

**Universidad Nacional
Facultad de Ciencias de la Salud
Escuela de Medicina Veterinaria**

**Diagnóstico clínico del síndrome de la dermatitis atópica canina y
protocolos de manejo**

Modalidad: Pasantía

**Trabajo Final de Graduación para optar por el Grado Académico
Licenciatura en Medicina Veterinaria**

Sylvie Braibant

**Campus Presbítero Benjamín Núñez
2009**

TRIBUNAL EXAMINADOR

Decano: Dr. Jorge Quirós

Firma:

Directora: Dra. Laura Castro

Firma:

Tutor: Dr. Mauricio Jiménez

Firma:

Lector: Dr. Eberhard Beck

Firma:

Lector: Dra. Ligia Quirós

Firma:

Fecha:

ÍNDICE

TRIBUNAL EXAMINADOR.....	i
ÍNDICE DE CUADROS	iii
ÍNDICE DE FIGURAS	iv
LISTA DE ABREVIATURAS.....	v
RESUMEN	vi
ABSTRACT	vii
1. INTRODUCCIÓN.....	1
1.1. Antecedentes.....	1
1.2. Justificación.....	8
<i>1.2.1. Importancia</i>	8
1.3. Objetivos.....	11
<i>1.3.1. Objetivo general</i>	11
<i>1.3.2. Objetivos específicos</i>	11
2. METODOLOGÍA: MATERIALES Y MÉTODOS.....	12
2.1. Área de trabajo.....	12
2.2. Abordaje de los pacientes	12
2.3. Pruebas colaterales.....	14
2.4. Seguimiento de los pacientes.....	15
3. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	16
4. CONCLUSIONES.....	38
5. RECOMENDACIONES	40
6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	42

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro 1. Criterios diagnósticos de Ton Willemse para la dermatitis atópica canina.....	4
Cuadro 2. Clasificación del prurito	20
Cuadro 3. Criterios clínicos de Prélaud para el diagnóstico de la dermatitis atópica canina..	23
Cuadro 4. Criterios menores, no válidos, de apoyo	24

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Casuística de las patologías más observadas	16
Figura 2. Predisposición sexual	25
Figura 3. Predisposición racial	26
Figura 4. Tratamientos del grupo de control	37
Figura 5. Tratamientos del grupo de primera consulta.....	37

LISTA DE ABREVIATURAS

BOG: *bacterial overgrowth*

CAD: *canine atopic dermatitis*

DAC: dermatitis atópica canina

DAPP: dermatitis alérgica a picadura de pulgas

EP: ectoparasitosis

FBH: *flea bite hypersensitivity*

HA: hipersensibilidad alimentaria

HEPA: *high efficiency particle arresting*

HTR: hipersensibilidad tipo retardada

IgE: inmunoglobulina E

IgG: inmunoglobulina G

MOG: *Malassezia overgrowth*

NAC: nuevos animales de compañía

RESUMEN

El tema de la dermatitis atópica canina (DAC) es la segunda enfermedad de piel más común en perros después de la dermatitis alérgica por picadura de pulgas (DAPP) y representa más del 10% de las consultas en dermatología veterinaria.

Esta pasantía se realizó con el fin de adquirir destrezas en el abordaje de los pacientes atópicos y determinar la mejor opción terapéutica para cada caso. Se llevó a cabo en el departamento de dermatología de la Animal Clinic ubicada en Bruselas, Bélgica, bajo la supervisión del Dr. Jacques Fontaine, especialista en dermatología. Tuvo una duración total de tres meses, de julio a octubre del año 2008, y en total, se atendieron 171 perros, de los cuales 24 (14,1%) presentaban la enfermedad.

Si bien la DAC todavía no ha podido ser definida por completo, y aunque existen diversas explicaciones acerca de su etiología y la participación de las IgE en el proceso, el diagnóstico se ha visto particularmente obstaculizado por el uso inoportuno de pruebas alergológicas cuya finalidad no es el diagnóstico de la atopia, sino la identificación de los alérgenos involucrados en la misma.

Los criterios de Prélud constituyen una manera rápida, eficaz y poco costosa para llegar al diagnóstico de la enfermedad. La identificación de infecciones secundarias se logra mediante citologías, raspados, depilaciones, tricogramas, lámpara de Wood y exámenes directos. Por su facilidad de aplicación y su bajo costo, todos estos criterios y métodos son igualmente aplicables y accesibles en Costa Rica.

Una vez diagnosticadas la enfermedad y las infecciones secundarias, varios tratamientos son posibles. Las medidas elementales de higiene y profilaxis constituyen la base de un buen manejo de la enfermedad. Seguidamente, se pueden aplicar diferentes protocolos, desde dietas hipoalérgicas y suplementos de ácidos grasos esenciales, hasta fármacos antiinflamatorios esteroideos e inhibidores de la calcineurina. Porque la DAC aún no tiene cura y porque no puede prevenirse, es primordial acompañar al paciente y su dueño a lo largo de todo el proceso con el fin de aumentar la calidad de vida del animal.

ABSTRACT

Canine atopic dermatitis (CAD) is the second most common skin disease in dogs after flea bite hypersensitivity (FBH) and represents over 10% of consultations in veterinary dermatology.

This internship was undertaken in order to acquire skills in dealing with atopic patients and determine the best treatment option for each case. It was conducted in the department of dermatology at the Animal Clinic located in Brussels, Belgium, under the supervision of Dr. Jacques Fontaine, a specialist in dermatology. The internship had a total duration of three months from July to October of 2008, and a total of 171 dogs were treated, of which 24 (14.1%) had the disease.

While CAD has not yet been fully defined, and although there are several explanations of its etiology and the involvement of IgE in the process, the diagnosis has been particularly hampered by the inappropriate use of allergy tests which are not intended to diagnose atopy, but to identify the allergens involved in it instead.

Prélaud's criteria are a fast, effective and inexpensive way of diagnosing the disease. The identification of secondary infections is achieved by cytology, scraping, depilation, trichogram, Wood's lamp and direct examinations. For ease of application and low cost, all these criteria and methods are equally applicable and accessible in Costa Rica.

Once the disease and secondary infections are diagnosed, several treatments are possible. Basic hygiene measures and prophylaxis are the basis for good management of the disease. Subsequently, several protocols can be followed, from hypoallergenic diets and supplements of essential fatty acids, to steroidal antiinflammatory drugs and inhibitors of calcineurin. Because CAD remains cureless, and because it is not preventable, it is essential to accompany the patient and its owner throughout the entire process in order to increase the animal's wellbeing.

1. INTRODUCCIÓN

1.1. Antecedentes

El reconocimiento de la dermatitis atópica como una enfermedad del perro se hizo hace más de 60 años. En 1941, Fred Wittich describió los primeros signos clínicos de la atopia en un perro con rinitis alérgica estacional y en 1960, Roy Patterson reportó otro caso de un perro que presentaba conjuntivitis, un incremento en la producción de lágrimas y prurito (Fontaine 2007b; Chavarría, 2007). Hoy en día, la dermatitis atópica canina (DAC) se define como una dermatitis alérgica pruriginosa inflamatoria, de aspecto característico, con predisposición genética, frecuentemente asociada a una sensibilización a alérgenos ambientales (Prélaud, 2004). Los más comunes son los ácaros del polvo y de almacenamiento, el polen, el moho, los insectos y otros alérgenos de origen alimentario (Olivry *et al.*, 2005; Willemse, 2007).

En 1970, Richard Halliwell y Robert Schwartzman lograron aislar la inmunoglobulina E (IgE) del perro (Chavarría, 2007). Este anticuerpo es el mediador de las hipersensibilidades de tipo I o inmediatas como la atopia, reacciones que ocurren segundos a minutos después de que un individuo previamente sensibilizado se vuelva a exponer al mismo antígeno (Slauson y Cooper, 2002; Roitt *et al.*, 2006). Esto provoca la producción de IgE que son rápidamente ligadas a través de sus dominios Fc a los mastocitos tisulares y a los basófilos y eosinófilos circulantes por medio de receptores Fcε expresados en estas células. El entrecruzamiento de dos o más IgE inducido por un alérgeno, da lugar a la agregación de las mismas y como consecuencia, se produce un flujo de iones calcio hacia el interior de las células que desencadena su desgranulación y con esto la liberación de histamina y otros mediadores como

prostaglandinas y leucotrienos que van a ser los responsables de las respuestas inflamatorias (Slauson y Cooper, 2002; Roitt *et al.*, 2003; Roitt *et al.*, 2006).

