y Quintavalla, Bianchi y Guazzetti (2012). Así mismo, sugirió Rejas (2008), la suspensión de los medicamentos que estaba ingiriendo previamente, como vitaminas, antiparasitarios, antibióticos, entre otros.

Síntomas comunes de alergia en perros

En nuestra experiencia en clínicas del Ecuador los síntomas comunes son:

Orejas: Enrojecimiento, mal olor. El perro se rasca, frecuentemente, los oídos con las patas o contra los objetos móviles.

Cara: Alrededor de la nariz, la barbilla y ojos, además de pérdida de pelo. El perro se rasca la cara con las patas o contra los muebles.

Pelo: Calvicie, descoloración en donde se produce el lamido. El perro se frota en el vientre, con las patas, los dientes, alfombra o muebles.

Piel: Enrojecimiento, escamas y mal olor. El perro suele frotarse el vientre, los oídos, el vientre, la ingle.

Patatas: Inflamación y enrojecimiento, mal olor y descoloración en donde se produce el lamido. El perro se lame y se muerde las patas y las almohadillas de los dedos.

La dermatitis atópica produce mucha comezón entre las patas y las orejas. En las primeras etapas la piel no sufre de muchas alteraciones, con el pasar de los días, mientras el animal se rasca o se lame, la piel se empezará a enrojecer, a inflamarse y a humedecerse, causando infecciones. Han sido descriptos

diferentes síntomas, Massoni (2015). Por su parte, Carlotti (2005) formuló que existen dos tipos de factores: intrínsecos y extrínsecos.

Estudios sobre prevalencia de DAC.

Debido al incremento anual de enfermedades alérgicas, la Organización Mundial de la Salud las ha considerado como principales problemas de salud pública. Por esta razón, han surgido varios estudios en muchos países del mundo, los mismos que, según Pawankar et al. (2011), han buscado responder y dar a conocer algunos aspectos:

- Aumento constante en la prevalencia de enfermedades alérgicas a nivel mundial.
- Las alergias producen problemas en muchos órganos, provocando mayor atención en centros de servicio de salud.
- Se prevé que las enfermedades alérgicas sigan en aumento conforme a la contaminación atmosférica y la temperatura del ambiente aumente.
- Conlleva altos costes gubernamentales.

Y con respecto a la dermatitis atópica, los mismos autores señalan que los estudios dirigidos a esta problemática, buscan lo siguiente:

- Se observa un aumento considerable de dermatitis atópica en el mundo, tanto en seres humanos como animales.
- Es la enfermedad de la piel más común, además tiene diferentes diagnósticos clínicos.
- Representa un tema de salud, debido a su impacto en la calidad de vida y la situación socioeconómica de los estados.

Barboza, et al. (2001) evaluaron a 54 canes con dermatitis alérgica en el estado de Zulia, Venezuela, siguiendo una prueba interdérmica basada en la historia clínica. En este estudio se determinó que la mayoría de los canes presentaron lesiones como eritema, costras, alopecia, ronchas, pápulas y máculas. Según dicho estudio, las razas más vulnerables son: mestiza, Poodle, y Pastor Alemán, y generalmente los perros presentaron síntomas de otitis externa. Entre los

alérgenos que los autores emplearon para hacer el respectivo análisis estuvieron: polvo del ambiente en donde se desenvuelve el perro, insectos, carnes, pulgas, pasto, plumas, ambrosía, gluten y moho.

Por su parte, Braibant (2009) ejecutó un estudio en el departamento de la Animal Clinic en Bruselas, Bélgica, con el fin de encontrar las mejores opciones para tratar a caninos con dermatitis atópica en diferentes casos clínicos. En este estudio se atendió a 171, de los cuales un 24% resultó positivo ante el diagnóstico de dermatitis atópica. Esta propuesta fue llevada a Costa Rica, con el objetivo de determinar la prevalencia de la enfermedad en dicho país, siguiendo los mismos métodos ya realizados en otro estado. Vázquez et al. (2006) también realizaron un estudio con el objetivo de determinar la prevalencia de dermatitis atópica en caninos, siguiendo como líneas de enfoque la raza y la edad. Para el estudio los autores utilizaron la historia clínica dermatológica para animales de compañía sugerida por Rejas (2008). Todos estos estudios han concluido que uno de los métodos de iniciación del diagnóstico es el raspado de la costra, así como el tratamiento de carácter alimenticio y de control de plagas y mejoras del entorno en donde se desenvuelve el animal. Thierry, et al. (2010) formulan una serie de recomendaciones para para intervenciones específicas, empleando dos parámetros:

1. Categoría de pruebas:
 - Ia. Evidencia de metanálisis o revisiones sistemáticas.
 - Ib. Evidencia de al menos un ensayo controlado aleatorio.
 - IIa. Evidencia de al menos un estudio controlado sin aleatorización.
 - IIb. Evidencia de al menos otro tipo de estudio cuasi-experimental.
 - III. Evidencia de estudios descriptivos no experimentales, tales como estudios comparativos, estudios de correlación y estudios de casos y controles.
 - IV. Evidencia de informes u opiniones de comités de expertos o experiencia clínica de autoridades respetadas u ambas.
 - LB. Evidencia de estudios basados en laboratorio.
2. Fortaleza de las recomendaciones:

- A. Basado directamente en pruebas de categoría 1.
- B. Basado directamente en la evidencia de la categoría 2, o extrapolado de la evidencia de la categoría 1.
- C. Basados directamente en evidencia de la categoría 3, o extrapolando evidencia de la categoría 2.
- D. Basado directamente en pruebas de la categoría 4, o extrapolando información de la categoría 3.
- E. Basado directamente en la evidencia de la categoría LB.
- F. Basado en el consenso de Speciality Task Forces.

