

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



Etiopatogenia, diagnóstico y tratamiento de la dermatitis atópica canina

Por:

Marisa Cisneros Hernández

MONOGRAFÍA

Presentada como requisito parcial para obtener el título de:

Médico Veterinario Zootecnista

Torreón, Coahuila, México
Octubre 2023

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

Etiopatogenia, diagnóstico y tratamiento de la dermatitis atópica canina

Por:

Marisa Cisneros Hernández

MONOGRAFÍA

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

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Aprobada por:


Dr. Juan Manuel Guillen Muñoz


Dr. Ramiro González Avalos


Presidente


MC. Blanca Patricia Peña Revuelta

Vocal


MC. Karla Quetzalli Ramirez Uranga

Vocal


MC. José Luis Francisco Sandoval Elias
Coordinador de la División Regional de Ciencia Animal



Torreón, Coahuila, México
Octubre 2023

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

Etiopatogenia, diagnóstico y tratamiento de la dermatitis atópica canina

Por:

Marisa Cisneros Hernández

MONOGRAFÍA

Presentada como requisito parcial para obtener el título de:

Médico Veterinario Zootecnista

Aprobada por el Comité de Asesoría:



Dr. Ramiro González Avalos

Asesor Principal



MC. Blanca Patricia Peña Revuelta

Coasesor



MC. Karla Quetzalli Ramirez Uranga

Coasesor



MC. José Luis Francisco Sandoval Elias

Coordinador de la División Regional de Ciencia Animal



Torreón, Coahuila, México
Octubre, 2023

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a la Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro Unidad Laguna por permitirme culminar mis estudios.

Al Dr. Ramiro González Avalos por la paciencia y el apoyo brindado para la realización de este trabajo.

A todos los docentes que compartieron sus conocimientos y experiencias para mi formación académica.

DEDICATORIAS

Dedico este trabajo con mucho amor y admiración a las personas que me han dado su apoyo incondicional, quienes siempre creyeron en mi y me ayudaron en cada etapa a seguir adelante. Por ponerme siempre como su prioridad y enseñarme que nada es imposible, a ustedes mis padres, Víctor Cisneros y Marisa Hernández gracias por hacer esto posible.

A mis hermanos, Emiliano y Víctor por todo el cariño que me brindan y los momentos inolvidables que hemos pasado, estoy muy orgullosa de ser su hermana.

A mis abuelos, por la motivación, el amor y la familia que me regalaron. Los amo.

A todas mis mascotas las cuales me inspiraron a seguir aprendiendo y actualizándome, Choncho, Goliat y Tiger, los llevo en mi corazón.

RESUMEN

En el ámbito dermatológico, la dermatitis atópica canina (DAC) está posicionada en el lugar número 2 de los trastornos de hipersensibilidad cutánea enseguida de la alergia provocada por la picadura de la pulga, y se ha estimado que en este sentido pueden padecerla desde un 10 a 15% de la población de perros. Es caracterizada por ser de origen genético, con una tendencia inflamatoria y suele ser manifestada con signos clínicos como los de una dermatitis prurítica, provocando en el perro lesiones auto infligidas, por lo que se genera la disrupción de la barrera cutánea y cambios en el micro ambiente cutáneo, es por ello que comúnmente observamos el advenimiento de enfermedades concomitantes como el sobrecrecimiento de bacterias, otitis y dermatitis generada por levaduras.

La DAC no tiene signos patognomónicos, y comparte su signología clínica con una amplia gama de diagnósticos diferenciales, en los cuales se incluyen enfermedades parasitarias o alérgicas. Cabe considerar, que por otra parte la signología clínica presenta una gran variabilidad entre cada raza e individuo.

Palabras clave: Alergia, Atopía, Alérgenos, Dermatitis, Factores genéticos, Infecciones secundarias

Índice general.

1.1.	Objetivo.....	1
2.	REVISIÓN DE LITERATURA.....	3
2.1.	Piel.....	3
2.1.1	Barrera protectora.....	3
2.1.2	Producción de pigmento.....	3
2.1.3	Percepción.....	3
2.1.4	Indicador.....	4
2.1.5	Termorregulación.....	4
2.1.6	Funciones metabólicas.....	4
2.1.7	Producción de anexos.....	4
2.2.	Estructura de la piel.....	4
2.3.	Historia de la Dermatitis Atópica Canina.....	8
2.4.	Dermatitis Atópica.....	9
2.5.	Etiopatogenia de la enfermedad.....	10
2.5.1.	Células de Langerhans y células dendríticas de la piel:.....	11
2.5.2.	Células B:.....	11
2.5.3.	Células T helper:.....	12
2.5.4.	Mastocitos.....	12
2.5.5.	Células de Merkel:.....	12

2.5.6.	Queratinocitos:.....	13
2.5.7.	Melanocitos	13
2.6.	Factores intrínsecos	14
2.7.	Factores extrínsecos.....	15
2.8.	Anomalías en la función de la barrera de la piel.	15
2.9.	Cuadro clínico.	16
2.10.	El prurito.....	18
2.11.	Diagnóstico	21
2.12.	Criterios de Favrot.....	24
2.13.	Pruebas complementarias.....	25
2.13.1.	Test intradérmico.....	25
2.13.2.	Test serológico de igE	26
2.14.	Diagnósticos Diferenciales	27
2.14.1.	Dermatitis alérgica a la picadura de pulgas.....	27
2.14.2.	Alergia alimentaria.....	29
2.14.3.	Sarna sarcóptica	31
2.14.4.	Sarna demodécica	34
2.15.	Tratamiento	37
2.15.1.	Champuterapia	37
2.15.2.	Farmacoterapia	37

2.15.3.	Inmunoterapia	42
2.16.	Enfermedades concomitantes.....	43
2.16.1.	Piodermas superficiales	43
2.16.2.	Piodermas profundas	44
2.16.3.	Malassezia	46
3.	CONCLUSIONES	49
4.	LITERATURA CITADA	50

Índice de figuras

Figura 1	Esquematación de las tres capas de la piel: Epidermis, Dermis e Hipodermis.	7
Figura 2	Progresión de la reacción inflamatoria –alérgica en la dermatitis atópica canina.	14
Figura 3	Atopia. Eritema interdigital plantar en un West Highland Terrier blanco (10); otitis eritematosa externa en un Boxer (11); eritema en las axilas, ingles y caras mediales de las extremidades proximales en un Bulldog Inglés (12); extenso eritema y alopecia de la zona ventral del tronco y extremidades proximales de un Jack Russell Terrier (13)	17
Figura 4	Distribución habitual de las lesiones cutáneas y prurito en dermatitis atópica canina.	18
Figura 5	Test intradérmico antes de proceder a la lectura. Las dos últimas reacciones de la esquina inferior derecha corresponden a los controles positivo y negativo, respectivamente.	26
Figura 6	Perro mestizo con diagnóstico de DAAP. A la izquierda, se observa la cara lateral del tronco con eritema, papulas y alopecia autoinducida. A la derecha, se observa una dermatitis papular en la zona inguinal.	28
Figura 7	Perro mestizo con diagnóstico de alergia alimentaria que presenta alopecia, eritema, hiperpigmentación y liquenificación con presencia de pápulas marcada en el abdomen (fotografía 1). En la extremidades distales se observan escoriaciones y costras bilaterales (fotografía 2). En la zona perianal (fotografía 3) se observa hiperpigmentación y liquenificación.	30
Figura 8	Sarcoptes scabiei.	32
Figura 9	Descamación y alopecia de la cara y cabeza de un cachorro con sarna sarcóptica.	33
Figura 10	Perro mestizo con demodicosis; Lesión pustulosa con presencia de costras que involucra una región extensa del cuerpo.	35
Figura 11	Demodex canis.	36
Figura 12	Pústulas interfoliculares, pápulas y costras en un cachorro con pioderma en la zona ventral.	44
Figura 13	Zonas multifocales de hipotricosis y mechones de pelo levantados en el cuello y el tórax de un perro diagnosticado con pioderma profundo por Staphylococcus pseudointermedius.	45

Figura 14 West highland white terrier con *Malassezia*.

47

Índice de tablas

Tabla 1. Escala de 1 a 10 para cuantificar el grado de prurito canino de forma visual. se basa en función de los signos, las secuelas y la observación del propietario (tomado de machicote, 2021).....	23
---	----

INTRODUCCIÓN

La piel ejecuta una gran variedad de mecanismos que son vitales para el sostenimiento de la homeostasis del cuerpo y es el órgano más grande del organismo. De la misma forma, existen regiones con variaciones de la piel como lo son los oídos, el prepucio, las almohadillas, los párpados y las uñas, cada una realiza funciones específicas y que son estructuralmente diferentes de la piel que se encuentra recubriendo el cuerpo en general (Manzug y Fogel, 2009).

La dermatitis atópica canina (DAC) es considerada una enfermedad de presentación inflamatoria y que provoca prurito intenso en la piel del perro con signología clínica bien determinada. Se le designa atopía a la predilección genética que causa el desarrollo de la alergia por acción de IgE expuesto a diversos alérgenos encontrados en el medio ambiente del individuo (Carlotti, 2006).

La dermatitis atópica (DA) es considerada como parte de una variedad de enfermedades prevalentes que son desarrolladas a partir de factores genéticos y de la exposición a elementos del medio ambiente. Comúnmente suele originarse en la juventud y se desarrolla de manera progresiva con el avance de los años. Esta alteración de la piel tiene un papel significativo en el área dermatológica, tanto en medicina humana como en veterinaria (Sánchez *et al.*, 2012).

1.1. Objetivo

Realizar una revisión de literatura con la finalidad de dar a conocer los mecanismos inmunológicos mediante los cuales se desarrolla la dermatitis atópica en perros, así como describir los diferentes protocolos de manejo utilizados en la actualidad, las

enfermedades concomitantes más habituales y los principales diagnósticos diferenciales.

2. REVISIÓN DE LITERATURA

2.1. Piel

La piel es el órgano con mayor extensión del cuerpo y conforma el 24 por ciento del peso corporal en el cachorro, pero solo el 12 por ciento en el perro adulto. La piel y sus derivados (pelo, glándulas sebáceas, uñas) conforman el sistema tegumentario (Mejía, 2016).

Se describen las siguientes funciones generales:

2.1.1 Barrera protectora. Brinda protección ante la exposición a la luz ultravioleta, las lesiones y agresiones generadas mecánicamente, ya sean térmicas y químicas. En cuanto a su superficie es parcialmente impermeable e impide que el animal se deshidrate, además, funciona como una barrera física ante una posible infección generada por microorganismos (Castellanos *et al.*, 2005).

2.1.2 Producción de pigmento. Esencialmente, se encuentran dos grupos generales de pigmentos: las feomelaninas y las eumelaninas. La síntesis de los pigmentos se genera en estructuras especializadas llamadas melanosomas. La proporción relativa de los distintos tipos de melaninas, en conjunto con la cantidad producida y la distribución de los melanosomas, determinan los diversos tonos de la piel y color del manto piloso de cada individuo. La melanina es una molécula que mediante su composición permite “enfrascar” los radicales libres que se generan por la penetración de rayos ultravioletas hacia la piel (Mejía, 2016).

2.1.3 Percepción. La piel es el órgano sensitivo más importante del cuerpo y presenta una variedad de receptores de presión, tacto, dolor y temperatura (Castellanos *et al.*, 2005).

2.1.4 Indicador. La piel, secundariamente a que tiene una estrecha relación debido a su origen embriológico con otros órganos, es un indicador del estado interno del organismo. Diferentes enfermedades sistémicas (por ejemplo, endócrinas, inmunológicas y neurológicas) es posible observarlas e identificarlas en alteraciones cutáneas (Mejía, 2016).