No obstante, el papel que juega la IgE en la atopia es aún incierto. Se ha comprobado que tanto las pruebas intradérmicas como serológicas no logran discernir los perros sanos de los perros atópicos. El aumento de IgE no ha podido ser demostrado en 20 a 25% de los perros supuestamente atópicos referidos o con objeto de investigación (Prélaud y Harvey, 2007). Sin embargo, aún no se sabe si se debe a que los alérgenos usados en las pruebas no son los causantes de la enfermedad o si es porque estos perros presentan una dermatitis atópica no asociada a la producción de este anticuerpo (Afsset, 2006). Debido a esto, se propuso el término *síndrome de la dermatitis atópica canina* que cubre todos los casos de dermatitis atópica, cualquiera sea su causa, demostrada o sin haber podido ser demostrada mediante pruebas alergológicas. En la medicina canina, recientemente se propuso el término *dermatitis atopiforme* para designar los casos de dermatitis atópica cuya alergia no es demostrable (Afsset, 2006; Guaguère y Prélaud, 2006; Griffin, 2007; Nuttall, 2008; Prélaud y Harvey, 2007). Con base en estas definiciones, el mejor criterio para llegar a un diagnóstico son la historia y los signos clínicos que presenta el paciente (Griffin, 2007).

La hipersensibilidad por contacto es un tipo de hipersensibilidad de tipo IV o retardada (HTR) que también participa en la fase tardía de la atopia a través de linfocitos T previamente sensibilizados por el alérgeno respectivo (Roitt *et al.*, 2003; Chavarría, 2007). En este caso, los agentes irritantes poseen regiones con actividad inmunitaria llamadas haptenos, las cuales no son inmunogénicas por sí mismas pero que al conjugarse con proteínas corporales, forman

complejos hapteno-portadores capaces de iniciar reacciones alérgicas. El complejo es ingerido por células presentadoras de antígenos y presentado a los linfocitos T de memoria ubicados en los ganglios linfáticos regionales. Estas células van a estimular la secreción de citocinas que van a remodelar la membrana basal de los capilares dérmicos e inducir la expresión de moléculas de adherencia en las células endoteliales. Esto promueve la adhesión de células mononucleares alrededor de los anexos de la piel y de los vasos sanguíneos, con la subsiguiente infiltración de la epidermis que contribuye a la inflamación crónica (Slauson y Cooper, 2002; Roitt *et al.*, 2003; Afsset, 2006).

En 1971, Halliwell y Schwartzman realizaron las primeras publicaciones acerca de las manifestaciones clínicas de la DAC (Fontaine, 2007b). En 1978, Halliwell y Gail Kunkle elaboraron los primeros análisis *in vitro* para el diagnóstico serológico de las enfermedades alérgicas mediadas por IgE en perros (Willemse *et al.*, 1985; Chavarría, 2007). En 1986, Ton Willemse propuso transpolar los criterios usados en la medicina humana a la veterinaria (Cuadro 1) para poder diagnosticar el fenómeno en los animales, momento a partir del cual las pruebas intradérmicas y serológicas pasaron a ser criterios menores (Foster y Foil, 2003). A lo largo de los años se incorporó a esta lista de criterios la existencia de resultados positivos a pruebas alergológicas (Prélaud, 2004).

Cuadro 1. Criterios diagnósticos de Ton Willemse para la dermatitis atópica canina (Počta y Svoboda, 2007)

Criterios mayores
Prurito
Distribución típica: facial y/o digital, liquenificación a nivel de tarsos y/o carpos
Dermatitis crónica o crónica recurrente
Antecedentes individuales o familiares de atopia y/o presencia de una predisposición racial
Criterios menores
Aparición de síntomas antes de los tres años de edad
Eritema facial, queilitis
Conjuntivitis bilateral
Piodermitis superficial por <i>Staphylococcus</i>
Hiperhidrosis
Reacción positiva a test cutáneos para determinación de alérgenos ambientales
Tasa de IgE específicas elevada
Tasa de IgG específicas elevada

Además de nunca haber sido validados, los criterios de Willemse poseen a veces definiciones muy ambiguas (afección de la cara y/o de los miembros, eritema facial, dermatitis crónica), otras son muy raras (hiperhidrosis, liquenificación de las articulaciones de los tarsos o de la parte craneal de los carpos) o se pueden observar en animales no atópicos (conjuntivitis, piodermitis), o son redundantes (intradermorreacciones positivas, IgE e IgG específicas

elevadas). Por otro lado, no incluyen ciertas observaciones clínicas muy frecuentes en casos de dermatitis atópica (otitis, dermatitis por *Malassezia*), por lo que estos criterios fueron reevaluados en un estudio comparativo entre perros atópicos y perros con una dermatitis pruriginosa de origen diferente (Prélaud, 2004).

En 1998, Pascal Prélaud y sus colaboradores propusieron el diagnóstico de la DAC con base en cinco nuevos criterios principales que se apoyan exclusivamente sobre la anamnesis y los signos clínicos. Éstos son: edad de aparición entre seis meses y tres años, otitis externa bilateral, pododermatitis eritematosa anterior, queilitis bilateral y una buena respuesta a los corticoesteroides (Rejas *et al.*, 2004; Ferrer, 2005; Lee *et al.*, 2005; Roosje, 2005; Beale, 2006; Guaguère y Prélaud, 2006; Prélaud y Harvey, 2007). La presentación de tres de estas cinco condiciones en un paciente tiene una sensibilidad y especificidad de 80% (Prélaud, 2004; Ferrer, 2005; Fontaine, 2007a). El diagnóstico de esta afección requiere la recopilación de una buena historia, la realización un buen examen físico y la exclusión de otros diagnósticos diferenciales (Alfaro, 2004; Lee *et al.*, 2005).

Las dermatopatías representan uno de los principales motivos de consulta; se estima que entre 15% y 25% de los pacientes llegan a las clínicas por problemas de piel o relacionados con la misma (Madrigal, 2005; Jiménez, 2008). El grupo de afecciones más frecuentes son las alergias, entre las cuales la DAC ocupa el segundo lugar y cuya prevalencia es de aproximadamente 10%, aunque se calcula que alrededor de 10 a 30% de los perros que tienen prurito son atópicos (Carlotti, 2003; Cook *et al.*, 2004; Chavarría, 2007). En la práctica especializada, la DAC puede constituir el 50% de los casos referidos (Fontaine, 2007a).

En los perros atópicos, la liberación de histamina que ocurre por parte de las células inflamatorias incrementa la permeabilidad de la piel, debilitando la función de barrera que posee y permitiendo la entrada de otros agentes alérgicos y/o infecciosos al organismo (Hillier, 2002; Slauson y Cooper, 2002; Carlotti, 2003; Roosje, 2005; Chavarría, 2007). Por lo tanto, el diagnóstico de la DAC no solamente es importante por su alta prevalencia sino también por las demás alteraciones que arrastra consigo. En la mayoría de los casos, los pacientes atópicos presentan piodermatitis estafilococales, dermatitis y otitis externas por *Malassezia* y dermatitis seborreicas que suelen ser secundarias al proceso alérgico y al prurito y no causas primarias de enfermedad (Hillier, 2002; Lee *et al.*, 2005; Chavarría, 2007; Medleau y Hnilica, 2008; Mueller, 2008).

Las infecciones secundarias tienden a exacerbar los signos clínicos de la DAC y aumentan la vulnerabilidad del animal a padecer otro tipo de hipersensibilidades como la dermatitis alérgica a picadura de pulgas (DAPP). Asimismo, también existe una correlación entre la DAC y la dermatitis por hipersensibilidad alimentaria (Hillier, 2002). El paciente atópico está predispuesto al desarrollo de otras reacciones alérgicas, ya sea por aeroalérgenos como por alérgenos dietéticos (Prélaud y Harvey, 2007). Estas reacciones y las dermatosis mencionadas anteriormente deben ser incluidas en los diagnósticos diferenciales de la DAC (Foster y Foil, 2003; Lee *et al.*, 2005; Medleau y Hnilica, 2008).

Aunque se desconoce su forma de herencia, se sabe que la DAC es una enfermedad con predisposición genética ya que unas razas se ven particularmente más afectadas que otras como el Labrador, el Golden Retriever y el American Staffordshire entre otros (Foster y Foil,

2003; Lee *et al.*, 2005; Guaguère y Prélaud, 2006; Chavarría, 2007). Su etiología no ha podido ser descifrada por completo por ser tan compleja y multifactorial, pero es una patología cuya manifestación depende de la interacción de los factores genéticos y ambientales, por lo que la predisposición racial varía de un continente a otro (Chavarría, 2007; Prélaud, 2007).

Teóricamente, el tratamiento ideal para la DAC es la evicción de las sustancias alergénicas. Sin embargo, esto es prácticamente imposible dado que la mayoría de los perros son alérgicos a los ácaros del polvo, los cuales son extremadamente difíciles de eliminar por completo en un ambiente doméstico, aún bajo normas de higiene correctas (Shaw, 2000). Por lo tanto, el manejo de esta enfermedad consiste en una terapia sintomática, donde el tratamiento de las infecciones secundarias es un componente esencial, impidiendo su reaparición al mantener la enfermedad a un perfil bajo, ya sea con la administración de medicamentos, por desensibilización y/o por elusión de los alérgenos cuando sea posible, evitando que se vuelvan a presentar picos de agravación (Foster y Foil, 2003; Alfaro, 2004; Medleau y Hnilica, 2008). El tratamiento de la DAC está enfocado en obtener el mejor control a largo plazo posible, con el mínimo de efectos secundarios (Roosje, 2005). La clave para el éxito es tratar cada caso individualmente, considerando la severidad, la estacionalidad y la presencia de infecciones secundarias (Carlotti, 2005; Ferrer, 2005).