Naydan, Thierry y Moore (1997) investigaron secciones de lesiones atópicas en canes, mediante microscopía óptica y un método de inmunoperoxidasa. Para esto, los autores emplearon anticuerpos monoclonales específicos para antígenos de leucocitos caninos. Configuraron que las células infiltrantes de la piel con dermatitis atópica están conformadas por mastocitos, linfocitos T y B. la presencia de microagregados eosinófilos epidérmicos y células de Langerhans apoya a la hipótesis de contacto con alérgenos epidérmicos. El estudio de Saevik, et al. (2004) realizó un análisis clínico multicéntrico, aleatorizado, doble ciego y controlado por placebo. Este estudio duró 12 semanas y se aplicó a 12 perros con dermatitis atópica, con el fin de evaluar el efecto ahorrador de esteroides de la suplementación con ácidos grasos esenciales. Todos los perros recibieron una dieta esencial balanceada y los dueños registraron el purito diariamente con 10 cm de prednisolona, identificando que las lesiones disminuían a los 0, 48 y 84 días luego de la primera aplicación.

Nutall (2013) afirmaron que existen métodos para determinar los genes vulnerables a dermatitis atópica canina. Una de las técnicas es el PCR cuantitativo y genómico, es un método de hipótesis técnicas dependientes. Otro tipo de técnica es la que no depende de una hipótesis. Este tipo de pruebas pueden detectar genes candidatos a dermatitis atópica en caninos afectados y sus familiares no afectados. Por su parte Koebrich, et al. (2012) esbozaron que una de las pruebas efectivas para seleccionar los alérgenos son las pruebas intradérmicas, IDT, por tal razón realizaron su estudio para determinar la

incidencia de este tipo de pruebas en perros Beagle sanos. Además, las pruebas intradérmicas se analizaron con 4 alérgenos de ácaros. Pucheu, et al., (2015) enfocaron su estudio en los alérgenos alimenticios. Los autores dicen que esta enfermedad es considerada como un fruto de factores ambientales, además, son muchos los casos relacionados a este factor.

Causas y efectos.

Pues bien, como se ha venido explicando, la DAC se considera un problema originado por varios factores. Una de las principales causas es el desequilibrio inmunológico y alteración de la barrera cutánea, además de la predisposición genética. La DAC es una enfermedad muy compleja que, a menudo, se trata con múltiples terapias, indican Dell, et al. (2012). Ríos (2015) señala algunas fisiopatologías y sus características clínicas más relevantes:

Alteración de la barrera cutánea.

La piel con dermatitis atópica tiende a resecaarse e irritarse con facilidad. Estas peculiaridades clínicas están relacionadas a la mala función de la barrera cutánea y los valores de pérdida de agua transepidermica (TEWL). Varios estudios señalan que una pequeña cantidad de ceramidas totales, especialmente las del grupo 1, es la responsable de problemas de la piel en pacientes, sobre todo los que están diagnosticados con dermatitis atópica. Di Nardo, et al. (1998). La alteración de la barrera cutánea se ha convertido en uno de los temas principales de la dermatología, tanto humana como animal. A finales del siglo XX, los dermatólogos creían que la xerosis (piel seca) era una alteración de la barrera cutánea, y que estaba asociada a la alteración metabólica de la epidermis.

Según Ríos (2015), uno de los métodos más inofensivos con los que se puede evaluar la alteración de la barrera cutánea es la medición de la pérdida de agua en la epidermis (TEWL). En el caso de perros con DAC se ha podido determinar un aumento de TEWL, esto se debe a una disminución de ceramidas en la epidermis de los caninos diagnosticados con DAC. Uno de los principales efectos de la alteración de la barrera cutánea es la pérdida de agua a través de la piel, lo que favorece el ingreso de alérgenos ambientales e infecciones cutáneas.

Desequilibrio inmunológico.

La piel está, continuamente, expuesta a influencias internas y externas que pueden alterar las condiciones y funciones de la misma. Como consecuencia, la piel puede sufrir alteraciones que conducen al fotoenvejecimiento, inflamación, disminución inmune, homeostasis epidérmica desequilibrada o diferentes trastornos de la piel, señalaron Boelsma, Hendriks y Roza (2001). Un repertorio diverso y equilibrado de células T es importante para la defensa contra la infección de patógenos nuevos o reemergentes a lo largo de la vida. Ríos (2015) mencionó que, pese a que en la mayoría de pacientes con DAC suele presentarse una respuesta de IgE ante alérgenos ambientales, no todos los perros con dermatitis atópica tienen las mismas respuestas de IgE frente a dichos u otros alérgenos, como los alimentarios. Por tal razón, este tipo de dermatitis ha sido llamada Dermatitis Similar a la Atopía.

Infecciones.

Las infecciones bacterianas de la piel son muy frecuentes en los hospitales, siendo las más comunes la celulitis, impétigo y foliculitis, dicen Stulberg, Penrod y Blanty (2002). En los últimos años se ha atendido el poder que tienen las infecciones en perros con DAC. El alérgeno más frecuente de DAC por infecciones es el Staphylococcus, por lo que se suele proceder a un tratamiento con antibióticos.

Predisposición genética y factores ambientales.

Como se ha venido abordando en todo este apartado, ciertas razas de perros están genéticamente programadas a desarrollar problemas dermatológicos, y más aún, problemas que se manifestarán por factores ambientales. Según Bizikova, et al. (2015) existen muchos estudios que demuestran la relación ambiental en la patología de infecciones dérmicas en canes. Los primeros estudios estaban centrados en alérgenos asociados a la enfermedad. Luego se realizaron estudios que determinaron asociación de alérgenos como el polvo de la casa, ácaros de polvo doméstico, ácaros de almacén y alérgenos epidérmicos, como polen y moho. Estos estudios tuvieron como variables la ubicación geográfica y la época del año. Según los autores, existen significativas

diferencias de reactividad entre los perros y los seres humanos. Los autores exponen algunos estudios encaminados a responder las siguientes hipótesis:

a.) Hipótesis de la higiene: Strachan (1989) publicó los resultados de un estudio epidemiológico realizado en una población infantil en Gran Bretaña. En este estudio se demostró la relación entre enfermedades alérgicas y problemas respiratorios.

b.) Hipótesis de endotoxinas bacterianas y fungicidas: según esta hipótesis, los individuos, en este caso animales, que viven en hogares con altos niveles de endotoxina son más vulnerables a padecer enfermedades alérgicas a la piel. Según esta hipótesis, los alérgenos de endotoxina se alojan en paredes, colchones, muebles, alfombras y pisos, incluso en rastros de sangre animal y humana, puesto que existen millones de células dendríticas en ella.

c.) Hipótesis por parasitismo: los huevos de helmintos pueden provocar enfermedades alérgicas de la piel. Generalmente se suele administrar placebo en estos casos.

d.) Hipótesis por ácaros de polvo doméstico y ácaros de almacén: 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.