2.1.5 Termorregulación Previene que se pierda calor mediante el pelaje; La capa de grasa subcutánea mantiene el aislamiento del cuerpo; del mismo modo, la eliminación del calor que se encuentra en la superficie de la piel mediante el sudor y la elevación del flujo sanguíneo mediante la abundante cantidad de vasos sanguíneos que se encuentran en la dermis que da pie a la eliminación del calor (Castellanos *et al.*, 2005).

2.1.6 Funciones metabólicas. En la piel se logra realizar la síntesis de vitamina D y también funciona como un resguardo energético en forma de triglicéridos que se localizan en la capa adiposa que se encuentra subcutánea. Los procesos de queratogénesis, melanización y de epidermopoesis se realizan mediante la transformación de proteínas y complejos (Castellanos *et al.*, 2005).

2.1.7 Producción de anexos. Pelo, garras y estrato córneo (en otras especies, cuernos, plumas, escamas, etcétera) desarrollan una función protectora y colaboran en las sensaciones de tacto-presión; son capaces de ejecutar un papel esencial en la expresión corporal y adaptación al medio ambiente (Mejía, 2016).

2.2. Estructura de la piel

La piel en su estructura funcional está conformada por tres estratos, la hipodermis o tejido celular subcutáneo, la dermis y la epidermis (Contreras, 2017).

En la epidermis podemos localizar algunas capas celulares en las cuales se hallan diversos tipos de celulares, como lo son:

Los queratinocitos conforman el 85% y forman parte del grupo celular epitelial que se encarga de sintetizar la queratina de la piel. Es nombrado así por su origen griego “queratos” con significado “cuerno” y, si seguimos una procedencia lógica tendría que ser llamado “queratocito”, denominación usada por los conocedores para nombrar a las células del epitelio que se encuentran en la epidermis, los conductos sebáceos, los infundíbulos y acrosiringios, y para las células del epitelio que presentan las neoplasias benignas y malignas que de los mismos se derivan. Se mantienen unidos unos a otros mediante formas múltiples, simétricas, que presentan forma redondeadas nombradas desmosomas que están formados de diversas proteínas, las cuales algunas son cadherinas citoplasmáticas o células de adhesión, transmembranales, con una parte fuera de la célula. Entre estas estructuras lipídicas, las desmogleínas 1 y 3 son específicamente vitales en el mecanismo patológico de las enfermedades ampollosas de gravedad, nombradas como “pénfigos” (Castellanos *et al.*, 2005).

Los melanocitos conforman el 5% de las células que conforman la piel, en la capa basal y la relación de presencia con los queratinocitos es de 1:10-15; se localizan en la capa basal, en la matriz de los folículos pilosos, conductos de las glándulas sebáceas, en la vaina radicular externa y glándulas sudoríparas. Estos son derivados de la cresta neural y viajan hacia la epidermis; realizan diversos mecanismos específicos como la síntesis de la melanina, proteger de los rayos ultravioleta, la pigmentación de la parte cutánea y el pelo, y depura radicales libres.

Las células de Langerhans las podemos encontrar en la capa más alta de la epidermis, en los ganglios linfáticos y dermis; en la epidermis conforman entre el 3 al 8% del componente celular. Finalmente, las células de Merkel, que conforman el 2% en la epidermis, los podemos encontrar en la zona basal de la epidermis arriba de la membrana basal y se encuentra adheridas a los desmosomas y a los queratinocitos; estas células de Merkel tienen la función de mecanorreceptores táctiles de reacción lenta y tienen naturaleza neuroendocrinal (González *et al.*, 2018).

La dermis está constituida por una matriz compleja de tejido conectivo de colágeno y elastina, además, se encuentra inmersa en la sustancia fundamental de glicosaminoglicanos (dermatán sulfato y ácido hialurónico principalmente) y proteoglicanos. El colágeno forma cerca del 80% de la matriz extracelular de la dermis. Esta encargada de proporcionar fuerza, elasticidad, permitir el viaje celular, la adhesión y la quimiotaxis. Las fibras de colágeno son secretadas por los fibroblastos cutáneos (González *et al.*, 2018). Además, se desarrolla como protección para la epidermis, plexos vasculares y nerviosos. Está en constante renovación donde su grosor se modifica según la localización anatómica, la misma capa de piel presenta diversos tipos de células como dendrocitos, fibroblastos, vasos sanguíneos, mastocitos y terminaciones nerviosas, también posee fibras de colágeno junto a fibras elásticas (Contreras, 2017).

La hipodermis tiene origen, igual que la dermis, en el mesodermo y está conformada principalmente por triglicéridos. Realiza funciones de reserva energética, protección y amortiguación, así como reserva de esteroides, de la misma manera, cubre los

nervios y vasos sanguíneos, además de aislar térmicamente para evitar la pérdida de calor corporal. Su composición es de tejido conjuntivo, vasos sanguíneos, lipocitos y nervios, los cuales, se disponen en lobulillos que crean el panículo adiposo, que es bastante característico de las almohadillas digitales, carpales y metacarpales; por otro lado, el tejido conjuntivo que se localiza en la hipodermis se encuentra compuesto por trabeculas de colágeno laxas y fibras elásticas (González *et al.*, 2018).

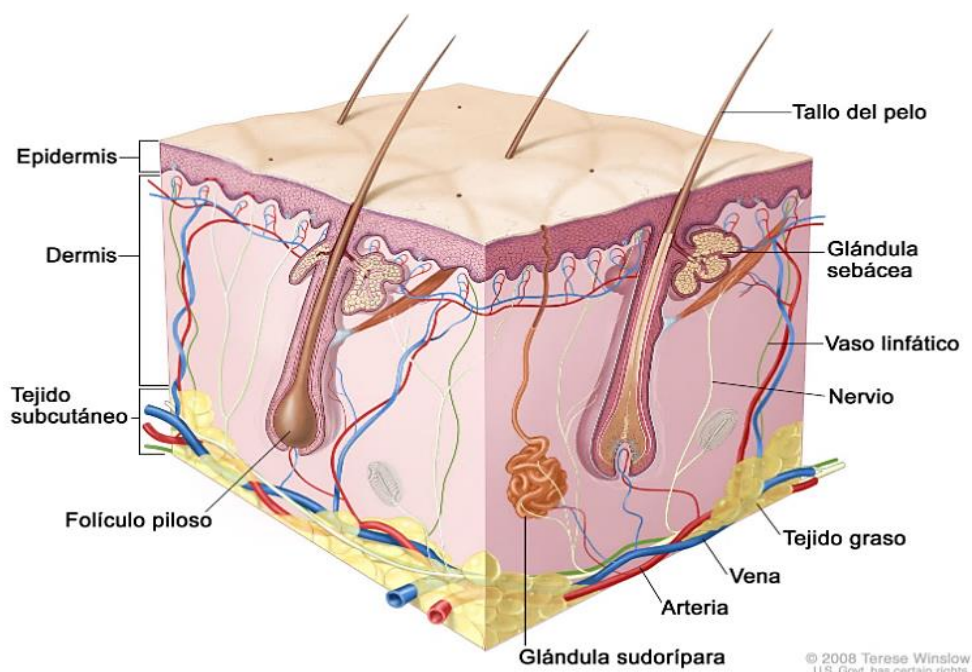


Figura 1: Esquematación de las tres capas de la piel: Epidermis, Dermis e Hipodermis (Tomado de González *et al.*, 2018).

La piel aparte de actuar como una barrera física, también en ella podemos encontrar una variedad de glándulas que secretan un conjunto de "artefactos químicos" que generan que sea posible la defensa de la misma. Por lo tanto, en las personas, la piel es responsable de generar ácidos grasos y ácido láctico que resulta en la

producción de un manto acidificado (con un pH entre 5 y 6), que evita el crecimiento de bacterias, en el perro el pH de la piel oscila entre 6.5 y 7.5 (Fariñas y Vich, 2016).

2.3. Historia de la Dermatitis Atópica Canina

Nuestro pensamiento sobre la enfermedad de la piel en los perros, actualmente llamada DA, ha sufrido cambios inmensos en los últimos 75 años. Primero llamado eccema en perros en 1933, más tarde se denominó dermatitis alérgica canina por inhalación y luego atopia canina. La enfermedad de la piel asociada con la atopia en los perros ahora se conoce como dermatitis atópica canina (Sousa *et al.*, 2012).

En 1941, Wittich, un médico humano, publicó un informe de caso de un perro que tenía un historial de 6 años de signos de conjuntivitis estacional, rinitis, urticaria facial y prurito, pero no lo que ahora se conoce como los signos clínicos clásicos de DA en perros. Los signos clínicos se resolvieron cuando se trasladó al perro a un entorno libre de polen diferente, pero volvieron a aparecer al regresar a su entorno doméstico. Este perro posiblemente inhaló alérgenos ambientales (pólenes de malezas), que pueden haber sido la causa de la rinitis alérgica estacional (fiebre del heno) porque el animal reaccionó a los desafíos oftálmicos e intranasales con pólenes de ambrosía (género de plantas herbáceas). Wittich, denominó a esta condición atopia. Después de las pruebas intradérmicas para identificar los alérgenos causantes, se realizó una inmunoterapia específica para alérgenos y los signos clínicos no se repitieron al año siguiente. Dieciocho años después, en 1959, Patterson, también médico, publicó los primeros artículos en la literatura veterinaria sobre la alergia a la ambrosía en un perro. Nuevamente, los signos clínicos primarios involucraron el tracto respiratorio superior y consistieron principalmente

en lagrimeo y conjuntivitis. El perro estaba pruriginoso y tenía una dermatitis eritematosa y escamosa en la superficie de flexión de las patas delanteras y en la espalda. Después de la provocación por inhalación con los alérgenos ofensivos que se habían identificado con una prueba intradérmica, los signos respiratorios empeoraron e incluyeron los del asma (Sousa *et al.*, 2012).

Todas estas observaciones respaldaron el hecho de que los perros podrían producir un anticuerpo específico de alérgeno después de la exposición al alérgeno en aerosol a los pólenes y que, con la reexposición, podrían presentarse signos clínicos consistentes con conjuntivitis atópica, rinitis, asma y anafilaxia. La sensibilidad de la piel se pudo confirmar con una prueba intradérmica positiva, pero ninguno de los perros descritos en estos primeros informes tenía signos clínicos clásicos de DA. Los signos clínicos descritos coincidían con lo que se conoce como una reacción de hipersensibilidad de tipo I: asma, conjuntivitis, urticaria, prurito, anafilaxia y posiblemente angioedema (Sousa *et al.*, 2012).

2.4. Dermatitis Atópica

El término dermatitis atópica canina (DAC) se utiliza en dermatología veterinaria para describir una dermatitis prurítica e inflamatoria, que suele estar mediada por una reacción asociada a un aumento significativo de los niveles plasmáticos del anticuerpo IgE para alérgenos de diferente naturaleza (Favrot *et al.*, 2010).

En cuanto a los trastornos alérgicos, la DAC es la segunda patología de hipersensibilidad en la piel seguido de la reacción alérgica a la picadura de las pulgas, y se considera que llegan a padecerla un rango de 10 a 15% del total de los perros. Se distingue por ser de origen genético, con una predilección a provocar

inflamación y presenta signología clínica como la de una dermatitis prurítica, provocando que el perro presente autolesiones, lo que genera la lesión del manto dérmico y variaciones de la microbiota cutánea, provocando la adquisición de patologías provocadas por el exceso de crecimiento de bacterias, otitis y dermatitis causada por levaduras (Nuñez, 2009).

La dermatitis atópica en perros tiene en común muchas similitudes con la desarrollada por los humanos. Se asemeja tanto en signos clínicos como en su patogenia. Se considera como una forma de manifestar la patología alérgica con base en la constitución atópica, en donde es expresada por medio de la piel en respuesta a sustancias del medio ambiente (Arcique, 2016).