1.2. Justificación

1.2.1. Importancia

La DAC es una enfermedad que ha ido adquiriendo más importancia en los últimos años, pues el aumento de su prevalencia se ha vinculado con el fenómeno del calentamiento global que está experimentando nuestro planeta, el cual está ligado a la contaminación atmosférica (Ferrer, 2005; Besancenot, 2007). Los cambios climáticos tienen un impacto sobre la cantidad de polen que emana la vegetación, su distribución y sus propiedades alergénicas (Afsset, 2006; Besancenot, 2007). Se ha observado que el inicio de la polinización está ocurriendo con unas cuantas semanas de antelación y que esto avanza con el paso de los años. Sin embargo, el final de este período parece suceder en las fechas usuales, aunque sí se ha percibido un leve retraso, por lo que las épocas de polinización se están prolongando. La contaminación del ambiente también causa que las plantas reaccionen produciendo mayores cantidades de polen a manera de mecanismo de supervivencia (Besancenot, 2007).

Costa Rica posee una diversidad de flora casi inigualable con más de 9.000 especies de plantas con flor (Baker, 2008). Algunas florecen en la época seca mientras que otras durante la estación húmeda, razón por la cual la presencia de polen y otros alérgenos de origen similar es constante y que, por lo tanto, los animales también están expuestos a los mismos durante todo el año. Cuando un perro es atópico y se determina que la única causa de su enfermedad es el polen de las plantas, la presentación del cuadro se puede tornar permanente y deja de ser

estacional como ocurre en países de clima templado donde la época de polinización se reduce a los meses de primavera y verano (Mueller, 2006).

Además, este jardín tropical cuenta con una gran variedad de microclimas que ofrecen condiciones de altas temperaturas y una humedad relativa de aproximadamente 75%, circunstancias óptimas para el crecimiento de bacterias y levaduras, y para la reproducción y supervivencia de una multitud de parásitos (Jiménez, 2008). Entre éstos últimos, podemos mencionar a los ácaros del polvo y de almacenamiento que son los alérgenos más comunes implicados en los cuadros de DAC (Willemse, 2007). Por otro lado, los altos estándares de higiene y la menor exposición a parásitos y bacterias producto de la calidad y el estilo de vida de los seres humanos, junto con una mayor exposición a agentes contaminantes que existen en el ambiente, han repercutido sobre la salud de las mascotas al causar una estimulación reducida de su sistema inmunológico (Carlotti, 2003; Roosje, 2005).

Por tratarse de una enfermedad que no puede ser eliminada sino que sólo puede ser controlada, el obtener un diagnóstico definitivo de forma rápida y certera facilita el inicio de un plan terapéutico apropiado (Alfaro, 2004). Además, diagnosticar el problema de manera correcta desde un principio es de suma importancia, ya que algunos tratamientos recomendados tras un diagnóstico erróneo pueden empeorar el cuadro y afectar el sistema inmune del paciente de manera que podría no responder exitosamente al tratamiento adecuado (Moriello, 2006).

Actualmente en la práctica, todavía se emplean incorrectamente las pruebas alergológicas para confirmar el diagnóstico de la DAC (Roitt *et al.*, 2006; Chavarría, 2007). Éstas sólo deberían

ser usadas para el diagnóstico etiológico en el caso de proceder con una inmunoterapia alérgico-específica para desensibilizar al paciente (Ferrer, 2005; Thomas, 2005; Willemse, 2007; Mueller, 2008). Aunque las pruebas intradérmicas son más baratas que los conteos serológicos, ambos son costosos y si no se realizan de manera correcta ni con la finalidad que corresponde, pueden resultar en un gasto innecesario (HESKA, 2009). Muchas veces los médicos recomiendan realizarlas para llegar al diagnóstico sin la intención de llevar a cabo la inmunoterapia, momento a partir del cual estas pruebas pasan a representar una pérdida de tiempo y un cargo adicional para el propietario en vano (Foster y Smith, 2009).

1.3. Objetivos

1.3.1. Objetivo general

Adquirir experiencia en el abordaje de la dermatitis atópica canina y su diagnóstico con base en la anamnesis y signos clínicos de los pacientes atendidos en la Animal Clinic en Bruselas, Bélgica.

1.3.2. Objetivos específicos

1.3.2.1. Determinar cuáles son las razas de perros más predispuestas a la dermatitis atópica.

1.3.2.2. Establecer cuáles son los principales agentes bacterianos, parasitarios y micóticos involucrados en la dermatitis atópica canina.

1.3.2.3. Describir los diferentes protocolos de manejo utilizados en los pacientes que sufren de dermatitis atópica canina.

2. METODOLOGÍA: MATERIALES Y MÉTODOS

2.1. Área de trabajo

La práctica tuvo una duración de tres meses (de julio a octubre del año 2008), y se llevó a cabo en la Animal Clinic en Bruselas, Bélgica. Es una clínica para especies menores, principalmente perros y gatos, aunque también atiende a los llamados nuevos animales de compañía (NAC) como pequeños roedores, aves y conejos entre otros. El supervisor a cargo fue el médico especialista en dermatología, el Dr. Jacques Fontaine, diplomado por el Colegio Europeo de Dermatología Veterinaria.

La clínica ofrece distintos servicios especializados aparte de la dermatología, los cuales son ortopedia, obstetricia y oftalmología. El lugar está equipado con un quirófano, una sala de tratamientos, una sala de hospitalización y varios consultorios; también cuenta con herramientas de diagnóstico como máquina de rayos X, ultrasonido y microscopio entre otros, y trabaja con un laboratorio externo que procesa todas las muestras de sangre. El centro atiende de lunes a sábado de nueve de la mañana hasta las ocho de la noche y cuenta con un servicio de urgencias *in situ*. Su ubicación céntrica y su amplia gama de especializaciones le confiere una clientela significativa; en el departamento de dermatología se recibieron en promedio 20 casos por semana.

2.2. Abordaje de los pacientes

Las enfermedades de la piel son únicas por ser externas y por lo tanto visibles para el médico tratante, y la evolución del cuadro puede ser definida con una buena historia (Scott *et al.*, 2001). Por esta razón, el abordaje fue realizado de manera metódica para evitar la omisión de cualquier detalle

importante, y también procuró educar al cliente acerca de los síntomas y lesiones para obtener información de buena calidad y fiable, sobre todo cuando la respuesta al tratamiento no era óptima o en caso de reincidencia. Con el mismo propósito, también se trató de obtener un registro de los médicos consultados anteriormente y los tratamientos suministrados. Cada consulta duró en promedio una hora; las citas de control fueron más cortas.

La evaluación del paciente se hizo tanto de manera general como específica para analizar el estado de salud del animal en su totalidad. El examen de los diferentes sistemas corporales permite descubrir síntomas relacionados con otras enfermedades que se manifiestan a través de la piel, como por ejemplo el síndrome poliúrico-polidíptico que se presenta en el hiperadrenocortismo (Guaguère y Prélaud, 2006). Con respecto al examen dermatológico, éste contempló el tipo de lesiones (primarias o secundarias), su aspecto, su localización y forma de distribución en la piel, la simetría y/o asimetría, y su nivel de gravedad.

Para el diagnóstico de los perros atópicos, se utilizaron los cinco criterios anamnésicos y sígnicos propuestos por Prélaud y sus colaboradores. En unos casos, los pacientes fueron traídos para una cita de control, de los cuales también se obtuvo toda la historia, y en los demás casos fueron perros traídos para una primera consulta. En primera instancia, los propietarios expusieron sus preocupaciones, y a continuación se les hizo una serie de preguntas preestablecidas, a fin de no pasar nada por alto, para completar el registro. Algunos dueños tienden a esconder datos que consideran que no serán bien aceptados por el médico, y de esta manera inconscientemente falsean el diagnóstico. Por esto, el médico debe ser muy perspicaz a la hora de recopilar la anamnesis y también debe saber interpretar el valor de la información que se le está dando (Scott *et al.*, 2001).

2.3. Pruebas colaterales

Una vez obtenida la historia y haber evaluado al paciente, se elaboró una lista de diagnósticos diferenciales. Algunos de éstos se descartaron en el momento de la primera consulta mediante la realización de ciertas técnicas de diagnóstico como raspados y citologías cutáneas, y otros se excluyeron después de la aplicación de un protocolo de manejo o tratamiento. En la DAC y en dermatología en general, el primer objetivo debe ser identificar todas las infecciones secundarias para poder depurar la lista de diagnósticos diferenciales y así reconocer y tratar la enfermedad subyacente primaria (Medleau y Hnilica, 2008).