Los alérgenos.

En la actualidad tenemos un mejor conocimiento de los alérgenos, Mueller (2019). Estos son factores que pueden inducir a la producción de IgE y provocar alergias. Generalmente son proteínas, molecularmente, pesadas entre 6 y 10 kD, y algunos de ellos presentan diferentes formas biológicas. Puerta y Caballero (2006) dicen que una vez que el alérgeno entra en contacto con el sistema inmunológico del paciente, emite una respuesta mediada por linfocitos como el T y B, con producción de anticuerpos de isotipo, IgE. Sánchez, et al. (2012) manifestaron que la identificación de alérgenos permite proteger al paciente a la fuente de alérgenos, a la vez de identificar si es apto para la inmunoterapia. Así

mismo, los autores señalan que muchos estudios concuerdan diciendo que no en todos los grupos el mismo alérgeno puede afectar a toda la población, debido a factores ambientales de la región, tales como: clima, flora y fauna.

Tipos y variedad de alérgenos.

Alérgenos de ácaros y pulgas.

También son conocidos como alérgenos domésticos, porque están presentes en el polvo de los hogares, y son los más frecuentes en el 80% de la población con asma alérgica. Según la medicina, las especies más distinguidas de este tipo de alérgenos son: *Blomia tropicalis*, *Dermatophagoides pteronyssinus*, *D. farinae*, *D. siboney*, *D. microceras*, *Euroglyphus maynei*, *Acarus siro*, *Suidasia medanensis*, *Aleuroglyphus ovatus*, *Tyrophagus putrescentiae*, *Glycyphagus domesticus*, *Lepodoglyphus destructor*, *Chotoglyphus arcuatus*, *Cheyletus* spp. y *Tarsonemus* spp. Los ácaros y pulgas, especialmente, suelen alojarse en colchones, muebles y alfombras, excluyendo materiales como cuero, madera y cerámica. Los alérgenos de ácaros y pulgas se encuentran en los restos fecales de estos, siendo de fácil distribución por el aire. Puerta y Caballero (2006)

Alérgenos con actividad enzimática.

Der p 1 y Der f 1 son los alérgenos con actividad enzimática más representativos del grupo 1. Estas enzimas están compuestas por proteasas de cisteína y, molecularmente, similar a las enzimas papaína, actinidina, bromelaína y catepsina. Entre las características de estos alérgenos se encuentran: ruptura selectiva del receptor de IgE, ruptura de la subunidad alfa del receptor IL-2, condicionamiento de linfocitos, ruptura de uniones estrechas de las células epiteliales. A diferencia del grupo anterior de alérgenos, los de actividad enzimática tienen el poder de liberar las células epiteliales de órganos más consistentes como los pulmones, además intervienen en la actividad metaloproteínasa de la matriz extracelular.

Alérgenos relacionados con el cito-esqueleto.

Los alérgenos de esta categoría son homólogos a la tropomiosina y paramiosina. Generalmente se alojan en invertebrados, como moluscos, ácaros y pulgas,

siendo de fácil transmisión al ser humano y a los animales. Audicana (2005), por su parte, indica que también existen los siguientes alérgenos:

Alérgenos alimentarios.

Estos son adquiridos por alimentos en mal estado, así como productos enzimáticos, farmacológicos y químicos presentes en los alimentos, llegando a ser mecanismos tóxicos; pero, también pueden ser adquiridos por mecanismos no tóxicos, como las intolerancias a los alimentos.

Alergia o patología inmunológica comprobada.

Reacción de hipersensibilidad originada en el sistema inmunológico del paciente. Esta alergia es mediada por anticuerpos o células que son responsables de reacciones alérgicas de IgE. En este tipo de alérgenos se encuentran los problemas digestivos, respiratorios, urticaria de contacto, anafilaxia. Los síntomas de un paciente que ha adquirido este tipo de alérgenos son: diarrea, fiebre, gastroenteritis, pancreatitis.

Patogenia no inmunológica o intolerancia.

Según la autora, en este grupo se encuentran alérgenos mediados por los siguientes factores:

- **Fármacos.** Están en productos naturales o químicos añadidos como: café, té, bebidas gaseosas y mariscos mal refrigerados.
- **Tóxicos.** Pueden proceder de alimentos contaminados: especies tóxicas de zetas Amanita faloides, cacahuates Aflatoxina, Marea Roja de mejillones y conservas vegetales Botulínica.
- **Metabólicos.** Es una reacción según la acción del metabolismo del paciente, por ejemplo, la anemia fábica.

Idiosincrasia. Respuesta a un aditivo del alimento que no está relacionado a las acciones fisiológicas del metabolismo del huésped. Por ejemplo: rinitis alérgica. Entre los alimentos que más contienen alérgenos están la leche, los huevos, pescado, carnes, legumbres y frutos secos, afirman Audicana (2005) y Puerta y Caraballo (2006).

Pruebas para diagnosticar e identificar alergias

Pruebas in vivo.

Una prueba in vivo consiste en experimentar con el organismo, vivo o muerto, que va a ser analizado. Autores como Rodríguez (2012), Carrión, et al. (1999) manifestaron que a menudo se suele realizar la experimentación con el organismo vivo, puesto que se pueden notar los efectos finales. Algunos autores indican que entre las pruebas in vivo están las siguientes, las mismas que tienen algunas tipologías:

Pruebas cutáneas.