Los perros con DA presentan prurito severo y lesiones de piel. Se observa eritema como lesión primaria; hiperpigmentación, liquenificación y alopecia, como lesiones secundarias. Estas lesiones se ubican mayormente en abdomen ventral, porción medial de muslos y axilas (Mejía, 2016).

2.5. Etiopatogenia de la enfermedad

El motivo más importante es la exposición del alérgeno frente al sistema inmunológico que, mediante una variedad de sucesos, genera la sensibilización e hipersensibilidad consecuentes. En un estudio reciente se determinó que la presentación del alérgeno, el cual puede ser a través de la vía percutánea o por inhalación, provocó una presentación de las lesiones muy parecidas, así como de la signología clínica. Otros estudios apoyan el ingreso de forma percutánea de los alérgenos y el puesto que ocupan las células de Langerhans las cuales son responsables de procesar los antígenos, que posteriormente serán expuestos frente

a las células T colaboradoras. En los perros con predisposición genética, esto provoca la activación de la multiplicación de los linfocitos TH2 los cuales se encargan de la liberación de citocinas como IL-13, IL-5 e IL-4. IL-4 y a su vez, estimula la síntesis de IgE por las células B. Esta IgE específica de alérgenos se enlaza mediante los receptores Fc de gran semejanza, a los mastocitos dérmicos (Fariñas y Vich, 2016).

También son indispensables algunas otras células en esta respuesta:

2.5.1. Células de Langerhans y células dendríticas de la piel: La célula de Langerhans (CL) realiza un papel importante en el comienzo y durante la mediación de la respuesta inmunológica. Es el ejecutante del conjunto de células dendríticas en la epidermis y en otros epitelios estratificados. De esta manera se genera un mecanismo encargado de secuestrar antígenos, procesarlos y transportarlos a los órganos linfoides secundarios, con la finalidad de exponerlos y provocar el estímulo de los linfocitos T para que logren multiplicarse y poder diferenciarse. Así se comienza la respuesta inmunológica especializada en contra de los antígenos presentados (Sarmiento y Peña, 2002).

2.5.2. Células B: Los linfocitos B son los encargados de generar la inmunidad humoral. Su principal cargo es la protección y defensa del organismo mediante la identificación y erradicación de los patógenos mediante la excreción de anticuerpos que son capaces de reconocer las moléculas antigénicas de los agentes patógenos. De la misma forma, intervienen en diversos cargos como lo son, la exposición de antígenos a los linfocitos T, la organización adversa de las respuestas inflamatorias y el control de las respuestas a la exposición de autoantígenos. Las células B

generan anticuerpos de diferentes isotipos que se ordenan y se encuentran en diferentes áreas de nuestro cuerpo y se desatan diferentes funciones efectoras como lo es la activación del sistema del complemento, y diversos mecanismos de respuesta celulares intercedidos por receptores específicos de anticuerpos, como lo son la fagocitosis de patógenos microscópicos e inmunocomplejos y de igual manera, exocitosis de mediadores y citotoxinas (Prieto *et al.*, 2013).

2.5.3. Células T helper: Los linfocitos T *helper* o colaboradores, cuando reciben alguna marca lo necesariamente importante (como lo son las moléculas de histocompatibilidad con antígeno de una célula presentadora), se activan, provocan inflamación, estimulan los dispositivos que erradican a los antígenos y estimulan la multiplicación y especialización de otros linfocitos (Mejía, 2018).

2.5.4. Mastocitos: Los mastocitos son células que regulan de forma esencial la modulación de procesos inflamatorios y alérgicos. En realidad, junto con las células dendríticas y los monocitos, forman la principal línea de defensa contra los antígenos como bacterias o parásitos. También están involucrados en reacciones frente a alérgenos del medio ambiente (Fariñas y Vich, 2016).

2.5.5. Células de Merkel: Son células que desempeñan el papel de mecanorreceptores de adaptación lenta, en relación con sensaciones de tacto-presión. Se encuentran en el estrato basal o inferior a él, como células alargadas las cuales el eje mayor es paralelo al de la superficie de la piel. Su nacimiento no está claro, pero se cree que tienen un origen epitelial con diferenciación dual, epitelial y neurológica, secundario a que posee diversas características de ambas: citoqueratina, neurofilamentos y enolasa específica de neuronas. Se asocian también con el epitelio del pelo y los cojinetes tilótricos (Mejía, 2016).

2.5.6. Queratinocitos: El queratinocito es un precedente ectodérmico que conforma el 90% de la epidermis, por lo que se le atribuye a la generación de los componentes que conforman la barrera epidérmica de defensa que da lugar a la interacción del individuo con el medio (Freitas *et al.*, 2013).

Los queratinocitos también tienen una gran capacidad para responder a las agresiones ambientales y a los organismos invasores, como bacterias, virus y hongos, mediante la producción de citocinas, quimiocinas y péptidos antimicrobianos. Muchas de estas respuestas conducen a la protección contra infecciones, el control de la inflamación, la promoción de la cicatrización de heridas y la comunicación con el sistema nervioso (Souza *et al.*, 2012).

Del mismo modo, existe la posibilidad de que la inflamación de la piel se perpetúe automáticamente debido al persistente prurito que va a provocar lesiones y modificaciones de la dermis y epidermis, a pesar de la privación del alérgeno (Fariñas y Vich, 2016).

2.5.7. Melanocitos: Aunque históricamente no se le había otorgado a los melanocitos ninguna función inmunológica, recientemente se ha documentado que pueden tener una función importante en la actividad inmune de la piel. Tienen la capacidad de producir un gran número de citoquinas que ejercen la función de mediadoras en los procesos inflamatorios cutáneos (Fariñas y Vich, 2016).

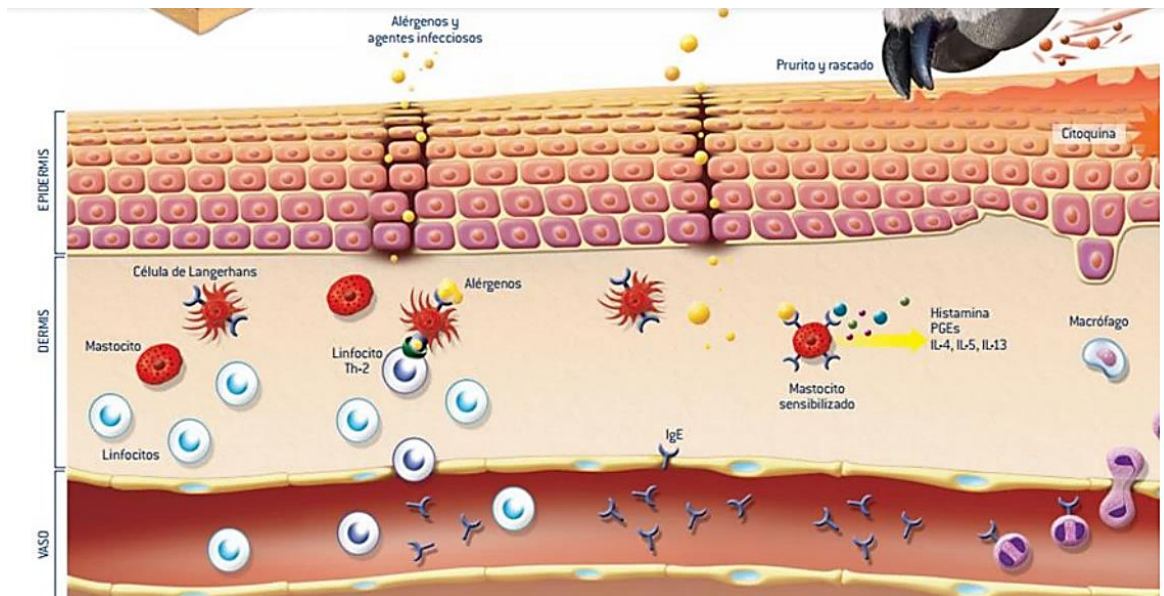


Figura 2. Progresión de la reacción inflamatoria –alérgica en la dermatitis atópica canina (Tomado de Contreras, 2017).

La etiología y patogenia de la ya mencionada patología son bastante variadas y difíciles, y se determinan por varios factores:

2.6. Factores intrínsecos

En cuanto al acontecimiento de que se presencia de una tendencia sobre ciertas razas hace intuir de la enorme relevancia que tienen los factores genéticos: un ejemplo común de lo mencionado es la cuestión de razas como el Beagle, West Highland Terrier blanco, Scottish Terrier, Fox Terrier que tienen el pelo duro, Dálmata, Setter Inglés y Setter Irlandés, Schnauzer Miniatura, Shar Peí Chino, Labrador y Golden Retriever, Pastor Alemán, Bóxer, Boston Terrier, Bulldog inglés, Beagle, donde se encuentra una tendencia hereditaria que es asociada a genes autosómicos los cuales son recesivos y que da parte a la producción exacerbada de IgE. Las cuales son las encargadas de desempeñar un trabajo muy relevante,

secundario a la exposición e interacción que se tiene con los alérgenos. Tienen la capacidad de incrementar la respuesta del sistema inmune (se atrapa el antígeno a través de la epidermis y es capaz de adaptarse a las células de Langerhans), de esta manera es posible que se desencadene una reacción de inflamación uniéndose a los alérgenos que se encuentran en la capa externa de los mastocitos y basófilos (Carlotti, 2006).

2.7. Factores extrínsecos

Son considerados culpables de DAC una elevada cantidad de alérgenos que se encuentran en el medioambiente: como lo son los alérgenos que son estacionales (polen) y aquellos que no son estacionales (hongos, mohos, telas, ácaros del polvo, escamas, diversos insectos diferentes a las pulgas...) Es posible que los alérgenos logren ingresar en el cuerpo de manera cutánea, a pesar de esto, no se desechan definitivamente la vía digestiva y respiratoria. Los ácaros que se encuentran en el polvo de los hogares y sus alérgenos es posible hallarlos en el medio ambiente de perros, ya sea en la periferia o en la dermis y el pelo de las macotas (Carlotti, 2006).

2.8. Anomalías en la función de la barrera de la piel

Aunque el papel de los alérgenos en la patogenia de la DA se conoce desde hace mucho tiempo, la combinación de una barrera cutánea deteriorada con la exposición a alérgenos ha ayudado a explicar el desarrollo de una respuesta de IgE a los alérgenos ofensivos. De hecho, se sabe que si una sustancia se aplica repetidamente sobre una piel lesionada, se producirá una respuesta de IgE a dicha sustancia. Por lo tanto, la IgE, los alérgenos y el deterioro de la barrera cutánea son aspectos diferentes e importantes del mismo síndrome clínico. (Souza *et al.*, 2012)

La evidencia de la disfunción de la barrera cutánea en perros con DA también se ha ido acumulando rápidamente. El baño regular, que puede alterar la ya mencionada barrera de la piel, es un factor de riesgo para la dermatitis atópica. Después de un estudio piloto han sido documentadas algunas irregularidades como lo son el adelgazamiento y discontinuidad de las láminas de lípidos en la ultraestructura de las capas superiores de la epidermis de perros atópicos con enfermedad natural, varios estudios más recientes, han descrito tanto cambios ultraestructurales como funcionales de la función de barrera cutánea. Estos estudios se realizaron en perros con DA de origen natural; así como perros con DA inducida experimentalmente. Estas deficiencias son mediadas por el aumento de la pérdida de agua transepidérmica. Más específicamente, se informó que los cambios ultraestructurales en el estrato córneo ya estaban presentes en la piel atópica no lesionada y se agravaron después de la exposición al alérgeno y el desarrollo de lesiones cutáneas. Estos incluyeron el agrandamiento de los espacios que existen entre cada célula, así como la contención de los cuerpos laminares en los corneocitos e irregularidades y fragmentación de las laminillas lipídicas (Souza *et al.*, 2012).