El raspado cutáneo fue uno de los métodos más usados por ser rápido y simple de realizar para la detección de infecciones, y relativamente de bajo costo para el cliente. La otra prueba más usada fue la citología cutánea principalmente por impronta, aunque también se hizo por aguja fina en otros pacientes no atópicos para la aspiración de masas (Mueller, 2006). Las muestras fueron procesadas y evaluadas en el laboratorio de la clínica inmediatamente después de su obtención.

El *scotch-test* fue el procedimiento de elección para el diagnóstico de enfermedades cutáneas por *Malassezia* (Medleau y Hnilica, 2008). También se realizaron tricogramas para la identificación de parásitos. Con respecto a las infecciones de los oídos, cuando no se logró evaluar su estado a simple vista, se recurrió a la video-otoendoscopía para poder comprobar la extensión del problema. El análisis del contenido del canal auricular mediante hisopado fue efectuado sistemáticamente en todos los casos de otitis con el propósito de determinar la causa, para de esta manera poder brindar el mejor tratamiento posible.

Otros métodos diagnósticos puestos en práctica durante la pasantía fueron la lámpara de Wood, el examen directo de los pelos, con o sin KOH, y cuando era necesario, un cultivo para las micosis de tipo dermatofíticas (Medleau y Hnilica, 2008). En casos dudosos y/o frente a cuadros tumorales, se efectuaron biopsias para obtener la mayor cantidad posible de información acerca de la naturaleza de los mismos. Para otras enfermedades de carácter endocrino, inmunológico o alérgico, se procedió a extraer una muestra de sangre para analizar los distintos valores referentes al diagnóstico diferencial cuando fuera conveniente.

2.4. Seguimiento de los pacientes

Después de haber establecido un tratamiento contra las infecciones secundarias tales como piodermatitis y dermatitis por *Malassezia*, se procedió a escoger un protocolo de manejo para la dermatitis atópica que se hizo con base en las características individuales del paciente, el nivel de severidad de la enfermedad y la disponibilidad y los recursos económicos del propietario. La predisposición a los estados alérgicos no puede ser tratada por lo que la atopia requiere un manejo de por vida (Nuttall, 2001). Muchas de las alternativas terapéuticas causan efectos adversos por lo que necesitan, no sólo de un período de prueba, pero también de un constante monitoreo del estado general de salud del paciente, por lo que se programaron citas a futuro para valorar su evolución (Carlotti, 2005).

3. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Casuística

A lo largo de los tres meses de la pasantía se recibieron 194 casos, de los cuales 171 (88,1%) fueron perros. De esta población, 24 perros (14%) fueron diagnosticados con el síndrome de dermatitis atópica y otros 23 pacientes (13,5%) se catalogaron como susceptibles de presentar la enfermedad según los criterios de Prélud (Figura 1). Los primeros fueron llevados para una revisión mientras que los del segundo grupo acudieron para una primera consulta, por lo que no se podía confirmar el diagnóstico hasta haber excluido los demás diagnósticos diferenciales como otros tipos de hipersensibilidades y parasitosis (Medleau y Hnilica, 2008).

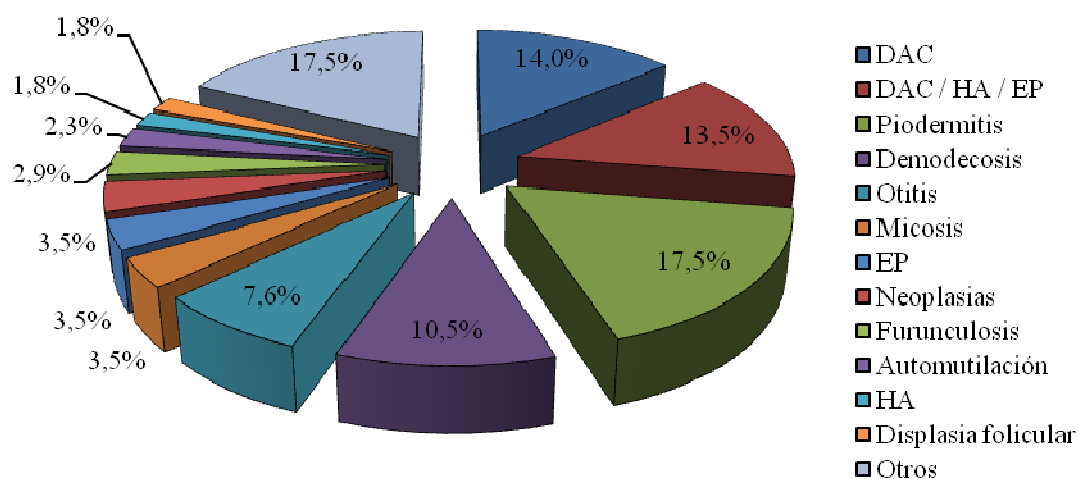


Figura 1. Casuística de las patologías más observadas (DAC: dermatitis atópica canina; HA: hipersensibilidad al alimento; EP: ectoparasitosis)

En todos los casos, el principal motivo de consulta fue el prurito. Las causas de prurito más comunes en el perro son las ectoparasitosis, las dermatitis alérgicas y las dermatosis infecciosas como foliculitis bacterianas, BOG y MOG (del inglés *bacterial overgrowth* y *Malassezia overgrowth* respectivamente). El diagnóstico de las ectoparasitosis y de las dermatosis infecciosas es fácil y se logra con la aplicación de exámenes simples cuyo resultado es inmediato como raspados cutáneos, citologías de superficie y cepillado (Prélaud, 2004). Además, la forma de aparición del prurito y su localización también puede orientar hacia cierto diagnóstico, como se observa en caso de sarna con un prurito repentino generalmente limitado al tronco y la cabeza y menos en las palmas, mientras que una DAPP se va a manifestar a través de prurito alrededor del tronco y de las caderas (Roosje, 2005; Mueller, 2008).

A pesar de ser fácilmente diagnosticadas, las dermatosis infecciosas, incluidas las otitis recurrentes, suelen ser secundarias a una enfermedad primaria o a algún factor que de cierta manera incrementa la susceptibilidad del organismo a infectarse (Ihrke, 2005; Roosje, 2005; Mueller, 2008). El carácter recurrente que a menudo poseen sugiere que la infección no era “primaria” sino secundaria a una causa subyacente no diagnosticada u otros factores predisponentes que no fueron reconocidos al inicio (Ihrke, 2005). Sin embargo, los perros diagnosticados con piodermatitis (17,5%) y otitis (7,6%) se clasificaron en dos grupos por separado y no se registraron como atópicos mientras no se hubiera comprobado la enfermedad primaria. Por esto, la antibioterapia es un elemento mayor en el tratamiento de la DAC así como el control de parásitos, dada la frecuencia de proliferación bacteriana y piodermatitis asociadas y la potencial agravación de la atopia por una infestación de pulgas (Prélaud y Harvey, 2007).

El diagnóstico de las dermatitis alérgicas es más complejo y ningún examen puede confirmarlo con certeza (Prélaud, 2004). Histopatológicamente, las piodermas superficiales, dermatitis atópicas, alergias al alimento, DAPP y dermatitis alérgicas por contacto entre otras, presentan una inflamación perivascular como patrón predominante. En ellos tiende a haber inflamación perifolicular o periadnexal por los numerosos vasos sanguíneos localizados en esas zonas (Lee *et al.*, 2005). La mayoría de estas enfermedades tienen un origen alérgico y la diferenciación histopatológica de las mismas es frecuentemente muy difícil (Prélaud, 2004; Lee *et al.*, 2005). La identificación del principal tipo de célula inflamatoria puede permitir una diferenciación parcial; sin embargo, el diagnóstico definitivo depende sobre todo de la clínica, incluyendo la respuesta al tratamiento (Lee *et al.*, 2005).

Las diferentes pruebas alergológicas como las intradermorreacciones y las mediciones de IgE están indicadas solamente para la identificación de los alérgenos en el cuadro de una inmunoterapia alérgeno-específica. No son pruebas que reconocen una alergia sino que miden las IgE específicas y su aumento no necesariamente provoca una reacción alérgica, por lo que no se puede inferir a partir de esto que se trata de un paciente alérgico (Ferrer, 2005). La presencia de anticuerpos circulantes sólo indica una previa exposición a un antígeno; no es un marcador de enfermedad (Prélaud, 2008).