Arruda (2004) dice que las pruebas cutáneas son muy empleadas, ya que tienen excelente identificación de alérgenos derivados de diferentes factores. Así mismo menciona que permiten identificar el tipo de alérgeno, proponer métodos de diagnóstico y se clasifican según el tiempo en el que se obtienen los resultados: lectura inmediata y lectura tardía. Las primeras están relacionadas a los resultados de hipersensibilidad de tipo I y las otras por los de tipo IV, según Echechipía y Martínez (2006).

Pruebas cutáneas de lectura inmediata.

Según la autora, dentro de este grupo se encuentran las de tipo puntura (PT) y las intradérmicas (ID). A las de tipo PT, Torres y Fontán (2013) las clasifican de la siguiente manera:

Prick Test. También llamado Test por punción. Es una prueba de lectura rápida que reproduce reacciones alérgicas por hipersensibilidad de Tipo I. Consisten en llevar el extracto alérgico a las células cutáneas, las que en seguida reaccionan, liberando mediadores inflamatorios que producen una pápula con eritema, demostrando IgE específico para el alérgeno testado.

En esta prueba se aplican extractos de glicerina en la epidermis, por medio de una lanceta con la que se punza sobre la epidermis. El número de extractos depende de la historia clínica del paciente. Los resultados se obtienen de entre 15 a 30 minutos y la respuesta positiva se manifiesta por una pápula de >3 mm. Este método, según Arruda (2004) es considerado como uno de los más efectivos, puesto que tiene menor riesgo de producir efectos colaterales.

Martín (2002) y Méndez, et al. (2008) expusieron que el Prick Test se realizó por primera vez en 1920, pero su uso fue generalizado en 1970. El Prick Test es una de las muchas pruebas cutáneas por punción. Esta prueba consta en aplicar una gota de extracto alergénico, a analizarse, sobre la parte anterior del antebrazo o la espalda, pues, en estas zonas se obtienen de mejor manera los resultados. Según Alamar, et al. (2014) ésta es una prueba sencilla y rápida. Para Heinzerling, et al. (2013), es una técnica muy específica y económica, siendo una de las más realizadas para diagnosticar problemas de alergia dérmica. Al ser aplicada, esta prueba deja una marca poco visible, y si se ejecuta de forma correcta, la zona de punción no sangra. La interpretación se obtiene entre los 15 a 20 minutos siguiendo el diámetro máximo de la zona inflamada y/o enrojecida, Zitelli y Davis (2009). Por otro lado, cabe señalar que es una prueba muy simple y tolerada por los niños y los animales, ya que el procedimiento no es doloroso. Cennelier (1999) describió que luego de que fue desinfectada la piel del antebrazo o la espalda, el alérgeno deposita una gota de extracto alérgico, y el tratante debe llevar una aguja especial a la gota de extracto, para pincharla y sacar la muestra. Alamar et al. (2014) indicaron que el material básico para el Prick Test se comercializa por laboratorios especializados en la investigación para tratamientos con desensibilizantes con vacuna e inmunoterapia. Entre estos se encuentran los siguientes:

1. Material de pruebas básicas: extractos alergénicos, lancetas, controles.
2. Material complementario: guantes, algodón, alcohol, cinta adhesiva, marcador para piel, hojas para registrar los resultados, recipientes para contener el material, papel secante entre otros.
3. Material y medicación de reacciones: material para RCP, fuente de oxígeno, fluidoterapia, medicamentos.

De igual manera, los autores dicen que entre los laboratorios que suministran Extractos y Lancetas prick-diagnóstico están:

1. ALK Abello
2. Allergo Merck
3. Bial Aristegui

4. Diater
5. Hall Allergy
6. Inmunal
7. Inmunoteck
8. Leti
9. Merck
10. Probelte
11. Stallergenes, entre otros.

Cennelier (1999) afirmó que el Prick Test es un método fiable, así como también es poco responsable de reacciones colaterales. Una vez que el alérgeno se junta con los IgE se activan, liberando mediadores y provocan la triada de Lewis: prurito, en ocasiones muy precoz, eritema y edema. Méndez et al. (2008) y Zitelli y Davis (2009) sugirieron que debe aplicarse un control negativo, como suero fisiológico y uno de positivo, como el extracto alérgeno a testearse.

- Intra-dermorreacción. A diferencia de la evaluación anterior es una prueba mucho más dolorosa, por lo que es poco frecuente, además de que tiene mayores posibilidades de generar efectos sistemáticos. En esta prueba se emplean elementos no glicerizados y se los aplica directamente en la dermis del antebrazo o de la espalda. La ID es utilizada en dos formas: para lectura rápida, en el caso de reacciones de tipo I y III, y para lectura retardada, como reacciones de tipo IV. Arruda (2004) habla de un método alternativo complementario.

- Prick-by-prick. Emplea extractos alergénicos brutos o frescos. Es muy utilizada en casos de alergia alimentaria, tiene alta sensibilidad y también está relacionada a efectos muy graves, como el choque anafiláctico en pacientes hipersensibles.

Pruebas cutáneas de lectura tardía.

- Patch test (test de parche). Torres y Fontán (2013) manifestaron que esta prueba dura entre 48 a 72 horas y son aplicadas en diagnóstico de eccema de contacto. Los parches son aplicados en la espalda y el número de extractos depende de la historia clínica. El parche debe ser aplicado en una zona limpia

de lesiones y vello, y el paciente debe cuidarse de la exposición solar, ya que puede desencadenarse asociaciones del cuadro clínico. Los resultados dependen del nivel de lesión, y una vez identificado el alérgeno es importante evitar un contacto futuro con éste, pues evitará la aparición de nuevas lesiones, indica Arruda (2004).

Pruebas de provocación con alérgeno específico.