2.9. Cuadro clínico

En cuanto a la DAC, no posee signos patognomónicos, y la mayoría de la signología clínica que presenta es compartida con una extensa lista de diagnósticos diferenciales, en los cuales podemos incluir alergias o parasitosis. Por otro lado, la signología tiene una gran variación entre razas e individuos (Tyszko, 2022).

Comúnmente la signología que se presenta en la dermatitis atópica se contempla por primera vez comúnmente mientras los perros tienen entre 1 y 3 años. Sin

embargo, se tienen registros la enfermedad manifestándose por primera ocasión en perros que aún son cachorros (aproximadamente 12 semanas) y en pacientes longevos (aproximadamente 16 años). Cuando la reacción de hipersensibilidad se genera debido al polen, es posible que la signología y la enfermedad sean estacionales. En cambio, gran parte de los pacientes manifiestan el cuadro clínico de manera perenne, el cual es una clara señal de la importancia de la hipersensibilidad hacia la exposición a los ácaros encontrados en el polvo de los hogares y el mismo polvo (Harvey & Mckeever, 2001).



Figura 3. Atopia. Eritema interdigital plantar en un West Highland Terrier blanco (10); otitis eritematosa externa en un Boxer (11); eritema en las axilas, ingles y caras mediales de las extremidades proximales en un Bulldog Inglés (12); extenso eritema

y alopecia de la zona ventral del tronco y extremidades proximales de un Jack Russell Terrier (13) (Tomado de Harvey y Mckeever, 2001).

El primordial signo que se observa en estos animales es el prurito, en donde se manifiesta por medio del prurito, lamido, mordidas y rozamiento en distintas áreas cutáneas. También es posible que se sacudan la cabeza. Frecuentemente, tienden a desarrollar eritema y pápulas, pero con el tiempo se genera alopecia autoinducida, descamaciones, excoriaciones, pápulas y pústulas, collaretes epidérmicos, liquenificación, hiperpigmentación e hiperplasia de la epidermis secundario al traumatismo auto infligido y a las enfermedades oportunistas. Del mismo modo se genera una pérdida del brillo en el pelo en conjunto con un aumento de la secreción sebácea (Tyszko, 2022).

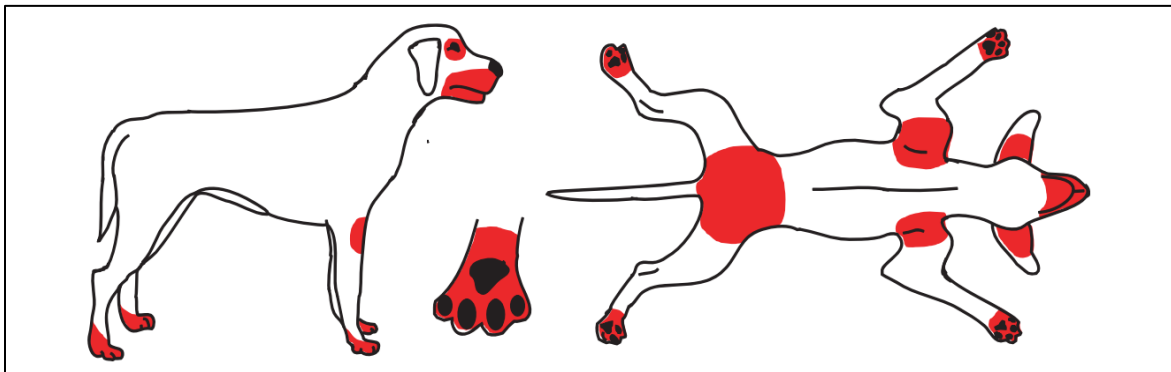


Figura 4: Distribución habitual de las lesiones cutáneas y prurito en dermatitis atópica canina (Tomado de Hensel *et al.*, 2015)

2.10. El prurito

El prurito es definido como una sensación en la piel el cual provoca una necesidad urgente de rascarse. El rascado genera al mismo tiempo una calma transitoria del

prurito, aunque, por diversos mecanismos, enseguida la necesidad del rascado vuelve a aparecer, comúnmente con mayor intensidad. Por este motivo, suele generarse un círculo vicioso en donde el prurito provoca rascado, y enseguida el rascado genera mayor prurito (Manzuc, 2008).

Para lograr que el animal se rasque, interaccionan 2 diferentes factores como lo son: El “umbral del prurito del perro” y el “nivel que presenta de prurito”. En donde el umbral prurítico se refiere al nivel de prurito a partir del punto donde el animal lo vuelve consciente y provoca la necesidad de rascarse. El cerebro tiene la capacidad de filtrar la información sensorial y sensitiva que considera insignificante. Que, de lo contrario, alguna sensación ya sea extracutánea o cutánea (auditiva, olfativa, etc.) provocarían el rascado. Ante los diversos factores que provocan el prurito llegan continuamente al encéfalo, y éste se encarga de filtrarlos, excepto aquellos que son mayormente fuertes. En el último caso, se vuelven conscientes y tienen la capacidad de generar el rascado. Debido a esto, se pueden separar a los factores que provocan el prurito en 2 grupos: los subumbrales y los umbrales. Los subumbrales son eliminados y los umbrales provocan el deseo de rascarse. En este punto es necesario comentar que en cuanto al umbral prurítico, éste no es un punto fijo, por el contrario, éste tiene alteraciones constantemente. Puede estar mayormente alto, en donde son necesarios estímulos fuertes para provocar prurito, o puede estar bajo, en donde pequeños estímulos provocarán el rascado. Cuando los perros se hayan ocupados haciendo ejercicios, jugando o realizando diversas actividades con sus propietarios, el umbral del prurito se encuentra elevado, lo que quiere decir que, si hay estímulos pruriginosos, el perro no será consciente de ello, debido a que está distraído realizando otra actividad. Cuando el perro se encuentra solo, aburrido,

descansando, sin estímulos en su entorno, el umbral prurítico es más bajo, y pequeños estímulos pruriginosos provocarán el rascado. Este es un punto muy importante a la hora de pensar en un tratamiento. Es más fácil tener bajo control el rascado en un animal cuyo dueño es observador, que por otro lado, un perro que se encuentra solo todo el día en la casa sin observación alguna. Por otra parte, se han documentado diferencias dependiendo de la raza en cuanto al umbral del prurito. Las razas chicas (York Shire Terrier, Caniche Toy, Shit zu, etc.) son conocidas por tener un umbral del prurito más bajo. Mientras que las razas grandes como lo son: el Rottweiler, el Bóxer, el Bull Terrier, el Dogo Argentino, y algunas otras se reconocen por tener el umbral del prurito más elevado. Lo que quiere decir que el mismo factor prurítico puede ser consciente y provocar que un Caniche se rasque, mientras que en un Dogo Argentino puede ser inconsciente y no generar rascado. Esta variación entre razas provoca mayor complejidad al momento de intentar erradicar el rascado en las razas chicas (Manzuc, 2008).

El nivel de prurito se refiere a la cantidad de factores pruríticos a los que está expuesto un perro durante una cantidad de tiempo determinada, en donde es posible provocar o no el prurito, según exceda o no el umbral. El prurito es un estímulo que tiene capacidades aditivas, lo que quiere decir que diversos factores pruriginosos logran acumularse y generan que se desencadene el rascado. Un claro ejemplo de ello es un perro con atopía que es expuesto a factores que provocan prurito de manera constante, podría no provocarle rascado si estos factores no superan al umbral, pero es posible que si llega a sumarse un pioderma a su enfermedad en determinado momento, la suma de estos estímulos pruriginosos puede exceder el umbral y generar rascado. En este caso, el manejo del prurito será

dependiente al control del pioderma, debido a que cuando sea eliminado, el prurito volverá a un grado subumbral. De la misma manera intervienen y afectan una variedad de factores que provocan el prurito como infecciones de *Malassezia pachydermatis*, ácaros de la sarna, pulgas, piojos, etc. En este sentido, es de vital importancia el manejo del prurito a por un tiempo prolongado (Manzuc, 2008).

2.11. Diagnóstico

Debido a la diversidad de fenómenos implicados en la patogenia de la DA canina y la variedad de presentaciones clínicas, se requiere un abordaje terapéutico más racional y personalizado para cada paciente. Dichas opciones terapéuticas deben personalizarse para cada perro atópico, teniendo en cuenta las necesidades de cada perro (p. ej., cantidad de medicamentos, efectos secundarios, gravedad de los signos clínicos, fácil administración de los tratamientos) y de los dueños del perro (p. ej., circunstancias financieras, expectativas, calidad de vida, tiempo). El tratamiento de la DA canina se centra principalmente en cuatro factores: tiempo (lesiones crónicas vs agudas), presencia de prurito, inflamación e infecciones concomitantes. La cronicidad de las lesiones y su gravedad determinará la elección de medicamentos a corto plazo (p. ej., brotes) versus medicamentos a largo plazo, teniendo en cuenta los efectos secundarios, la eficacia y los costos. Finalmente, las infecciones cutáneas, bacterianas y/o fúngicas, son los principales exacerbadores y, como tales, deben ser tratadas adecuadamente (Santoro, 2019).

El prurito en la DAC ocasionalmente tiene más de un factor que lo origina, y se aconseja contrarrestar el mayor número de probables motivos implicados para lograr que el perro deje de padecerlo. Es imperante cuantificar el grado de prurito

usando una escala para lograr valorar la evolución, y para delimitar el tratamiento (Tyszko, 2022).

Tabla 1. Escala de 1 a 10 para cuantificar el grado de prurito canino de forma visual. Se basa en función de los signos, las secuelas y la observación del propietario (Tomado de Machicote, 2021).

Tabla 1. Escala de 1 a 10 para contabilizar el nivel de prurito en perros de forma visual. Se basa en función de los signos, las secuelas y la observación del propietario (Tomado de Machicote, 2021).

Grado de prurito	1-2	3-4	5-6	7-8	9-10
Síntomas	Rascado eventual	Rascado frecuente	Se rasca durante gran parte del día, pero se detiene al distraerlo	Deja de comer o jugar por rascarse. Cuesta distraerlo	Rascado compulsivo a todas horas. Necesita collar isabelino
Secuelas	No se observan lesiones	Excoriaciones leves	Excoriaciones, zonas húmedas con intertrigo (por lamido)	Excoriaciones, dermatitis piodtraumáticas, intertrigo	Autolesiones, llegando al sangrado
Propietario	Prurito casi imperceptible	Peor en el interior que en el exterior. Tratamiento variable, según demanda	Es difícil convivir con el animal. Necesita tratamiento, a veces tópico	Requiere tratamiento efectivo y sistémico. Propietarios con ansiedad	Tratamiento urgente con recursos combinados. Propietarios desesperados

Durante el año 2015, la ICADA (*International Committe for Allergic Diseases in Animals*) desplegó tres abordajes adicionales para desarrollar un diagnóstico definitivo de la DAC debido a su dificultad. Las directrices se basaron en:

1. Eliminar patologías de la piel que provoquen prurito que presenten signología clínica parecidos a la DAC, en cuanto a los diagnósticos diferenciales son obtenidos basándose en el prurito. Es significativo eliminar opciones como la dermatitis por reacción adversa al alimento por medio de un plan alimenticio de eliminación, debido a que manifiesta una distribución de las lesiones que es muy parecida a la DAC (Olivry *et al.*, 2015).