Por otro lado, estas pruebas escasean de sensibilidad y especificidad para el diagnóstico (Prélaud, 2004). Las principales dificultades a la hora de realizar una medición de IgE específicas son la calidad de los extractos alergénicos, la necesidad de controles para cada alérgeno y la de establecer un umbral positivo para cada uno. Muchos laboratorios emplean un control negativo (*pool* de sueros de perros sanos o atópicos pero con resultados negativos a pruebas cutáneas) y un control positivo

que incluye hasta tres alérgenos. Sin embargo, el nivel de fijación de las IgE es variable dependiendo del tipo de alérgeno. Por esto, la interpretación es posible para los alérgenos comunes que se usan para controles positivos, pero no para los demás. Existe un enorme traslape entre los perros atópicos y la población sana; la sensibilidad de las pruebas suele ser baja y varía de 70 a 40% dependiendo del alérgeno (Prélaud, 2008).

Además, son muchos los factores que pueden provocar falsos positivos o negativos como la disponibilidad, selección y calidad de los alérgenos, su presencia o ausencia en el hábitat y modo de vida del paciente, reacciones cruzadas y/o interacciones con otros medicamentos (Puigdemont *et al.*, 2000; Scott *et al.*, 2001; Foster y Foil, 2003; Alfaro, 2004; Afsset, 2006; Ferrer, 2005; Roitt *et al.*, 2006; Medleau y Hnilica, 2008). Con respecto a los conteos serológicos de IgE, la metodología usada también varía de un laboratorio a otro y las medidas de control de calidad son inadecuadas (Ferrer, 2005).

Las pruebas alergológicas también carecen de valor diagnóstico para alérgenos de carácter alimenticio (Fontaine, 2007a; Prélaud, 2008). Por lo tanto, para poder descartar una posible hipersensibilidad al alimento, primaria o concomitante, cuya clínica es indiferenciable de una dermatitis atópica, se debe poner en práctica una dieta de evicción (industrial o casera) estricta durante seis a ocho semanas. Si después de este lapso no se observa ninguna mejoría, no es necesario continuarla (Prélaud y Harvey, 2007). Muchas veces es preciso incorporar el uso de antiinfecciosos y corticoesteroides a la terapia, por lo que la eficacia de la dieta debe interpretarse seis semanas después de terminar dichos tratamientos. Si hay necesidad de administrar los medicamentos con algún alimento, debe evitarse cualquier fuente proteica como mantequilla, queso,

galletas para animales y otros; en ese caso la miel es preferible (Guaguère y Prélaud, 2006). La valoración del mejoramiento clínico es muy simple cuando éste es muy evidente, pero es más difícil cuando las mejoras son parciales, por lo que graduar el prurito según su intensidad puede ser útil para una buena interpretación (Cuadro 2) (Prélaud y Harvey, 2007).

Cuadro 2. Clasificación del prurito (Prélaud y Harvey, 2007)

Grado	Descripción
0	Ausencia de prurito
1	Prurito leve, no descrito espontáneamente por el propietario, menos de 1h por día
2	Prurito moderado, descrito espontáneamente por el propietario, de 1-3h por día
3	Prurito severo, 3-6h por día
4	Prurito extremo, permanente, observado durante la consulta, trastorno del sueño

Aproximadamente 30% de los perros atópicos muestran una mejoría en su condición con este régimen de eliminación. No obstante, la observación de una mejoría significativa no es suficiente para incriminar el alimento como causa de la DAC. En algunos perros no ocurre recurrencia cuando vuelven a ingerir el alimento inicial por lo que se necesita realizar una prueba de provocación para interpretar correctamente los efectos de la dieta hipoalergénica, ya sea mediante la administración de la dieta original, o añadiendo una nueva fuente proteica cada una o dos semanas para poder identificar los alimentos responsables de la hipersensibilidad (Prélaud y Harvey, 2007).

Una buena historia del paciente, un buen examen clínico y la exclusión de los diagnósticos diferenciales mediante técnicas de laboratorio simples y rápidas, tratamientos sintomáticos, protocolos de desparasitación y dietas de evicción son, hasta el momento, la única manera de llegar al diagnóstico de la DAC, tras poner en evidencia la poca sensibilidad y especificidad que ofrecen las pruebas alergológicas y la mínima discriminación a nivel histopatológico (Prélaud, 2004; Lee *et al.*, 2005). En el caso de sospechar de un linfoma T cutáneo-mucoso o una siringomielia, los cuales también son diagnósticos diferenciales en los que se observa prurito, se puede realizar una biopsia o una imagen por resonancia magnética respectivamente para confirmarlas o descartarlas. También existen alteraciones del comportamiento como el lamido anal que pueden ser diagnosticadas al observar actividades de sustitución o rituales (Prélaud y Harvey, 2007).

Lesiones y síntomas observados

Con respecto a la presentación anatómica de las lesiones, existen distintos fenotipos de la DAC, de aquí que se le denomine síndrome o diátesis atópica por la variación en las manifestaciones clínicas, sobre todo de una raza a otra (Prélaud, 2004). En la forma típica, los síntomas cutáneos se caracterizan por un prurito localizado en la cara (orejas, labios, región peripalpebral), la parte ventral del cuerpo, los espacios interdigitales y entre los pliegues (axilas, región inguinal, perineo). Las lesiones suelen ser primarias, eritema o pápulas, y puede haber decoloración del pelaje debida al lamido. Es la presentación más fácilmente identificable y si no es tratada, puede evolucionar hacia otras lesiones más extensas (Guaguère y Prélaud, 2006).

La forma generalizada es más grave. Se caracteriza por un prurito muy intenso y las proliferaciones bacterianas y fúngicas de superficie son prácticamente sistemáticas. En estos casos, es necesario

realizar un control completo de las sobreinfecciones para regresar los síntomas, aunque la recaída es automática al detener el tratamiento antiinfeccioso. Por último, existen presentaciones atípicas y generalmente son localizadas (otitis y pododermatitis aisladas, hiperqueratosis perimamaria). Una dermatitis piotraumática recurrente o una foliculitis / furunculosis piotraumáticas también pueden ser signos de DAC, sobre todo en animales de pelaje denso. En estos casos, las lesiones pueden aparecer antes que el prurito y en este punto es importante advertirle al propietario sobre la posible complicación del cuadro hacia una forma más extensa (típica) (Guaguère y Prélaud, 2006).

Las lesiones muchas veces son consecuencia de los distintos mecanismos a los que recurre el animal para aliviar el prurito como rascarse, lamerse, frotarse o morderse (autotraumatismos), aunque también se asocian a dermatosis infecciosas y dermatitis seborreicas secundarias. Éstos pueden causar alopecia parcial o total, decoloración del pelaje por lamido, excoriaciones, pápulas, pústulas, hiperpigmentación y liquenificación (Scott *et al.*, 2001; Ferrer, 2005; Guaguère y Prélaud, 2006).

Dependiendo del lugar donde reside el paciente y los alérgenos a los cuales es sensible, los síntomas de la DAC, aunque perennes, pueden ser estacionales o no estacionales. En países de clima templado, alrededor de 80% de los perros presentan los signos por primera vez durante las estaciones calientes (Scott *et al.*, 2001; Beale, 2006). Sin embargo, se reporta que los períodos de prurito se prolongan año tras año hasta que los signos acaban por manifestarse de manera continua como ocurre en 80% de los perros atópicos (Scott *et al.*, 2001; Mueller y Jackson, 2003). Aún así, en muchos de ellos sucede una exacerbación de los mismos, generalmente, de primavera a otoño (Beale, 2006). Del total de la población atópica confirmada (24 perros), sólo un individuo (4,2%) exhibe los síntomas de manera estacional. Aún no se puede valorar la estacionalidad en el grupo de

pacientes de primera consulta (48,9%), pues el diagnóstico no es definitivo y si lo fuera y el propietario no pudiera especificar el carácter estacional de la enfermedad, se necesitaría más tiempo para corroborar la desaparición de los signos durante cierta temporada del año.

Para el diagnóstico de la atopia, se usaron los criterios de Prélaud como referencia (Cuadro 3). De toda la población atendida, 37 perros mostraron los primeros signos entre los seis meses y tres años de edad (78,7%), 20 fueron diagnosticados con otitis externa (42,6%), 32 presentaron pododermatitis (68,1%) y 27 tenían queilitis (57,4%). Estos signos se establecieron como criterios de diagnóstico para la DAC en 1998 a partir de un estudio comparativo entre un lote de perros atópicos y otro de perros que presentaban una dermatitis pruriginosa de origen diferente. Esto permitió identificar elementos anamnésicos y clínicos significativamente más frecuentes en el grupo de pacientes atópicos (Prélaud, 2004).