Arruda (2004) indicó las siguientes clases:

- Pruebas de provocación oral controlada (PPO). Consideradas como el gold standard, para diagnosticar alergias alimentarias y médicas. Consiste en aplicar grandes dosis del producto por vía oral y observar las reacciones. Es un método directo que demuestra la relación de la alergia con el producto. El producto es analizado según la historia clínica del paciente. Generalmente son pruebas laboriosas, de larga duración y bajo la supervisión de profesionales entrenados y en un local con las condiciones necesarias. Aunque este tipo de pruebas no determinen el mecanismo inmune, va a determinar la causa y efecto de la alergia.

- Otro tipo de provocación. La provocación nasal, bronquial y conjuntival con alérgenos son auxiliares en el diagnóstico de alergias. Se busca liberar las reacciones utilizando un alérgeno específico. Son pruebas de mucho riesgo a nivel de realización, y generalmente son desarrolladas en unidades académicas con recursos específicos.

Pruebas in vitro.

Es una prueba en la que se analizan las pruebas por medio de un tubo de ensayo, o en un ambiente que está fuera del organismo y es controlado por un especialista, sugieren autores como Carrión, et al. (1999) y Escobedo, et al. (2015). Arruda (2004) expuso los siguientes tipos de pruebas in vitro:

Pruebas séricas.

Cuantificación de inmunoglobulina “E” total.

Esta prueba se realiza en suero, empleando mecanismos enzimáticos o radiactivos. Por ejemplo, en los países en vías de desarrollo, generalmente, la población está expuesta a los parásitos intestinales que pueden ser incentivados

para que produzcan IgE de manera policlonal, dando como evidencia de alérgenos inhalantes.

Cuantificación de inmunoglobulina “E” específica.

La misma autora señala que esta prueba varía según el alérgeno analizado. También se la aplica mediante suero, pero a diferencia de la prueba anterior esta puede necesitar de algunos métodos: ELISA, FAST, MAST y RAST, los mismos que emplean un alérgeno ligado al soporte sólido.

Otros procedimientos diagnósticos.

Estos son poco frecuentes, pues son difíciles de realizar. Generalmente son aplicables en enfermedades alérgicas respiratorias, cutáneas y alimentarias, en las que se puede diferenciar el tipo de alérgeno para ser tratado.

Tuberculina.

Domínguez y Ruíz (2006) señalan que esta prueba es bastante empelada para casos de alergias respiratorias, es más en casos crónicos como la tuberculosis. Sin embargo, esta prueba tiene algunos problemas, pues las proteínas no son específicas, por lo que disminuye la especificidad de la prueba; además de presentar los siguientes inconvenientes:

- Baja sensibilidad en pacientes con alteraciones de la inmunidad celular.
- Dificultades de manejo en paciente de edad temprana.
- Errores en la administración de la tuberculina.
- Subjetividad en la interpretación de los resultados.
- El paciente tiene que regresar a los 3 días para interpretar la prueba.

Para aplicar este tipo de pruebas, Lomonte (2009) manifiesta que el especialista debe seguir un protocolo de control, el mismo que consiste en lo siguiente:

- Prelavar los tubos, agregando 2 ml de solución lavadora y luego succionarla.
- Agregar 50 ml de muestra en el suero y agregar 50 ml de alcalina.
- Tapar los tubos con Parafilm y lavarlos 3 veces.

- Agregar 50 ml de solución de sustrato en cada tubo e incubarlos por 30 minutos a 37°C.
- Detener la reacción con 1 ml del reactivo correspondiente.
- Graficar la curva de referencia.

Tratamientos.

Para mejorar los tratamientos se deben tener en cuenta para el diagnóstico, los factores de riesgo, el historial del animal y el descarte de otras enfermedades con síntomas similares según González et al. (2018). Para responder a los diferentes caso y diagnósticos en la actualidad existen muchos tratamientos, Santoro (2019.).

En la actualidad se ha empleado por Panzuti et al. (2020) fortalecer la barrera epidérmica con humectantes tópicos como el glicerol, la glicerina, el propilenglicol, el pantenol y la urea aumentará la capacidad de retención de agua de la epidermis, especialmente después del baño. Esto se ha demostrado recientemente utilizando un modelo de barrera epidérmica canina crónicamente alterada. Es interesante mencionar la administración intralinfática (ILIT) recientemente descrita, en la que los estudios indican una mejoría más rápida de los signos clínicos y posiblemente, una eficacia más duradera a lo largo del tiempo según Timm et al. (2018).

Ha sido descrita una variante de la enfermedad según Yepes (2016), en la que se presentan signos compatibles con DAC sin aparente respuestas de IgE, que es la denominada dermatitis similar a la atópica. El mejor entendimiento de la fisiopatología, de los mecanismos inmunomediados y respuestas celulares que se dan en la DAC ha hecho posible redirigir los objetivos terapéuticos y la utilización de medicamentos, como es el uso cada vez mayor de inmunomoduladores como la ciclosporina y el tacrolimus, o de moléculas más recientes como el oclacitinib, que fue desarrollado gracias al conocimiento adquirido sobre el rol que juegan las Jannus quinasas y la IL-31 en el desencadenamiento de la enfermedad alérgica.

Hay evidencias concluyentes sobre la eficacia de los antihistamínicos orales tipo 1 para el tratamiento de las lesiones activas o crónicas de la DAC 11, pero en

caso de necesitarse, las mejores opciones son la cetirizina (0,5-1,0 mg/kg cada 24 h) y la hidroxicina (2 mg/kg cada 12 h) 12. Olivry et al. (2015b).

Cosgrove et al. (2015). Reportaron que el oclacitinib tiene un efecto rápido frente al picor, por lo que es muy útil para el tratamiento de los brotes agudos de prurito. Se administra dos veces al día durante 14 días y después se continúa una vez al día (0,4-0,6 mg/kg). La administración dos veces al día es especialmente necesaria en casos de dermatitis crónicas. Se considera que es un fármaco seguro para el tratamiento de la DAC a largo plazo en animales de 12 meses o mayores. No obstante, se ha señalado que el oclacitinib puede tener efecto inmunosupresor, (Banovic et al. (2019), a dosis superiores a las recomendadas y en perros susceptibles pueden desarrollarse infecciones oportunistas, papilomas víricos o demodicosis.