2. Hacer una correcta y detallada anamnesis en conjunto con la signología clínica del padecimiento. Se considera necesario emplear los “Criterios de Favrot” como instrumento de interpretación (Olivry *et al.*, 2015).

3. Calcular la reactividad de la piel con ayuda del test intradérmico (IDR) o reconocimiento de IgE mediante un test serológico alérgeno-específico (SAE). Son conocidas como “pruebas de la alergia” y no deberían usarse para obtener un diagnóstico definitivo (Olivry *et al.*, 2015).

2.12. Criterios de Favrot

(Fariñas & Vich, 2016) Estudian los criterios de Favrot en donde en conjunto con la sintomatología, las características de las lesiones y las pruebas de alergias para localizar las IgE alérgeno-específica, el diagnóstico de la DA canina se centra en los siguientes criterios:

- Inicio de los signos clínicos anterior a los 3 años de edad.
- Paciente con vida principalmente en el interior de casa.
- Prurito que disminuye o se elimina con el uso de glucocorticoides.
- presentación del prurito antes de las lesiones cutáneas.
- Extremidades de miembros torácicos afectadas.
- Pabellones auriculares afectados.
- Márgenes auriculares sin afecciones (cara cóncava).
- Área dorso lumbar sin afecciones.

Al tener como resultado una lista de al menos 5 criterios, ésta prueba presenta una sensibilidad del 85% y una especificidad del 79%. En cambio, al obtener 6 criterios

es posible aumentar la especificidad al 89%, pero disminuye la sensibilidad al 58% (Favrot *et al.*, 2010).

2.13. Pruebas complementarias

2.13.1. Test intradérmico

Estas pruebas pueden ser realizadas en una gran diversidad de especies. Consisten en la aplicación intradérmica de extractos de diferentes alérgenos elegidos por región geográfica, los cuales al ser administrados generan una reacción de hipersensibilidad inmediata en la cual los mastocitos liberan histamina, leucotrienos y serotonina, entre otras sustancias (Cordero, 2017).

El test intradérmico define a qué sustancias es alérgico un paciente inyectando pequeñas cantidades de diversos alérgenos en la superficie cutánea del mismo. Posteriormente es viable evaluar si se desencadena o no una reacción local en el lugar de inyección. Según la historia clínica del perro, es necesario realizar un test intradérmico con los alérgenos más relevantes (Pérez *et al.*, 2016).

Las pruebas intradérmicas o de intradermorreacción deben ser realizadas por un clínico especializado o especialista en dermatología, ya que para su interpretación aplicación y modificación es necesario entrenamiento a nivel de un especialista (Cordero, 2017).

Los pacientes son sometidos a una sedación con xilacina al 2 % (0,25 mg/kg IV). Se elimina el pelo en un área de 15 x 10 cm en el costado izquierdo y, sin raspar o lavar la zona, se inyecta una cantidad de 0,05-0,1 ml de cada alérgeno hasta conseguir una roncha o habón de tamaño semejante en todos los puntos de aproximadamente 5-6 mm de diámetro. Como controles positivo y negativo se utiliza histamina fosfato al 0,01 % 12 y fenol al 0,4 %, respectivamente (Pérez *et al.*, 2016).

Los resultados se interpretan a los pocos minutos y en algunos casos es de utilidad observar las reacciones utilizando luz indirecta (Cordero, 2017).

En primer lugar, se miden los diámetros de las ronchas a los 15- 20 minutos, considerando positivos aquellos alérgenos donde el diámetro de la reacción fue mayor que el tamaño de los diámetros de los controles positivo y negativo (Pérez *et al.*, 2016).



Figura 5: Test intradérmico antes de proceder a la lectura. Las dos últimas reacciones de la esquina inferior derecha corresponden a los controles positivo y negativo, respectivamente (Tomado de Pérez *et al.*, 2016).

2.13.2. Test serológico de IgE

Una opción al test intradérmico es el test in vitro que evalúa la cantidad de IgE que se encuentran en la sangre y que son capaces de juntarse al alérgeno. Las ventajas de este test in vitro son indiscutibles: No es necesario someter a una sedación ni rasurar al paciente, la obtención de una muestra sanguínea es una práctica común

en la clínica y el resultado es obtenido de manera rápida y sencilla (Puigdemont, 2000).

En los últimos años se ha reportado un relevante incremento en la detección in vitro de los niveles de IgE. Esta modificación se genera a través de la utilización de la cadena α del receptor mastocitario para las IgE (Fc ϵ RI) en lugar de los anticuerpos anti-IgE monoclonales y policlonales, para delimitar los niveles de IgE específicas frente a los alérgenos (Puigdemont, 2000).

En cuanto a las ventajas que se obtienen de este moderno método de detección que incorpora el receptor son, aparte de las ventajas relacionadas a este tipo de tests, que la especificidad del método es muy elevada en comparación a los sistemas clásicos y por tanto se obtienen menor cantidad de falsos positivos y que se consideran solo las IgE con competencia para interactuar con el receptor y por tanto la relevancia del test in vitro desde un aspecto biológico va en auge (Puigdemont, 2000).

2.14. Diagnósticos Diferenciales

2.14.1. Dermatitis alérgica a la picadura de pulgas

Es un proceso dermatológico que tiene origen alérgico bastante común en el perro que es causado comúnmente debido a la picadura de la pulga *Ctenocephalides felis*. Aparentemente no se conocen tendencias hacia alguna raza o sexo en específico (Cárdenas *et al.*, 2022).

La dermatitis alérgica a la picadura de pulgas (DAPP) es generada por las moléculas irritantes y la gran cantidad de alérgenos que forman parte de la saliva de la pulga. De entre estas sustancias, cabe resaltar una proteína denominada Ctef1, la cual es

la encargada de la producción del 90% de las IgE en dermatitis alérgica a la picadura de pulgas en los perros. Cuando la pulga se alimenta del animal (son hematófagas estrictas), coloca su saliva en la dermis. Esto genera la desgranulación de los mastocitos y consecuentemente, se provoca una reacción inflamatoria muy intenso que se manifiesta clínicamente de forma muy evidente, por ejemplo, como prurito en el tercio posterior (Fariñas y Vich, 2016).

En cuanto a los signos clínicos, la lesión primaria en los perros son las pápulas que se convierte en una costra posteriormente. En cuanto a la ubicación de la lesión, en los caninos se visualizan principalmente en zona dorsolumbar, abdomen y región dorsal de la base de la cola (Cárdenas *et al.*, 2022).



Figura 6: Perro mestizo con diagnóstico de DAAP. A la izquierda, se observa la cara lateral del tronco con eritema, papulas y alopecia autoinducida. A la derecha, se observa una dermatitis papular en la zona inguinal (Tomado de Patel y Forsythe, 2008).

Las infestaciones persistentes por pulgas son el resultado de varios factores, pero a menudo están relacionados con el complejo ciclo de vida, la falta de especificidad del huésped y la alta capacidad reproductiva de *C. felis*. Las estrategias modernas de control de pulgas tienen como objetivo interrumpir el ciclo de vida de las pulgas y prevenir su reproducción (Mencke *et al.*, 2023).

Comúnmente, en las fases iniciales del tratamiento de la dermatitis por alergia a las pulgas son necesarias tratamientos multimodales. Incluyen las que limitan el prurito, el manejo y erradicación de infecciones secundarias y las que eliminan específicamente a las pulgas y a sus fases intermedias, ya sea sobre el perro así como en el medioambiente en el que convive (Patel y Forsythe, 2008).

2.14.2. Alergia alimentaria

Se considera una reacción alérgica a uno o más componentes de la dieta. Es posible que se desencadenen diversas reacciones de hipersensibilidad: tipo I, tipo II y tipo IV. Los alimentos que provocan esta enfermedad son muy diversos (Fariñas y Vich, 2016).

Entre los mismos se encuentran los que incluyen proteínas de pescado (salmón), de origen cárnico (pollo, ternera, cordero) y/o vegetal (soja); y también, aquellos que conservan una cierta cantidad de histamina, lo que favorece el inicio de una reacción inflamatoria, como por ejemplo: quesos fermentados, hígado de cerdo, atún, espinacas, huevos blancos, chocolate, pescado azul, fresas, tomates, etc (Fariñas y Vich, 2016).

La signología clínica más relevante en la gran parte de los pacientes es el rascado. En ciertos casos, es posible identificar lesiones primarias como lo son pápulas, pero la mayor parte de las lesiones se obtienen de manera secundaria al traumatismo autoinfligido y de las enfermedades concomitantes que la acompaña. Es decir, logran observarse hiperpigmentación, liquenificación, eritemas, descamación y alopecia (Harvey y Mckeever, 2001).

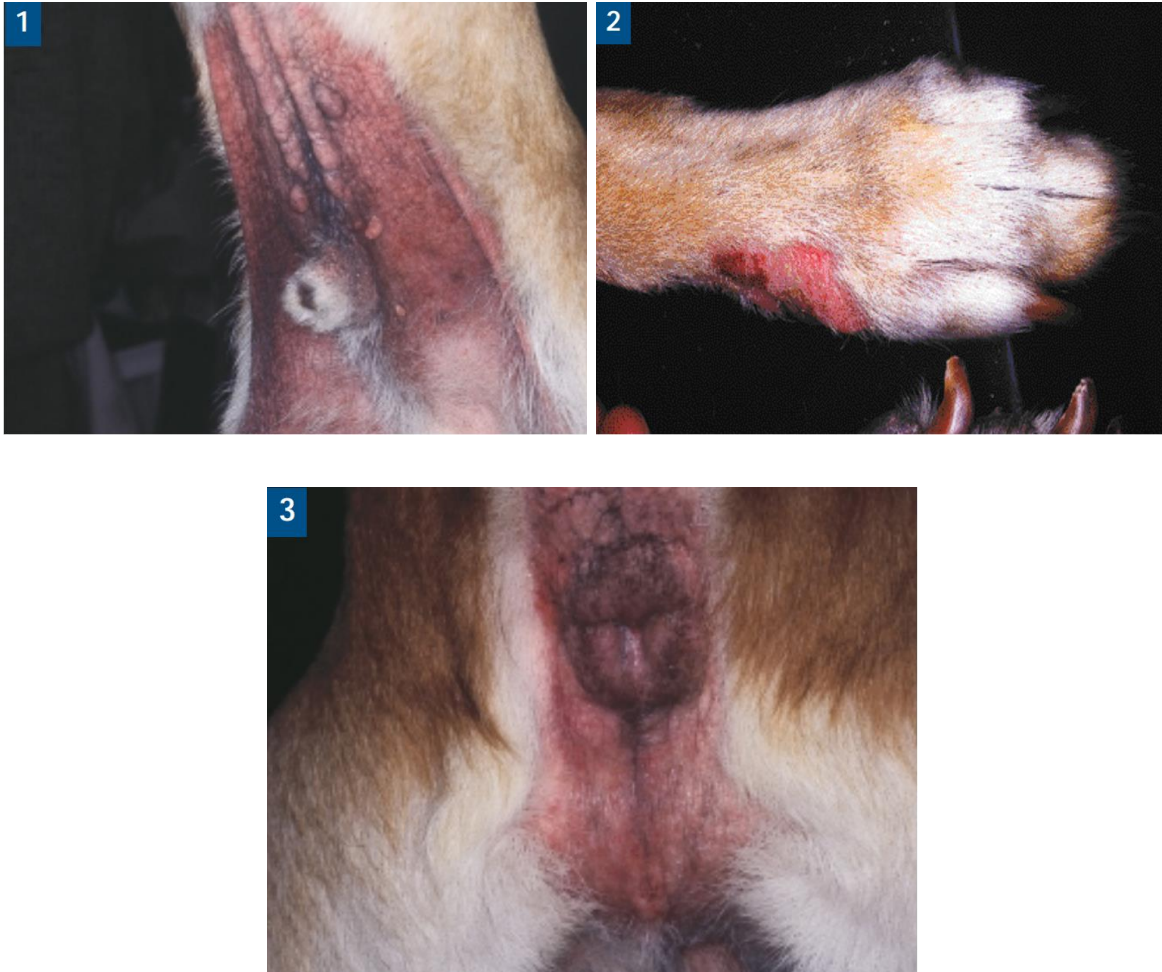


Figura 7: Perro mestizo con diagnóstico de alergia alimentaria que presenta alopecia, eritema, hiperpigmentación y liquenificación con presencia de pápulas marcada en el abdomen (fotografía 1). En la extremidades distales se observan escoriaciones y costras bilaterales (fotografía 2). En la zona perianal (fotografía 3) se observa hiperpigmentación y liquenificación (Tomado de Puigdemont *et al.*, 2000).