Cuadro 3. Criterios clínicos de Prélaud para el diagnóstico de la dermatitis atópica canina (Prélaud y Harvey, 2007)

Edad de aparición entre seis meses y tres años

Otitis externa bilateral

Pododermatitis eritematosa anterior

Eritema perioral o queilitis

Prurito cortico-sensible

Alrededor de 70% de los perros van a presentar los primeros signos entre el primer y tercer año de edad (Scott *et al.*, 2001). No obstante, esto puede variar de tres meses a doce años (Mueller y

Jackson, 2003). De hecho, la dermatitis atópica y la hipersensibilidad al alimento son las dermatitis alérgicas más comunes en los cachorros, por encima de la DAPP (Verde, 2005). En el 40% de los casos, el primer signo que va a presentar el paciente es una otitis externa, aunque esta condición puede estar presente hasta en 86% de los perros atópicos (Scott *et al.*, 2001; Ferrer, 2005; Verde, 2005; Willemse, 2007). La cabeza y los miembros están involucrados en 70 a 80% de los pacientes, mientras que el área de las axilas, del abdomen y de la ingle se ven comprometidas en 40 a 60% de las ocasiones (Willemse, 2007). En algunos perros también se observaron otras lesiones como conjuntivitis y dermatitis acral por lamido, aunque en menor frecuencia. Estos signos son considerados criterios menores aunque no son válidos, sino que sólo sirven de apoyo en el diagnóstico (Cuadro 4) (Ferrer, 2005; Guaguère y Prélaud, 2006).

Cuadro 4. Criterios menores, no válidos, de apoyo (Guaguère y Prélaud, 2006)

Predisposición racial o antecedentes familiares
Dermatitis crónica o recurrente por más de dos años
Pelaje tenue
Lesiones en los pliegues de los tarsos
Dermatitis por lamido
Hiperhidrosis
Antecedentes de urticaria o angioedema
Agravación estacional de los síntomas
Agravación en contacto con hierba
Variación de los síntomas de acuerdo al ambiente

Predilecciones y predisposiciones

No se observó ninguna predilección por sexo pues la presentación en machos y hembras fue idéntica en el grupo de control, con un 50% de pacientes atópicos de cada género (Figura 2). Algunos autores reportan cierta propensión de las hembras o de los machos a padecer esta enfermedad, mientras que otros no registran ninguna predisposición sexual (Scott *et al.*, 2001). La inconsistencia en los registros no permite establecer ninguna inclinación por hembras o machos, por lo que esta cuestión debería considerarse sin resolver (Ferrer, 2005).

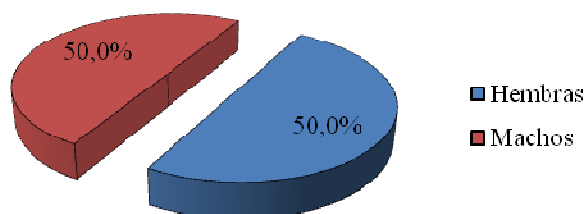


Figura 2. Predisposición sexual

Indiscutiblemente, la naturaleza hereditaria de esta enfermedad implica una predisposición racial, aunque los efectos de la selección genética provocan variaciones a nivel nacional y regional (Roosje, 2005; Beale, 2006; Guaguère y Prélaud, 2006). Las razas más afectadas fueron el Bulldog Francés (10,6%), el Cocker Spaniel Americano (10,6%) y el Golden Retriever (8,5%). El grupo conformado por perros de raza mixta (cruces) constituyó otro 8,5% del total. Otros fueron el Shih Tzu, el West Highland White Terrier, el Jack Russell Terrier, el Parson Russell Terrier, el Pastor Alemán y el Border Collie (Figura 3). Todos son mencionados por distintos autores como razas predisuestas, si bien es importante aplicar estos resultados al tipo, prevalencia y distribución de las mismas en cada lugar de interés (Roosje, 2005; Mueller, 2008).

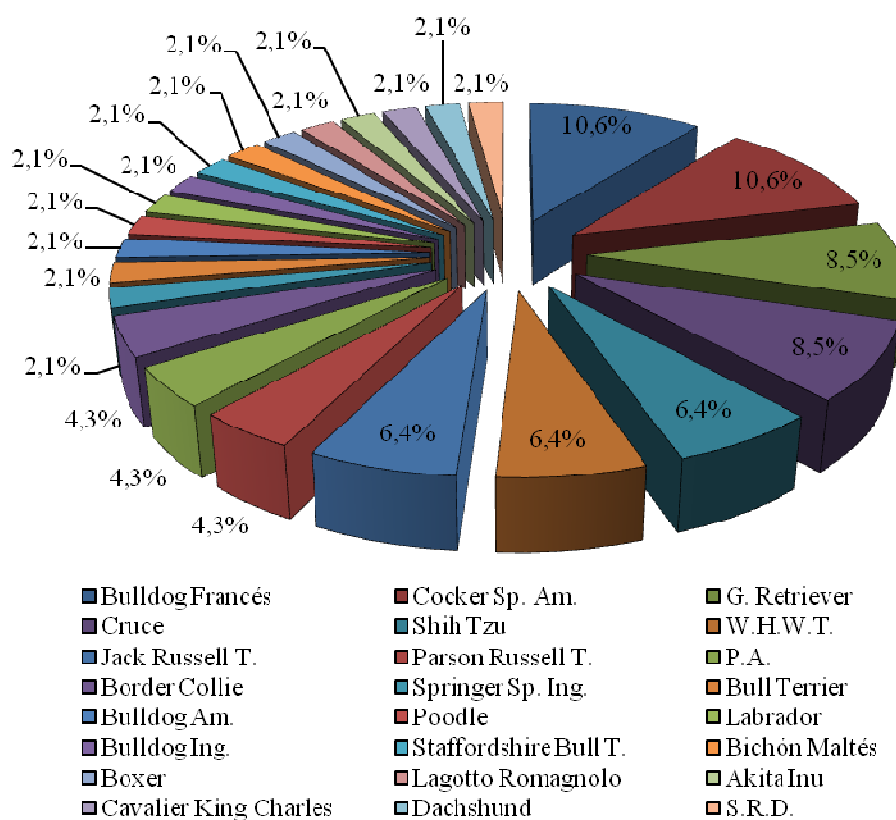


Figura 3. Predisposición racial

(G: Golden; W.H.W.T.: West Highland White Terrier; T: Terrier; P.A.: Pastor Alemán; Sp.: Spaniel; Am.: Americano; Ing.: Inglés; S.R.D.: Sin raza definida)

El medio ambiente en el que vive el paciente juega un papel vital en la presentación de la enfermedad, ya que los aeroalérgenos ante los cuales reacciona van a variar de un área geográfica a otra (Afsset, 2006). Algunos factores que pueden agravar el cuadro son la presencia de ectoparásitos, infecciones secundarias, estrés y otros efectos ambientales como excesiva temperatura y humedad, y el contacto con superficies irritantes y productos de limpieza (Nuttall, 2008).

Manejo médico y tratamiento

La DAC es una enfermedad multifactorial y cada elemento involucrado en su etiopatogenia es un estímulo prurigénico que puede, a veces hasta por sí solo, ser responsable de los síntomas (Carlotti, 2003). No obstante, en la mayoría de los casos, son varias las causas que se superponen, y la sumación de estos efectos prurigénicos puede superar el umbral prurítico desencadenando el cuadro clínico (Ettinger y Feldman, 2004). Un paciente atópico sometido a constantes estímulos puede no rascarse si los mismos no sobrepasan el umbral, aunque si se agrega otra complicación como una pioderma, ésta sumaría estímulos que sí podrían superarlo. En este caso, el control del prurito se lograría a través de una antibioterapia que regresaría el prurito a un nivel sub-umbral (Rejas *et al.*, 2004; Manzuc, 2008).

El umbral del prurito no sólo varía de un individuo a otro, sino que también se ve modificado constantemente; cuando un paciente está jugando, haciendo ejercicio o realizando otra actividad, el umbral prurítico se eleva. Por el contrario, si está solo, descansando o aburrido, el umbral baja y el mínimo estímulo prurigénico puede inducir al rascado. Esto es importante desde el punto de vista terapéutico, pues es más fácil controlar el prurito en un perro que recibe atención, que en uno que queda encerrado todo el tiempo. Asimismo, es más difícil controlar el prurito en perros de raza “toy” que tienen un umbral más bajo que las razas más grandes como el Dogo Argentino, Boxer, Rottweiler y Bull Terrier. Es decir que un mismo estímulo puede inducir rascado en un Poodle y ser totalmente inofensivo en un Dogo Argentino (Manzuc, 2008).

Por ser una enfermedad en la que participan distintos factores etiológicos y cuya sintomatología varía de un paciente a otro, el manejo médico debe ser considerado individualmente, caso por caso

(Roosje, 2005; Fontaine, 2007a). El fin primordial del tratamiento es lograr un nivel prurítico bajo disminuyendo la cantidad de estímulos prurigénicos, y un umbral alto como se pretende con la inmunoterapia. Si las demás causas de prurito presentes como foliculitis bacterianas, dermatitis por *Malassezia* o DAPP son manejadas correctamente y los signos clínicos se mantienen discretos, el tratamiento de la DAC no es estrictamente necesario (Carlotti, 2003). El control de los factores sumadores lleva a la desaparición del rascado en 50% de los pacientes (Manzuc, 2008). Una dieta rica en ácidos grasos esenciales, baños periódicos con champú adecuado, y la atención y distracción del paciente son principios generales en la terapia (Rejas *et al.*, 2004; Ferrer, 2005; Fontaine, 2007a; Manzuc, 2008). De hecho, las medidas propiamente higiénicas representan la base del tratamiento en cualquier perro (Guaguère y Prélaud, 2006).