Panteri et al. (2016), han explicado que la ciclosporina A es un inhibidor de la calcineurina con un mecanismo de acción inmunosupresor específico. Al unirse a las inmunofilinas intracelulares inhibe a las citoquinas interleuquinas-2 (IL-2), lo que da lugar a la reducción de la proliferación de células T y de la síntesis de anticuerpos por las células B dependientes de las células T-helper. La ciclosporina también tiene un espectro de acción amplio y se debe administrar a dosis de 5 mg/kg cada 24 h. Sin embargo, tiene un inicio de acción lento; pueden ser necesarias 4-8 semanas para empezar a observar una remisión de los signos clínicos de prurito y dermatitis, por lo que solo puede utilizarse como tratamiento de mantenimiento en la DAC.

También se han empleado anticuerpos monoclonales como el anti-interleuquina-31 canina de reducido espectro de acción (qlokivetmab) que constituye el tratamiento atópico sintomático más específico y con menos efectos secundarios. Es capaz de neutralizar la IL-31 canina, que es una citoquina implicada en el desarrollo del prurito. Su mecanismo de acción es diferente al del oclacitinib, uniéndose a la IL-31 antes de que ésta se una a su receptor y evitando así su principal efecto pruriginoso. El lokivetmab se puede administrar por vía subcutánea una vez al mes a dosis de 1-2 mg/kg (dependiendo de la autorización de cada país), aunque algunos perros solo responden bien a la dosis más alta, obteniéndose la remisión durante 4 a 8 semanas. Tiene una vida media muy

larga y se puede utilizar con seguridad junto con otros fármacos del tratamiento sintomático de la DAC.

Conclusiones

La dermatitis canina es multicausal, los métodos de diagnósticos requieren la valoración de una gran multiplicidad de signos y síntomas y dispone actualmente de múltiples terapias. La utilización moderada de cada uno de los tratamientos tópicos o de los medicamentos internos y la aplicación combinada de varios de ellos individualmente es en la actualidad la conducta veterinaria más satisfactoria.

Referencias bibliográficas

Alamar, R., Sierra, C., Zaragoza, V., & Olaya, V. (2014). Prick Test en el diagnóstico de alergia cutánea. *Formación Dermatológica*.

Arruda, E. (2004). Pruebas diagnósticas en alergia y su utilidad clínica. *Rev. Mer. Hered*, 15, 113-117.

Audicana, M. T. (2005). Alergia Alimentaria. AVPAP.ORG JORNADAS (págs. 1-26). Bilbao: Hospital Santiago Apóstol. Victoria-Gasteiz.

Banovic F, Gordon H, Tarigo J, et al. (2016). Modulatory effects of oclacitinib on in vitro canine T-cell proliferation and cytokine production. *Vet Dermatol* 30(1):17-e6.

Barboza, G., Villalobos, A., Fernández, G., Soto, J., Ramírez, R., & García, G. (2001). Dermatitis alérgica en caninos. Estudio clínico dermatológico en 54 perros realizado en la Policlínica Veterinaria de la Universidad de Zulia. *Revista Cinética*, 11(4), 329-336.

Bizikova, P., Pucheu, C., Eisenschenk, M., Marsella, R., Nuttal, T., & Santoro, D. (2015). Review: Role of genetics and the environment in the pathogenesis of canine atopic dermatitis. *Veterinary Dermatology*, 26, 95-126.

Boelsma, E., Hendriks, H., & Roza, L. (2001). Nutritional skin care: health effects of micronutrients and fatty acids 1,2,3. *The American Journal of Clinical Nutrition*.

Botoni LS, Torres SMF, Koch SN, Heinemann MB, Costa-Val AP.(2019). Comparison of demographic data, disease severity and response to treatment, between dogs with atopic dermatitis and atopic-like dermatitis: a retrospective study. *Vet Dermatol*; 30(1): 10-e4.

Braibant, S. (2009). Diagnóstico clínico del síndrome de dermatitis atópica canina y protocolos de manejo. Heredia, Costa Rica: Campus Prebístico Benjamín Núñez.

Bradley CW, Morris DO, Rankin SC, et al. (2016). Longitudinal evaluation of the skin microbiome and association with microenvironment and treatment in canine atopic dermatitis. *J Invest Dermatol*;136(6):1087-1089.

Cajas, C. (2014). Descripción de casos de alergia alimentaria en perros. Santiago, Chile: Universidad de Chile.

Calderón, V., & Lorente, A. (2015). La vuelta a tu perro en 30 puntos. Santiago, Chile: Editorial Edaf.

Carlotti, D. (2005). Dermatitis atópica canina: nuevos conceptos. *Clínica Veterinaria de Pequeños Animales*, 25(1), 43-47.

Carrión, D., González, C., Olivera, L., & Correa, A. (1999). Introducción a la coorrelación in vivo-in vitro. *Rev. Cubana Farm*, 33(3), 201-207.

Cennelier, M. (1999). *La Alergia y la Homeopatía*. Barcelona: Maloine.

Córdova, E., & Trigo, F. (1999). Hipersensibilidad alimentaria canina. *Artículos de Revisión Veterinaria México*, 30(1), 67-77.

Cosgrove SB, Cleaver DM, King VL. (2015) . Long-term compassionate use of oclacitinib in dogs with atopic and allergic skin disease: safety, efficacy and quality of life. *Vet Dermatol* 26:171-e35.

DeBoer, D., & Hillier, A. (2001). The ACVD task force on canine atopic dermatitis (XV): fundamental concepts in clinical diagnosis. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 81(3-4), 271-276.