Actualmente, el estándar de oro para el diagnóstico sigue siendo la provisión de una dieta de exclusión (Mandigers y German, 2010). El único tratamiento factible se trata de eliminar el alimento diagnosticado como generador de la reacción adversa. Para esto, se debería prescribir una dieta casera (Puigdemont *et al.*, 2000), y el desafío posterior; ya sea una dieta preparada en casa usando una fuente de proteína nueva y rara o se puede utilizar una dieta hipoalérgica disponible comercialmente. En el

pasado, muchas dietas hipoalergénicas comerciales contenían proteínas novedosas, como cordero, pescado blanco, conejo, pero estas proteínas se utilizan hoy en día en los alimentos comunes para mascotas. Esto puede conducir a una menor eficacia (Mandigers y German, 2010).

Un diagnóstico completo solo se puede hacer sobre la base de un enfoque sistemático para cada paciente y una prueba cuidadosa con una nueva dieta de proteínas preparada en el hogar o una dieta de proteínas hidrolizadas disponible en el mercado. Si no se observa una respuesta de inmediato, se debe intentar otra dieta de proteínas hidrolizadas (Mandigers y German, 2010).

2.14.3. Sarna sarcóptica

La sarna sarcóptica es un padecimiento cutáneo causado por el *Sarcoptes scabiei var canis* (Giordano y Aprea, 2003). Lo padecen principalmente mamíferos como los caninos, tanto a adultos como a cachorros, su contagio se da por contacto directo. La prevalencia es mayor cuando el animal se encuentra en condiciones sanitarias deficientes y tiene comprometido su sistema inmunológico, de esta manera afecta a diferentes estratos de la piel y causa complicaciones dermatológicas (Villegas y Cardona, 2016).

La forma corporal en las hembras es cilíndrica y en los machos es casi esférica, presenta cefalotórax y abdomen unido, sin segmentación externa; es de contorno oval, no tiene ojos y su tegumento es blando y delgado, en su parte anterior sobresale el capítulo o aparato bucal semejando una falsa cabeza, en su cara dorsal presenta espinas y pelos dirigidos hacia atrás que determinan que el ectoparásito no pueda retroceder en su caminar, la cara ventral soporta cuatro pares de patas (Villegas y Cardona, 2016).



Figura 8: *Sarcoptes scabiei* (Tomado de Villegas y Cardona, 2016).

El signo clínico principal es el prurito, que logra persistir por semanas o años. Las principales lesiones encontradas son eritema y pápulas costrosas, seguidas de excoriaciones, alopecia y costras, con la posibilidad de también identificar hiperpigmentación y liquenificación. Las zonas con mayor cantidad de lesiones primariamente son: pabellón auricular, codo y tarsos (Giordano y Aprea, 2003).

El diagnóstico es verdaderamente un desafío. En la mayoría de las veces se obtiene a través de la historia clínica, descubrimientos semiológicos, la contagiosidad y el resultado frente al tratamiento escabicida. Para lograr tener un diagnóstico certero, deben observarse los ácaros en el raspado de piel (Giordano y Aprea, 2003).

Las muestras cutáneas para diagnóstico de sarna deben tomarse teniendo en cuenta la índole de las lesiones y la localización. La piel es raspada con una hoja de bisturí y transferido a una o más láminas de vidrio. Se raspa de 10 a 15 veces especialmente cuando se sospecha sarna canina de tal manera que quede el sitio

a punto hemorrágico. Inmediatamente puede hacerse la preparación de la muestra usando solución de hidróxido de potasio (KOH) al 10% y observarla microscópicamente. Con frecuencia los ácaros estarán en movimiento, lo cual hace que sea relativamente fácil de distinguirlos (Villegas y Cardona, 2016).



Figura 9: Descamación y alopecia de la cara y cabeza de un cachorro con sarna sarcóptica (Tomado de Gallegos et al., 2014).

Debido a que los ácaros, por la tendencia de su ciclo biológico, prefieren zonas de complejo acceso y, con el objetivo de erradicar todos los parásitos, los tratamientos sistémicos han comprobado ser los más eficientes. Los productos registrados para el tratamiento de la demodicosis en perros son la selamectina y la moxidectina en sinergia con imidacloprid, ambos como tratamiento único repetido habiendo pasado cuatro semanas (Miró *et al.*, 2018).

En la mayoría de los casos son recomendados los baños terapéuticos con champús que faciliten la eliminación de costras y escamas e hidraten y calmen la piel. También es aconsejable la administración de 3-4 días de tratamiento con

prednisona o prednisolona para reducir el prurito del animal (Villegas y Cardona, 2016).

2.14.4. Sarna demodécica

La demodicosis canina (sarna demodécica) es generada por *D. canis* es una parasitosis que perjudica principalmente a los perros jóvenes. Comúnmente los cachorros neonatos son más susceptibles a la infección por contacto directo mientras están en lactación y de esta manera, las infestaciones y el comienzo de las lesiones se encuentran en la región de la cara (labios, párpados, trufa, puente nasal y orejas). Transcurrido el tiempo, los ácaros logran colonizar la piel del resto del cuerpo. *Demodex spp* es específico de hospedador y debido a esto, no parasita a otras especies, incluidos los humanos. Esta enfermedad no es considerada contagiosa debido que la mayor parte de los animales enfermos manifiestan también una predisposición genética a sufrir alguna inmunosupresión (Miró *et al.*, 2018).



Figura 10: Perro mestizo con demodicosis; Lesión pustulosa con presencia de costras que involucra una región extensa del cuerpo (Tomado de Kucharuk, 2019).

Se considera un ácaro de color blanco, tiene una forma alargada con diversas rayas transversales, apariencia ancha y dos quelíceros (piezas bucales) con silueta de estilete. Los palpos están unidos entre sí y tienen un vientre alargado con diminutas patas que se encuentran en el fragmento frontal del cuerpo, las cuales están poco desarrolladas. La hembra posee una longitud de 0.2 a 0.25 mm y de ancho 44-65 μm , y tiene una abertura genital que se encuentra en la parte inferior del cuerpo (vientre). Mientras tanto el macho, su tamaño presenta variaciones entre 0.22 y 0.23 mm de largo y 50-55 μm de ancho, y su órgano reproductor masculino se localiza en el fragmento superior del cefalotórax (Gavilánez, 2023).

Es posible sospechar altamente de la enfermedad basándose en la reseña, anamnesis y signos clínicos, pero para la confirmación es necesario el examen de la piel. Así, se obtiene el diagnóstico definitivo de la demodicosis canina mediante

la identificación de la morfología del *Demodex canis* en colectas de piel de pacientes sospechosos (Kucharuk, 2019).



Figura 11: *Demodex canis* (Tomado de Gavilánez, 2023).

En cuanto al ciclo de evolución, está conformado entre los 20 y 35 días, y presenta 5 etapas: huevecillos con figura de huso, larvas diminutas que presentan patas cortas; del mismo modo tienen patas cortas las protoninfas; tienen dos pares de patas cortas son las llamadas ninfas; está formado de adultos que tienen, cabeza, tórax y dos pares de patas cortas. Además, los ácaros de adultos sobreviven fuera del huésped por poco tiempo (Harvey y McKeever, 2001).

Para el tratamiento se utiliza amitraz, el cual se administra seguido del baño diluido a 250ppm en agua, masajeándolo a pelo y contrapelo sobre todo el cuerpo del animal. Hay que evitar enjuagar, tampoco se seca con toalla. Los baños son repetidos cada 5 a 7 días. Así como el empleo de champús a base de peróxido de Benzoilo que se desempeña como antiséptico y antiseborreico (Kucharuk, 2019).

2.15. Tratamiento

(Fariñas & Vich, 2016) Mencionan que para mantener bajo control a un perro atópico será fundamentalmente administrar una combinación de dos y en la mayoría de los casos, tres de las siguientes terapias:

1. Champuterapia.
2. Farmacoterapia.
3. Inmunoterapia.

2.15.1. Champuterapia

Por lo que corresponde a la champuterapia es indispensable debido a que gracias a ella se reduce la carga de alérgeno en el estrato córneo y la subsecuente reacción inflamatoria. Es recomendable realizar baños según la intensidad del prurito y la identificación o no de pioderma y/o dermatofitosis. La frecuencia es de al menos uno por semana, pero es común que sean necesarios dos o tres semanales (Fariñas & Vich, 2016).

Se utilizarán champús emolientes y humectantes (Allermyl, Virbac) para "calmar" el estrato córneo dañado por la inflamación y por el autotraumatismo del paciente, con el objetivo de reparar la epidermis. También es posible utilizar champús con agentes antibacterianos o antifúngicos según si el paciente presenta pioderma y/o dermatofitosis (Fariñas & Vich, 2016).

2.15.2. Farmacoterapia

2.15.2.1. Glucocorticoides

Los aerosoles tópicos de glucocorticoides (Cortavance, Virbac) resultan ser de ayuda para el tratamiento de los brotes de DA canina. En caso de no tener disponible esta formulación, teóricamente es probable que otras formulaciones

tópicas de glucocorticoides sean beneficiosas, pero la eficacia y la seguridad de estos medicamentos variarán con la potencia del glucocorticoide y el vehículo utilizado (Olivry *et al.*, 2015).

Los glucocorticoides tópicos presentan beneficios específicos para lesiones de la piel que son localizadas y de corta duración; se debe tener cuidado para evitar la atrofia de la piel inducida por esteroides que comúnmente siempre se va a desarrollar enseguida de la aplicación diaria por plazos largos del producto en las mismas zonas de la piel. La duración del tratamiento y la frecuencia de uso deben adaptarse a cada paciente; las aplicaciones normalmente deben continuar hasta la remisión completa y estable de los signos. No se recomienda el tratamiento de los brotes agudos de DA canina con glucocorticoides inyectables de acción prolongada. Secundario a que gran parte de los caninos con DA presentan signos que disminuyen o se eliminan con el uso de los glucocorticoides orales. La prednisolona oral, la prednisona o la metilprednisolona en dosis de 0,5 mg/kg una o dos veces al día mejoran la signología clínica de los pacientes con DA grave o extensa. En cuanto a los efectos secundarios que provoca el uso de glucocorticoides administrados por vía oral generalmente son dependientes a la potencia del fármaco, la dosis utilizada y la duración del tratamiento (Olivry *et al.*, 2015).