El tratamiento específico ideal para la DAC es indudablemente la evicción de los alérgenos pero esto es poco práctico y difícil de conseguir (Scott *et al.*, 2001; Rejas *et al.*, 2004; Willemse, 2007). Este procedimiento es más viable cuando los signos empeoran frente a trofoalérgenos o picaduras de insectos (Carlotti, 2003; Rejas *et al.*, 2004; Olivry *et al.*, 2005). Algunas medidas que se pueden tomar contra los mohos y levaduras son el uso de antifúngicos y pinturas anti-moho. Para aquellos pacientes sensibles a los ácaros del polvo, se recomienda eliminar del ambiente las tapicerías, alfombras, cortinas y cojines, limpiar con aspiradora con filtro de alta eficacia para disminuir la suspensión de partículas en el aire, usar un purificador de aire, *sprays* acaricidas, nebulizadores eficientes contra heces de ácaros y esporas, y pinturas anti-ácaros (Carlotti, 2003). Es necesario no sólo matar los ácaros o romper su ciclo de desarrollo, pero también desnaturalizar las proteínas presentes en su cutícula o en sus deyecciones (Prélaud y Guaguère, 2006). El tratamiento del mobiliario con benzoato de bencilo una vez al mes durante tres meses, y luego cada tres meses,

elimina eficazmente los ácaros del medio; esta práctica permite un control completo de la DAC en la mitad de los pacientes (Prélaud y Guaguère, 2006; Medleau y Hnilica, 2008). La deshumidificación de la casa por debajo de 40% reduce su frecuencia así como la de los mohos, y la carga de antígenos de las pulgas (Scott *et al.*, 2001; Medleau y Hnilica, 2008). Con respecto a los pólenes, su evicción es ilusoria (Carlotti, 2003). Sin embargo, el uso de filtros de carbón o filtros HEPA (del inglés *high efficiency particule arresting* o “recogedor de partículas de alta eficiencia”) puede reducir su cantidad en el ambiente (Medleau y Hnilica, 2008).

Otra alternativa es la inmunoterapia alérgeno-específica, también conocida como desensibilización o hiposensibilización, la cual consiste en administrar vía subcutánea cantidades gradualmente mayores de un extracto alérgico a un paciente alérgico con la intención de inducir tolerancia (Rejas *et al.*, 2004; Nuttall, 2008). A pesar de que no parece causar efectos adversos, su eficacia es muy limitada; es parcialmente eficaz en aproximadamente 50% de los pacientes, con resultados excelentes o moderados en sólo 20% de los casos (Rejas *et al.*, 2004; Mueller, 2008). El protocolo incluye repetidas inyecciones cada una o dos semanas, y una vez que se alcanza la dosis total, puede extenderse el intervalo entre cada una. Los resultados pueden observarse desde el inicio, aunque sí es necesario poner a prueba el método durante nueve meses a un año. Si el tratamiento demuestra ser exitoso, la frecuencia de aplicación puede disminuirse; por el contrario, si el prurito se intensifica previo a la próxima aplicación, entonces significa que el intervalo entre una inyección y otra es muy largo. Generalmente, los pacientes requieren de una dosis de mantenimiento cada uno o dos meses (Nuttall, 2008). El cuadro clínico puede agudizarse en las horas posteriores a la aplicación, lo cual indicaría que la dosis es muy alta. También puede haber reacciones locales aunque son raras y se

deben a errores de inyección (intramuscular o intradérmica) o al uso de adyuvantes acuosos (Prélaud y Guaguère, 2006; Nuttall, 2008).

Actualmente, lo que se prescribe más es la terapia antiinflamatoria y antiprurítica que incluye sobre todo el uso de corticoesteroides, antihistamínicos, ácidos grasos esenciales y antiinflamatorios no esteroideos (Mueller y Jackson, 2003; Olivry *et al.*, 2005). No obstante, la DAC es una enfermedad que implica un control de por vida, que no se cura sino que se maneja (Rejas *et al.*, 2004; Fontaine, 2007a). Por esto, es importante conocer si estos tratamientos tienen verdaderos beneficios a largo plazo, y hasta en qué medida lo son cuando se comparan con los efectos dañinos que pueden provocar (Olivry *et al.*, 2005; Roosje, 2005). El tratamiento que se va a administrar debe escogerse con base en la historia del paciente, su temperamento, el alérgeno responsable de la enfermedad, la gravedad de las lesiones, la estacionalidad, la presencia de infecciones secundarias, la cronicidad del cuadro y el interés del propietario (Rejas *et al.*, 2004; Fontaine, 2007a; Nuttall, 2008). El costo de los medicamentos también debería tomarse en cuenta (Olivry *et al.*, 2005; Nuttall, 2008).

La corticoterapia oral permite evaluar el prurito corticosensible, que es otro de los criterios de Prélaud usados para el diagnóstico de la DAC. Los signos de la atopia tienen una marcada corticosensibilidad, siempre y cuando no haya complicaciones microbianas. La rápida y total eliminación del prurito es un dato muy sugestivo de esta enfermedad (Manzuc, 2008). Además de ser altamente eficaces, los corticoesteroides son de bajo costo y fáciles de administrar, motivo por el cual son las drogas más usadas, pero también de las que se hace más abuso (Nuttall, 2008). A pesar de su eficacia, poseen efectos adversos muy serios como infecciones del tracto urinario (45% de los casos), poliuria, polidipsia, polifagia, cambios comportamentales, hiperadrenocortismo iatrogénico,

susceptibilidad a padecer infecciones o infestaciones parasitarias por la alteración del microclima de la piel y del sistema inmune, úlceras gastrointestinales, pancreatitis, atrofia cutánea, pobre cicatrización de la piel y calcinosis cutis entre otros. Además, su uso interfiere en la realización e interpretación de ciertas pruebas diagnósticas como test intradérmicos, biopsias, evaluación endocrina y perfil bioquímico sérico, por lo que es importante mantener un control sobre el tiempo de uso y período de retiro (Merchant, 2005).

Para reducir o retardar la aparición de sus efectos adversos, es necesario ajustarse a ciertas normas y si es posible sólo usarlos cuando sea imprescindible. Se deben administrar en la menor dosis posible, a días alternos, siempre por vía oral y preferiblemente durante el pico de la liberación endógena de glucocorticoides, es decir, matinal en perros y gatos diurnos, y vespertina en gatos nocturnos (Rejas, 2002). No se recomienda el uso de corticoesteroides inyectables de larga acción debido a que no se puede revertir su aplicación ni modificar la dosis y se posterga la recuperación de la función adrenocortical (Merchant, 2005; Nuttall, 2008). La administración intramuscular o subcutánea de una forma retardada de este tipo de fármaco puede alterar la función adrenal del paciente (Rejas, 2002). Aunque los glucocorticoides orales de acción corta también presentan los mismos efectos, por lo menos minimizan un poco la supresión adrenal (Scott *et al.*, 2001; Merchant, 2005). Uno de los principios que se debe tomar en cuenta es que el tratamiento nunca debe ser más perjudicial que la enfermedad en sí misma (Merchant, 2005).

Algunos glucocorticoides de acción corta son la prednisona, prednisolona y metilprednisolona. La metilprednisolona tiene una vida media un poco más larga (4 mg de metilprednisolona equivalen a 5 mg de prednisolona) y no posee efectos mineralocorticoides como polidipsia, aunque sí es más

costosa. Independientemente del fármaco empleado en el manejo de la DAC, su vida media siempre debe ser más corta que el intervalo entre dos administraciones (Rejas, 2002; Merchant, 2005; Nuttall, 2008). El protocolo es a dosis decrecientes; el tratamiento se inicia con una dosis diaria de 0,5-1 mg/kg de prednisona o prednisolona, o de 0,4-0,8 mg/kg de metilprednisolona. Una vez controlado el prurito, después de 5-7 días, se pasa a una dosificación a días alternos; algunos pacientes se logran controlar con una dosis cada tres o cuatro días (Rejas, 2002; Manzuc, 2008). El objetivo es localizar la dosis mínima efectiva; no obstante, no se trata de eliminar por completo el rascado, sino de minimizarlo para evitar la presentación de otras lesiones (Merchant, 2005). Cuando la dosis mínima efectiva resulta ser muy alta, es mejor recurrir a otras alternativas terapéuticas (Manzuc, 2008). En algunos pacientes puede observarse pérdida de efectividad del fármaco después de cierto tiempo de administración (Scott *et al.*, 2001; Mueller y Jackson, 2003; Carlotti, 2005). En estos casos, la sustitución del fármaco por otro (por ejemplo prednisolona por triamcinolona) ofrece buenos resultados. Generalmente, después de un período, es posible restablecer el tratamiento inicial con un manejo satisfactorio de la enfermedad. Este fenómeno se denomina taquifilaxis esteroidea (Scott *et al.*, 2001).