Dell, D., Griffin, C., Thompson, L., & Griffies, J. (2012). Owner assessment of therapeutic interventions for canine atopic dermatitis: a long-term retrospective analysis. *Veterinary Dermatology*, 23, 228-247.

Di Nardo, A., Wertz, P., Giannetti, A., & Seidenar, S. (1998). Ceramide and cholesterol composition of the skin of patients with atopic dermatitis. *Acta Derm Venereol*, 78, 27-30.

Domínguez, J., & Ruíz, J. (2006). Prueba de la tuberculina: ¿es la hora del cambio? *Archivos de bronconeumología*, 42(2), 42-48.

Echechipía, S., & Martínez, M. I. (2006). *Dermatitis atópica extrínseca. Métodos diagnósticos*. Madrid.

Escobedo, A., Barba, A., & Pérez, J. (2015). Modelos preclínicos in vitro e in vivo para la evaluación Modelos preclínicos in vitro e in vivo para la evaluación. *Gaceta Médica de México* (151), 377-386.

Eukanuba Veterinary Diets. (2011). *Dermatitis atópica canina. Los avances más recientes en nuestra comprensión de su patogénesis, diagnóstico y manejo*. Barcelona, España: Eukanuba Veterinary Diets.

Favrot, C., Steffan, J., Seewald, W., & Picco, F. (2010). A prospective study on the clinical features of chronic canine atopic dermatitis and its diagnosis. *Zurich: Veterinay Dermatology*.

Ferrer, L. (2014). *Dermatitis Atópica Canina (DAC)*. UAB.

Fidalgo, L., Rejas, J., Ruiz, R., & Ramos, J. (2003). *Medica veterinaria. Libro de texto para la docencia de la asignatura*. España: Universidad de León, Universidad de Sntiago de Compostela y Universidad de Zaragoza.

González P.A.C., Gómez-Carrillo R.M.V., Ardila P.M.Á., López RYM. (2018). Revisión de la dermatitis atópica canina: una mirada desde la conformación de piel y su respuesta inmunológica. *CONEXIÓN AGROPECUARIA*. Vol 8 (1): 51-70.

Heinzerling, L., Mari, A., Bergmann, C., Bresciani, M., Burbach, G., Darsow, U., Lockey, R. (2013). The skin prick test – European standards. *Clinical and Translation Allergy*, 3(3), 2-10.

Helm, R., Ermel, R., & Frick, O. (2003). Nonmurine Animal Models of Food Allergy. *Environ Health Perspect*, 11(2), 239-245.

Kano R, Yokoi S, Kariya N, et al. (2019). Multi-azole-resistant strain of *Malassezia pachydermatis* isolated from a canine *Malassezia dermatitis*. *Med Mycol* 57(3):346-350.

Koebrich, S., Nett, C., Wilhelm, S., & Favrot, C. (2012). Intradermal and serological testing for mites in healthy beagle dogs. *Veterinary Dermatology*, 23, 192-239.

Lleonart, R., & Martínez, C. (2013). *Tratamiento de la dermatitis atópica*. Madrid: Hospital Clínico San Carlos.

Lomonte, B. (2009). *Técnicas de laboratorio en Inmunología Clínica*. Universidad de Costa Rica.

Lorenzana, C. (2014). Otitis externa: etiopatología, diagnóstico y tratamiento. *Virbac al día* (15), 1-8.

Lourenço AM, Schmidt V, São Braz B, et al. (2016). Efficacy of proactive long-term maintenance therapy of canine atopic dermatitis with 0.0584% hydrocortisone aceponate spray: a double-blind placebo-controlled pilot study. *Vet Dermatol* 27: 88-92.

Machicote, G. (2011). *Dermatología canina y felina*. Navarra, España: Servet.

Marsella, R., Olivry, T., & Carlotti, D. (2011). Current evidence of skin barrier dysfunction in human and canine atopic dermatitis. *Veterinary Dermatology*, 22, 239-248.

Marsella, R., Segarra, S., Ahrens, K. et al. (2020). Topical treatment with SPHINGOLIPIDS and GLYCOSAMINOGLYCANS for canine atopic dermatitis. *BMC Vet Res* 16, 92 (2020). <https://doi.org/10.1186/s12917-020-02306-6>

Martín, C. (2002). Pruebas cutáneas de lectura inmediata. Técnica, lectura e interpretación. *Archivos de Alergia e Inmunología Clínica*, 33(2), 551-557.

Massoni, J. (2015). *Perros con comezón: guía de salud natural para perros con problemas de la piel*. babel Cube Books.

Méndez, Huerta, Bellanti, Ovilla, & Escobar. (2008). *Alergia, enfermedad multisistémica: fundamentos básicos y clínicos*. México D.F.: Editorial Médica Panamericana.

Miro, G., Tirado, A., Villa, A., & Rojo, F. (2001). *Digestive zoonoses of parasitic aetiology*. Madrid: Universidad Complutense de Madrid. Tesis.

Moyaert H, Van Brussel L, Borowski S, et al. (2017). A blinded, randomized clinical trial evaluating the efficacy and safety of lokivetmab compared to ciclosporin in client-owned dogs with atopic dermatitis. *Vet Dermatol*, 28(6):593-e145.

Mueller, RS. (2019). Update on allergen immunotherapy. *Vet Clin Small Anim Pract*. 2019; 49(1): 1–7.

Navarro, L., & Verde, M. (2002). La dermatitis alérgica a la picadura de pulga: estudio de factores epidemiológicos en el área urbana de Zaragoza. *Clínica veterinaria de pequeños animales*, 22(4), 0311-0317.

Naydan, D., Thierry, O., & Moore, P. (1997). Characterization of the Cutaneous Inflammatory Infiltrate in Canine Atopic Dermatitis. *The American Journal of Dermatopathology*, 19(5), 477-486.

Nutall, T. (2013). The genomics revolution: will canine atopic dermatitis be predictable and preventable? *Veterinary Dermatology*, 24, 10-14.