2.15.2.2. Ciclosporina

La ciclosporina es un inmunosupresor que ejerce su acción sobre las respuestas inmunes que son mediadas por células (también tiene baja acción inmunosupresora humoral). Todavía no está descrito con exactitud el mecanismo de acción, se cree que la ciclosporina funciona mediante la inhibición específica y reversible de los linfocitos inmunocompetentes en la fase G0-G1, del ciclo celular. Los linfocitos T

asistentes (*T-helper*) son el blanco principal, pero de igual manera se afectan las células T supresoras. La producción y liberación de linfocinas (incluyendo el factor de crecimiento celular T y la interleucina-2) también son inhibidas por la ciclosporina (Plumb, 2010). Debido a esto, lo que genera que tenga una importante función antiinflamatoria de amplio espectro, en cambio, la erradicación del prurito y las lesiones es más lenta que con otros medicamentos. Para lograr una respuesta inicial que sea de corta duración, se considera combinar la ciclosporina con glucocorticoides, el oclacitinib o el lokivetmab. A pesar de ello, debe ser limitado el uso a largo plazo cuando se usa en sinergia con medicamentos antiinflamatorios de amplio espectro secundario al riesgo de inmunosupresión (Nuttall & Gow, 2020).

2.15.2.3. Oclacitinib

El oclacitinib actúa inhibiendo la quinasa Janus (JAK) 1 y, de forma particular, es capaz de bloquear la actividad de la IL-31, que es una citoquina primordial en el desarrollo del prurito y de la inflamación aguda (Nuttall & Gow, 2020). Se puede administrar a dosis de 0,4 a 0,6 mg/ kg por vía oral dos veces al día durante un periodo no mayor a 14 días para disminuir valozmente las lesiones cutáneas y el prurito en pacientes con DAC. El tratamiento a corto plazo con oclacitinib se ha documentado ser seguro (Olivry *et al.*, 2015). Es importante hacer un seguimiento de manera detallada del perro para poder identificar enfermedades bacterianas, fúngicas o parasitarias, y también para observar algún efecto secundario no deseado (anemia, neutropenia, incremento de enzimas hepáticas, incremento de ácidos biliares y aumento de peso) (Nuttall & Gow, 2020).

2.15.2.4. Antihistamínicos

Los antihistamínicos (antagonistas de los receptores H1) actúan sobre los receptores de histamina, bloquean de forma competitiva la formación del complejo receptor de histamina. Por lo tanto, inhiben la cascada histamínica después de que se libera la histamina, y algunos antihistamínicos también pueden inhibir la desgranulación de los mastocitos. Los antihistamínicos comunes utilizados en dermatología veterinaria incluyen difenhidramina, hidroxizina y cetirizina. Aunque son económicos y extremadamente seguros, su eficacia ha sido históricamente baja en el tratamiento de afecciones alérgicas en perros; sin embargo, la falta de eficacia de los antihistamínicos en la DA canina puede deberse a que la histamina no es el factor principal en la inflamación cutánea en perros atópicos y también a que los antihistamínicos no pueden desalojar la histamina de sus receptores una vez que se unen. La difenhidramina tópica fue capaz de reducir los signos clínicos de la DA solo aproximadamente entre un 20 % y un 38 % después de 28 y 56 días de uso, respectivamente (Santoro, 2019).

2.15.2.5. Ácidos grasos esenciales

La disfunción de la barrera cutánea ha sido asociada al metabolismo de los lípidos (ceramidas) y de las proteínas (filagrina), debido a esto, el tratamiento es centrado en la barrera epidérmica la cual es importante para tener un resultado favorable del tratamiento para el manejo del rascado en perros atópicos. La suplementación con ácidos grasos esenciales (AGE) orales no funciona para tratar brotes agudos de DA canina secundaria a su acción a largo plazo. Pero en cambio, para tratamientos que tienen una duración más extensa están indicados, mayormente los AGE ricos en omega-3 y omega-6 debido a que los mismos se encuentran de forma natural en la

epidermis y son capaces mejorar la barrera hidrolipídica de la superficie de la piel, disminuyendo así la producción de citoquinas inflamatorias (Jiménez, 2022).

2.15.2.6. Pentoxifilina

La pentoxifilina es un inhibidor no selectivo de la enzima fosfodiesterasa capaz de disminuir la fibronectina, la producción de citocinas proinflamatorias y la respuesta de los leucocitos a las interleucinas, y altera la unión de los linfocitos T a los queratinocitos, disminuye la actividad fibroblástica y, con el uso a largo plazo, puede disminuir la fibrosis (Santoro, 2019).

La pentoxifilina se indica en procesos dermatológicos inflamatorios como Dermatomiositis, Necrosis/Seborrea del margen de las orejas, Dermatitis Ulcerativa del Collie, dermatitis por contacto, Atopia y enfermedades que cursen con Vasculitis administrando dosis de 15-20 mg/Kg vía oral cada 8-12 horas. Es esencial esperar al menos 2 meses para valorar la respuesta clínica de su uso. La pentoxifilina altera la precisión de los test Alérgicos de Intradermoreacción, secundario a esto, se recomienda suspender su uso al menos con una semana de anticipación previo a las pruebas mencionadas (Plumb, 2010).

2.15.2.7. Cannabinoides

En un estudio realizado por (Chiocchetti *et al.*, 2022) concluyó en que la evidencia sobre el efecto de los cannabinoides y sus receptores, con relación a macrófagos, células T, y en neutrófilos sugiere la posibilidad de que haya un efecto positivo en la reducción de la inflamación.

En otro estudio realizado por (Campora *et al.*, 2012) se encontró que, en las glándulas sebáceas, se observó inmunorreactividad CB1 y CB2 en el citoplasma de las células de reserva e inmunorreactividad CB2 en el citoplasma de las células de

reserva indiferenciadas y sebocitos maduros; los núcleos de algunas células tenían inmunorreactividad CB1 y CB2. Se detectó inmunorreactividad citoplasmática de CB1 y CB2 en células perivasculares con morfología de mastocitos, células endoteliales que recubren las vénulas poscapilares de la dermis y células fibroblásticas alargadas de localización difusa. Resultados de este estudio indican que la administración de compuestos cannabimiméticos reduce significativamente las respuestas alérgicas (es decir, el área de la roncha en la piel) en perros.

Funciones celulares con endocannabinoides y cannabinoides podría resultar en un enfoque novedoso para el tratamiento de la DAC. Los fitocannabinoides podrían potencialmente modular las respuestas inflamatorias al regular más de un mecanismo subyacente (células inflamatorias, queratinocitos, nervios sensoriales, fibroblastos, etc.) (Chiocchetti *et al.*, 2022).

Debido a que tienen propiedades inmunosupresoras, los cannabinoides podrían considerarse potencialmente agentes antiinflamatorios. Otros estudios han propuesto que el sistema cannabinoide puede estar involucrado en la atenuación de las respuestas alérgicas y el prurito. Se ha investigado la administración de compuestos cannabimiméticos para reducir los signos clínicos durante la dermatitis por hipersensibilidad en gatos. La administración oral del compuesto cannabimimético retrasa el desarrollo de signos clínicos en perros con DAC inducida experimentalmente (Campora *et al.*, 2012).

2.15.3. Inmunoterapia

La inmunoterapia específica de alérgenos se define como la práctica de administrar cantidades gradualmente crecientes de extractos de alérgenos a un paciente alérgico; el propósito de esto es reducir o eliminar los síntomas asociados con

exposiciones posteriores a los alérgenos causantes. Es el único tratamiento actual para la alergia que puede alterar o revertir al menos parte de la respuesta inmunitaria en esta afección, aliviando así los síntomas clínicos y previniendo la progresión de la enfermedad. Esta modificación se logra sin los posibles efectos adversos a largo plazo de un tratamiento farmacológico de por vida, con efectos adversos mínimos y con el potencial de una eficacia duradera (Kotnik, 2023).

Los enfoques de inmunoterapia específica para alérgenos (ASIT) actuales en dermatitis atópica canina se centran en la administración subcutánea (SCIT) o sublingual (SLIT). La inmunoterapia inyectable se ha llevado a cabo durante décadas y SLIT es una modalidad más nueva que solo recientemente ha estado disponible para perros en algunos países (DeBoer, 2016).

2.16. Enfermedades concomitantes

2.16.1. Piodermas superficiales

Son las infecciones de la piel que se presentan con mayor frecuencia en el perro, ubicándose en la epidermis y en el epitelio del folículo piloso en su porción epidérmica. El *Staphylococcus pseudointermedius* es el agente patógeno más relevante, conociéndose una gran variabilidad en la presentación clínica, la cual es dependiente de los factores predisponentes y la cronicidad del cuadro clínico. Comúnmente las lesiones clínicas que observamos con mayor frecuencia son pápulas, pústulas, collaretes epidérmicos, máculas hiperpigmentadas y costras (Balazs, 2012).

Se ha demostrado que los factores predisponentes pueden ser un defecto transitorio de la inmunocompetencia debido a parasitismos, poca higiene, hacinamiento o mala nutrición. Se trata de una enfermedad autolimitante (Balazs, 2012).



Figura 12: Pústulas interfoliculares, pápulas y costras en un cachorro con pioderma en la zona ventral (Tomado de Balazs, 2012).

El tratamiento consiste en erradicar las causas que generan predisposición, como lo son parasitismos, una nutrición deficiente y hacinamiento y en la limpieza tópica con antisépticos como la clorhexidina y administración de antibacterianos como la mupirocina al 2%. Los antibióticos sistémicos normalmente no son necesarios, pero según el caso, se pueden emplear por 7 a 14 días (Balazs, 2012).

2.16.2. Piodermas profundas

Hablando de los piodermas profundos tienen menor frecuencia que las superficiales, aunque son fáciles de diagnosticar clínicamente, son más complejas de controlar. Como todas las piodermas en los perros, generalmente ocurre secundario a alguna causa primaria, tales como alergias, endocrinopatías, demodicosis, enfermedades metabólicas, traumas e inmunodeficiencias (Balazs, 2012).

El principal patógeno es el *Staphylococcus pseudintermedius*, sin embargo, comúnmente se logran aislar bacterias gram negativas como *Proteus sp.* *Pseudomonas sp.* y *Escherichia coli* (Balazs, 2012).

En cuanto al tratamiento, existen diversas formulaciones de uso tópico: champú, crema, gel, enjuague. Comúnmente los champús y enjuagues son mayormente efectivos en pioderma extensos y son menos complejos de aplicar que las cremas y ungüentos en perros que tienen pelaje demasiado denso, añadiendo que los perros tienen tendencia a lamer las aplicaciones tópicas. Sin embargo, las cremas, geles y ungüentos también suelen ser eficientes en las piodermas localizadas (Balazs, 2012).



Figura 13: Zonas multifocales de hipotricosis y mechones de pelo levantados en el cuello y el tórax de un perro diagnosticado con pioderma profundo por *Staphylococcus pseudintermedius* (Tomado de Patel y Forsythe, 2008).

Es imperante el uso cauteloso de antibióticos en el tratamiento de piodermas, hay que tomar en cuenta que existe una resistencia bacteriana que ha estado en aumento debido al uso irracional de los mismos. Es recomendable usar únicamente terapia tópica (baños antisépticos idealmente), en casos donde se presenten

seudopiodermas y piodermas superficiales no complicadas en los perros. El tratamiento tópico en combinación con el tratamiento sistémico se recomienda en caso de existir piodermas superficiales que sean complicadas y piodermas profundas extensas. El tiempo de duración de la terapia con antibióticos es muy relevante en el caso de las piodermas y muchos fracasos en la terapéutica son debido a que la terapia es suspendida antes de que exista una recuperación absoluta (Balazs, 2012).