Olivry T., and Stanley M. Dunston. (2015a). Expression patterns of superficial epidermal adhesion molecules in an experimental dog model of acute atopic dermatitis skin lesions. *Vet Dermatol* 2015; 26: 53–e18.

Olivry T, DeBoer DJ, Favrot C, et al. (2015b). Treatment of canine atopic dermatitis: 2015 updated guidelines from the International Committee on Allergic Diseases of Animals (ICADA). *BMC Vet Res* 2015;11:210.

Ollivier E, Zemirline C, Marchand L, et al. (2019). Effect of the ingredient A97614A1 on the adhesion and biofilm formation of *Staphylococcus pseudintermedius* in a model of reconstructed canine epidermis. In; *Proceedings, 62nd BSAVA Congress, Birmingham, 2019*.

Ordeix, Laura. (2013). Dermatitis atópica canina. *Servei de Dermatologia Veterinaria*, 1(1), 1-2.

Panteri A, Strehlau G, Helbig R, et al. (2016). Repeated oral dose tolerance in dogs treated concomitantly with ciclosporin and oclacitinib for three weeks. *Vet Dermatol*, 27:22-e7.

Panzuti P, Vidémont E, Fantini O, et al. (2020). A moisturizer formulated with glycerol and propylene glycol accelerates the recovery of skin barrier function after experimental disruption in dogs. *Vet Dermatol* 2020; 31:344-e89.

Pawankar, R., Walter, G., Holgate, S., & Lockey, R. (2011). Libro blanco sobre Alergia de la WAO. U.S.A: Word Allergy Organization.

Pibot, P., Biourge, V., & Elliott, D. (2016). Enciclopedia de la nutrición clínica canina. Royal Canin.

Pucheu, C., Bizicova, P., Eisenschenk, M., Santoro, D., Nuttall, T., & Marsella, R. (2015). Review: The role of antibodies, autoantigens and food allergens in canine atopic dermatitis. *Veterinary Dermatology*, 26, 115-130.

Puerta, L., & Caraballo, L. (2006). Alérgenos. En M. Reyes, G. Aristizábal, & F. Leal, *Neumología pediátrica* (págs. 495-497). Bogotá.

Queralt, M., Brazís, P., & Fondati, A. (2011). Dermatitis Alérgica a la Picadura de Pulga (DAPP). Barcelona: Universidad Autónoma de Barcelona.

Quintavalla, F., Bianchi, E., & Guazzetti, S. (2012). El papel de la alimentación sobre el aparato auditivo del perro.

Rejas, J. (2008). Dermatitis y reacciones adversas a los alimentos. *Revista Electrónica de Veterinaria*, 9(5), 1-16.

Ríos, A. (2015). Dermatitis atópica canina. Madrid: Hospital Clínico Veterinario UAX.

Rodríguez, J. (2012). Métodos de diagnóstico inmunológico in vivo e in vitro en Enfermedades por Hipersensibilidad de Tipo I y IV. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

Saevik, B., Bergvall, K., Holm, B., Saijonmaa-Koulumies, Hedhammar, A., Larsen, S., & Kristensen, F. (2004). A randomized, controlled study to evaluate the steroid sparing effect of essential fatty acid supplementation in the treatment of canine atopic dermatitis. *Veterinary Dermatology*, 15(3), 137-145.

Sánchez, J., Diez, S., & Cardona, R. (2012). Sensibilización a aeroalérgenos en pacientes alérgicos de Medellín, Colombia. *Revista Alergia México*, 59(3), 139-147.

Santoro D. (2019). Therapies in canine atopic dermatitis: an update. *Vet Clin Small Anim Pract*. 2019; 49(1): 9–26.

Strachan DP. (1989). Hay fever, hygiene, and household size. *British Med J*; 299: 1259-60.

Stulberg, D., Penrod, M., & Blatny, R. (2002). Common Bacterial skin infections. *American Family Physician*, 66(1), 119-128.

The Gloyd Group. (2005). *Dermatología: Enfermedades Pruríticas de la Piel en Perros y Gatos*. Nestlé Purina PetCare Company.

Timm K, Mueller RS, Nett-Mettler CS. (2018). Long-term effects of intralymphatic immunotherapy (ILIT) on canine atopic dermatitis. *Vet Dermato*;29(2):123-e49.

Thierry, O., DeBoer, D., Favrot, C., Jackson, H., Mueller, R., Nuttall, T., & Prélaud, P. (2010). Treatment of canine atopic dermatitis: 2010 clinical practice guidelines from the International Task Force on Canine Atopic Dermatitis. *Veterinary Dermatology*, 1(3), 233-248.

Torres, J., & Fontán, M. (2013). *Pruebas diagnósticas en alergología pediátrica*. Universidad de Vigo, 44pp.

Vázquez, A., Mencho, J., Guerra, Y., & Valle, Y. (2006). Principales dermatopatías de los perros, su presentación por razas y grupos de edades en el municipio Camagüey. *Revista Digital de Veterinaria*, 7(9), 1-9.

Verde, M., & Marteles, D. (2008). ¿Por qué no conseguimos controlar el problema de las pulgas. *Apuntes de dermatología*, 29(2), 126-128.

Wilhem, S., Kovalyk, M., & Favrot, C. (2010). Breed-associated phenotypes in canine atopic dermatitis. *Veterinary Dermatology*, 22, 143-149.

Yepes A.A.G. (2016). Dermatitis atópica canina: Avances en el conocimiento de su fisiopatología y nuevas perspectivas terapéuticas. *Vet. Arg.* – Vol. XXXIII – N° 337 – Mayo 2016.

Zitelli, B., & Davis, H. (2009). Atlas de diagnóstico mediante exploración física en pediatría. Barcelona: Elsevier España.

Zubelidia, J. B., Jáuregui, I., & Senet, C. (2012). Libro de las enfermedades alérgicas de la Fundación BBVA. España: Fundación BBVA.

Recibido: 9/ mayo /2022

Aceptado: 28/ agosto /2022