2.16.3. Malassezia

Malassezia es un género de levaduras que tiene afinidad por los lípidos y viven en la epidermis cutánea y diversas mucosas de algunas aves y mamíferos. En el canino la especie más importante es *M. pachydermatis* que, al contrario del resto de las otras especies del género, no es dependiente de lípidos. Esta levadura obtiene alimentos y protección a expensas del hospedero sin provocar daños, siendo encontrada comúnmente en conducto auditivo externo y mucosas orales, periorales, pliegues de la piel, zonas interdigitales, y anales de perros sanos. (Rejas, 2008)

Malassezia pachydermatis es reconocido como uno de los principales factores que incrementan el prurito, fundamentalmente en los pacientes que son atópicos (Patel y Forsythe, 2008) o que presentan otras patologías primarias como procesos alérgicos, seborreicos, presencia de pliegues, etc. De la misma manera, han descrito diversas presentaciones, como la hipersensibilidad contra esta levadura. (Rejas, 2008)

El cuadro clínico se determina mediante la presentación del prurito que no responde favorablemente por completo a los corticoides, presenta eritema que se convierte en una hiperpigmentación y liquenificación al volverse crónico, logrando estar la piel

húmeda o grasa. Las zonas corporales comunmente afectadas son las axilas, ingles y la zona ventral del cuello. (Rejas, 2008)

Existe una forma que es considerada fácil, cómoda y económica que nos permite demostrar cuáles microorganismos se encuentran en la piel de los caninos, nos referimos al examen citológico de las preparaciones en cinta de celofán, los frotis directos o los raspados teñidos con la tinción de Wright modificada. *Malassezia spp* se localiza como microorganismos que poseen una forma ovalada o de cacahuete observada bajo aceite de inmersión (Patel y Forsythe, 2008).



Figura 14: West highland white terrier con *Malassezia* (Tomado de Rejas, 2008).

La terapéutica de estas enfermedades es basado en la administración de antimicóticos de manera tópica o el uso de antisépticos, utilizando también antimicóticos orales en los casos con mayor intensidad o extensión. Los tópicos que han logrado tener una eficacia en el tratamiento de la dermatitis por *Malassezia* en caninos son la clorhexidina a concentraciones no mayores al 2-3%, con la ventaja

de que al mismo tiempo actúa contra estafilococos, y los imidazoles (miconazol, clotrimazol, enilconazol, etc.). (Rejas, 2008).

3. CONCLUSIONES

Originalmente se pensó que la dermatitis atópica era una hipersensibilidad de tipo I con alérgenos inhalados como causa principal, y gran parte de la investigación sobre la patogenia y el tratamiento se centró en los mastocitos y la IgE específica de alérgeno. Ahora se sabe que la DAC es una enfermedad multifactorial que, en cambio, tiene células dendríticas cutáneas, linfocitos T, una multiplicidad de otras células y una función de barrera alterada en el centro del proceso de la enfermedad.

En perros que pueden tener una predisposición genética o alteración congénita en la permeabilidad epidérmica, los alérgenos ambientales pueden penetrar esta barrera cutánea y desencadenar una reacción inmunológica compleja. Muchas citocinas diferentes liberadas por estas células son las señales que impulsan este proceso. Lesiones cutáneas de inflamación acopladas a mecanismos neuronales inician el ciclo interminable de prurito que da lugar a la entrada de posibles agentes patógenos que, muy seguramente, desarrollarán enfermedades concomitantes que complicarán el cuadro clínico.

Entre los perros y también con el tiempo de desarrollo, el proceso de la enfermedad cambia continuamente. Esto se suma a los desafíos para hacer un diagnóstico preciso y sugiere que ningún tratamiento será universalmente efectivo.

4. LITERATURA CITADA

- Arcique, J. M. A. 2016. Enfermedades alérgicas. En Diplomado a distancia en medicina, cirugía y zootecnia en perros y gatos. (pp. 157–214).
- Balazs, V. 2012. Pioderma en el canino. REDVET. Revista Electrónica de Veterinaria. (13)3: 15-26.
- Campora, L., Miragliotta, V., Ricci, E., Cristino, L., Di Marzo, V., Albanese, F., Valle, M., Abramo, F. 2012. Cannabinoid receptor type 1 and 2 expression in the skin of healthy dogs and dogs with atopic dermatitis. American Journal of Veterinary Research. 73(7): 988-995.
- Cárdenas, Y., Pulido, L., Téllez, D., Trejos, L. 2022. Estudio retrospectivo de enfermedades dermatológica diagnosticadas en caninos y felinos de la clínica veterinaria UAN (2018-2019). Tesis licenciatura. Universidad Antonio Nariño. Bogotá, Colombia.
- Carlotti, D. 2006. Dermatitis atópica canina; nuevos conceptos. VIRBAC: División de animales de compañía. (13): 1-12.
- Castellanos, G, C., Rodríguez, G., Iregui, C, A. 2005. Estructura histológica normal de la piel del perro (estado del arte). Revista de Medicina Veterinaria. (10): 109-122.
- Chiocchetti, R., Salamanca, G., De Silva, M., Gobbo, F., Aspidi, F., Zamith, R., Galiazzo, G., Tagliavia, C., Sarli, G., Morini, M. 2022. Cannabinoid receptors in the inflammatory cells of canine atopic dermatitis. Frontiers in Veterinary Science. (3): 123-135.
- Contreras, A. 2017. Informe final de pasantía en la “universidad estadual paulista Julio de Mesquita Filho - Campus de Botucatu” hospital veterinario. Área de dermatología y medicina interna de pequeños animales.
- Cordero, M. 2017. Dermatología en animales de compañía: Técnicas prácticas para el consultorio. DDI. Daniel Arróniz. 1: 196-199.
- DeBoer, D. 2016. The future of immunotherapy for canine atopic dermatitis: a review. 28(1), pp. 25-26.
- Miró, G., Rojo, F., Fraile, C., Miranda, C., Montoya, A., Blume, V., Meana, A., Olmeda, A., Rupérez, C., Gallego, L., Verde, M. 2018. Control de ectoparásitos en perros y gatos. ESCCAP: Consejo Europeo para el control de las parasitosis de los animales de compañía.

- Fariñas, F., Vich, C. 2016. Inmunodermatología clínica en pequeños animales. Editorial SERVET. 6: 87-96.
- Favrot, C., Steffan, J., Seewald, W., Picco, F. 2010. A prospective study on the clinical features of chronic canine atopic dermatitis and its diagnosis. *Veterinary Dermatology*, 21: 23–31.
- Freitas, L., Saenz, A., Ruiz, A., González, F. 2013. Queratinocitos y queratinización. Artículo de revisión. *Dermatología pediátrica latinoamericana*. 11: 5-11.
- Gallegos, J., Budnik, I., Peña, A., Canales, M., Concha, M., López, J. 2014. Sarna sarcóptica: comunicación de un brote en un grupo familiar y su mascota. *Revista chilena de infectología: órgano oficial de la Sociedad Chilena de Infectología*, 31(1): 47–52.
- Gavilánez, C. 2023. “Prevalencia de Demódex canis que presenten lesiones cutáneas en el cantón Naranjito”. Tesis licenciatura. Universidad Técnica De Babahoyo. Los Ríos, Ecuador.
- Giordano, A., Aprea, A. 2003. Sarna sarcóptica (escabiosis) en caninos: actualidad de una antigua enfermedad. *Analecta Veterinaria*. (23)1: 42-46.
- González, A., Gomez, R., Ardila, M., y López, Y. 2018. Revisión de la dermatitis atópica canina: una mirada desde la conformación de piel y su respuesta inmunológica. *Conexión Agropecuaria*. 8(1): 51-70.
- Harvey, R., Mckeever, P. 2001. A Colour Handbook of Skin Diseases of the Dog and Cat. GRASS Edicions. 1: 12-72.
- Hensel, P., Santoro, D., Favrot, C., Hill, P., y Griffin, C. 2015. Canine atopic dermatitis: detailed guidelines for diagnosis and allergen identification. *BMC Veterinary Research*. 5: 12-25.
- Kotnik, T. 2023. Quality of life of allergic dogs treated with allergen-specific immunotherapy-A retrospective study. *Veterinary Sciences*, 10(2): 1-15.
- Kucharuk, M. 2019. Una Mirada Actualizada De La Demodicosis Canina. Tesis licenciatura. Universidad Nacional de Rio Negro.
- Machicote, G. 2021. Prurito en perros y gatos: diagnóstico diferencial y manejo terapéutico. Servet editorial. Guía Servet de Manejo Clínico. Google Libros.
- Mandigers, P., y German, A. 2010. Dietary hypersensitivity in cats and dogs. *Tijdschr Diergeneeskd*. 19: 706-710.
- Manzuc P., y Fogel F. 2009. Dermatología canina para la práctica clínica diaria. Inter- Médica. Buenos Aires, Argentina.

- Manzuc, P. 2008. Diagnóstico y Manejo a largo plazo del prurito. REDVET. 4(12): 4-16.
- Mejía, O. 2016. Anatomía y fisiología cutáneas. En Diplomado a distancia en medicina, cirugía y zootecnia en perros y gatos. pp. 14- 37.
- Mejía, R. 2018. ¿Cómo funcionan los linfocitos? Inmunidad y diversidad genética. Revista Genotipia. 4(11): 15-32.
- Mencke, N., Blazejak, K., Petry, G., Hamburg, H., Ringeisen, H., Knoppe, T., Viljoen, A., Smith, A., y Spruill, J. 2023. Immediate and long-term efficacy of Felpreva®, a new spot-on formulation containing tigolaner, emodepside and praziquantel, applied as a single application to cats artificially infested with the cat flea *Ctenocephalides felis*. Current Research in Parasitology & Vector-Borne Diseases. ELSEVIER. 3: 10-32.
- Nuñez, A. 2009. Asociación entre dermatitis atópica canina y *Malassezia pachydermatis*. Tesis licenciatura. Universidad de Chile. Santiago, Chile.
- Nuttall, T., Gow, D. 2020. Cómo tratar inicialmente la dermatitis atópica en perros. Vet focus Royal canin.
- Olivry, T., DeBoer, D., Favrot, C., Jackson, H., Mueller, R., Nuttall, T., y Prélaud, P., International Committee on Allergic Diseases of Animals. 2015. Treatment of canine atopic dermatitis: 2015 updated guidelines from the International Committee on Allergic Diseases of Animals (ICADA).
- Patel, A., y Forsythe, P. 2008. Saunders solutions in veterinary practice: Small animal dermatology. W B Saunders. 1: 21-161.
- Pérez, M., Blanco, B., Hernández, E., y Ginel, P., 2016. Resultados del test intradérmico en perros con dermatitis atópica: estudio retrospectivo de 176 casos en Andalucía. AVEPA: Clínica veterinaria de pequeños animales. (36)4: 285-292.
- Plumb, D. 2010. Manual de Farmacología Veterinaria. LABYES. Editorial Inter-médica. 6: 223-229.
- Prieto, A., Barbarroja, J., Rodríguez, H., y Díaz, D. 2013. Funciones de los linfocitos B. Medicine: Programa de Formación Médica Continuada Acreditado, 11(28): 1752–1759.
- Puigdemont, A., Brazís, P., Queralt, M., Fondati, A., y Carré, A. 2000. Avances en el diagnóstico de la dermatitis atópica. Consulta de difusión veterinaria. (8)72: 103-106.

- Rejas, J. 2008. Dermatitis canina por Malassezia. REDVET. Revista Electrónica de Veterinaria. (4)5: 1- 13.
- Sánchez, J., Diez, S., y Cardona, R. 2012. Sensibilización a aeroalergenos 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, 49: 9–26
- Sarmiento, L., Peña, S. 2002. La célula de Langerhans. Biomedica, 22(5): 462-465.
- Souza, C., Gonzales, A., y Fadok, V. 2012. Current understanding of the pathophysiologic mechanisms of canine atopic dermatitis. Vet Med Today: Reference Point. 12(3): 56-69.
- Tyszko, F. 2022. Terapia de hiposensibilización en la dermatitis atópica canina. Trabajo de fin de grado. Facultad de Veterinaria. Universidad Zaragoza.