El uso de corticoesteroides tópicos ha sido limitado por su difícil aplicación debida al pelaje y el temor a una posible ingestión (Carlotti, 2005; Thomas, 2005; Guaguère y Prélaud, 2006). Se considera practicable cuando la inflamación es localizada y libre de infección pues se evita recurrir a una terapia sistémica (Nuttall, 2008). En primera instancia se pueden utilizar corticoesteroides más potentes como la dexametasona y betametasona; en caso de prolongar el tratamiento, el seguimiento puede hacerse con hidrocortisona. La triamcinolona a una dosis baja (0,015%) también representa una buena opción pero su uso debe ser de corta duración y manteniendo la mínima dosis efectiva,

regla que se aplica a todos los corticoesteroides (Roosje, 2005; Thomas, 2005; Guaguère y Prélaud, 2006). La hidrocortisona aceponato se absorbe rápidamente y ejerce un efecto potente en la epidermis y dermis superficial. Su metabolización en la dermis deja que sólo un mínimo del compuesto activo pase a otros tejidos y a la circulación, minimizando los efectos atrofiantes y sistémicos (Fontaine, 2007a; Nuttall, 2008).

Los inhibidores de la calcineurina también han demostrado ser efectivos en el tratamiento de la DAC. La ciclosporina oral a una dosis de 5 mg/kg/día tiene un efecto similar al de la prednisolona y metilprednisolona y, a pesar de su elevado costo, se ha convertido en una alternativa prometedora en el tratamiento sintomático de la atopia (Carlotti, 2003; Roosje, 2005). El comienzo del efecto antialérgico es más lento que cuando se usa prednisolona; los resultados tardan de dos a cuatro semanas en aparecer aunque pueden durar varios meses en desaparecer cuando la medicación es suspendida (Ferrer, 2005; Manzuc, 2008; Nuttall, 2008). Una vez que se logra estabilizar el cuadro, se puede disminuir el régimen de tratamiento, ya sea reduciendo la dosis diaria o incrementando el intervalo entre cada administración (Roosje, 2005). Aproximadamente un tercio de los pacientes requieren una dosis diaria, otro tercio la requiere día por medio y el tercer tercio sólo necesita el tratamiento dos veces por semana (Medleau & Hnilica, 2008; Nuttall, 2008).

La ciclosporina se distribuye rápidamente y es metabolizada por el citocromo P450 principalmente en el hígado y también intestinos. Algunas sustancias como el ketoconazol e itraconazol y macrólidos como la eritromicina aumentan la concentración plasmática de la ciclosporina, por lo que se usan como agentes ahorradores (CBIP, 2005). Esto también implica que aumentan la susceptibilidad del organismo a presentar reacciones adversas (Nuttall, 2008). No obstante, es un

medicamento bien tolerado en la mayoría de los perros. La ciclosporina no sólo causa menos efectos colaterales que los corticoesteroides, sino que éstos también son más benignos; los que se observan más comúnmente son vómito y diarrea aunque por lo general son leves y no requieren detener el tratamiento (Ferrer, 2005; Thomas, 2005; Griffin, 2006; Mueller, 2008). Otros son hirsutismo, alopecia, hiperplasia gingival, papilomatosis, temores musculares, eritema y edema en las orejas; todos son dosis-dependientes y reversibles (Nuttall, 2008). En humanos puede provocar nefrotoxicidad, hepatotoxicidad, hipertensión y malignidad; esto no ha sido observado en perros, aunque no se recomienda su uso en pacientes con historia de malignidad (Thomas, 2005; Griffin, 2006; Nuttall, 2008). Aunque la ciclosporina tenga efectos supresores o inhibidores en las reacciones alérgicas inflamatorias, a la dosis a la que se emplea en el tratamiento de la DAC, se considera más inmuno-moduladora que inmuno-supresora (Nuttall, 2008).

Las presentaciones tópicas como el tacrolimus al 0,1% también han mostrado ser efectivas y reducen significativamente (50%) la gravedad de las lesiones. Al inicio pueden realizarse aplicaciones cotidianas que se pueden espaciar progresivamente a lo largo de varios meses (Guaguère y Prélaud, 2006). El único efecto adverso que causa es una irritación pasajera en el lugar de aplicación (Roosje, 2005; Mueller, 2008). El sirolimus (rapamicina) y el ácido cromoglicólico (DSCG) también son usados en el tratamiento de reacciones de hipersensibilidad (Rejas *et al.*; Manzuc, 2008).

Los antihistamínicos han mostrado tener eficacia en 0% a 30% de los pacientes; los resultados se observan en una minoría de los perros, usualmente a partir de la segunda semana de tratamiento y sus efectos sedativos podrían ser los responsables del cambio. Además, la respuesta varía con el paciente y con el tipo de fármaco por lo que normalmente requieren un período de ensayo (Ferrer,

2005; Medleau & Hnilica, 2008). Sin embargo, no poseen muchos efectos adversos y éstos consisten básicamente en somnolencia y aumento del apetito (Mueller, 2008). Pueden ser asociados con ácidos grasos esenciales y corticoesteroides para potenciar su actividad (Thomas, 2005; Manzuca, 2008; Nuttall, 2008).

La implementación de ácidos grasos esenciales a la dieta ha reportado buenos resultados en 20-50% de los perros, los cuales suelen aparecer a las 8-12 semanas del tratamiento (Medleau & Hnilica, 2008). Estos suplementos también reaccionan sinérgicamente con los corticoesteroides y los antihistamínicos por lo que se consideran útiles como agentes ahorradores (Roosje, 2005). El papel que juegan los suplementos en el control de la atopia es aún inexacto pues no toma en cuenta el aporte nutricional de la dieta (Carlotti, 2003; Rejas, 2002). Además, no existe una ración de suplementos universal que convenga a todos los perros por lo que también necesita un tiempo de prueba (Carlotti, 2003). No tienden a causar efectos adversos aunque sí pueden provocar diarrea (Mueller, 2008).

El Phytopica® es un compuesto derivado de hierbas chinas (*Rehmannia glutinosa*, *Paeonia lactiflora* y *Glycyrrhiza uralensis*) que también tiene un efecto antiprurítico parcialmente eficaz. Se ha observado una efectividad en 20-50% de los casos y representa una opción no esteroidea segura y palatable (200 mg/kg/día) para el manejo de la DAC. Los resultados empiezan a observarse a las cuatro semanas. Puede provocar alteraciones gastrointestinales como diarrea y vómito aunque éstos suelen resolverse (Nuttall, 2008).

Otros agentes antiinflamatorios no esteroideos usados en el tratamiento de la atopia son el misoprostol (análogo de la prostaglandina E), los inhibidores de la fosfodiesterasa como la arofilina y pentoxifilina, los antidepresores como fluoxetina, los inhibidores de leucotrienos como el zileuton y otras sustancias homeopáticas como la capsaicina (Carlotti, 2003; Ferrer, 2005; Nuttall, 2008). No obstante, no se consideran de primera elección ya sea por su precio (misoprostol), por la frecuencia de administración (misoprostol, pentoxifilina) o porque su eficacia es demasiado baja como para recomendar su uso (pentoxifilina, fluoxetina, zileuton, capsaicina) (Rejas *et al.* 2004; Carlotti, 2005; Ferrer, 2005; Thomas, 2005).

La corticoterapia sigue siendo la más eficaz y barata por lo que también es la más usada (Nuttall, 2008). De la población de control, 41,7% fue tratado únicamente con corticoesteroides, mientras que otro 8,4% se manejó con una combinación de los mismos junto con una dieta hipoalergénica, antibióticos y/o ciclosporina. A 16,7% de la población se le prescribió ciclosporina, y por lo general se trató de pacientes de poco peso para quienes el tratamiento es más accesible. Un 29,2% de los perros se mantuvo bajo control con una antibioterapia y una dieta. También se le hizo un test serológico a 10 pacientes, de los cuales seis se sometieron a una inmunoterapia alérgeno-específica, pero sin buenos resultados evidentes en cinco de ellos por lo que modificaron el tratamiento. Sólo un paciente mantuvo el protocolo aunque todavía a manera de prueba. Las demás alternativas terapéuticas no esteroideas no fueron empleadas, excepto en un paciente que se trató con Phytopica® y en el que se observó una leve mejoría (Figura 4). Del grupo de primera consulta, una gran mayoría (65,2%) empezó el tratamiento con corticoesteroides mientras que sólo 8% se puso a prueba con la ciclosporina. La dieta hipoalergénica se prescribió de manera automática en aquellos perros con una historia y signos compatibles con una hipersensibilidad alimentaria (87%) (Figura 5).

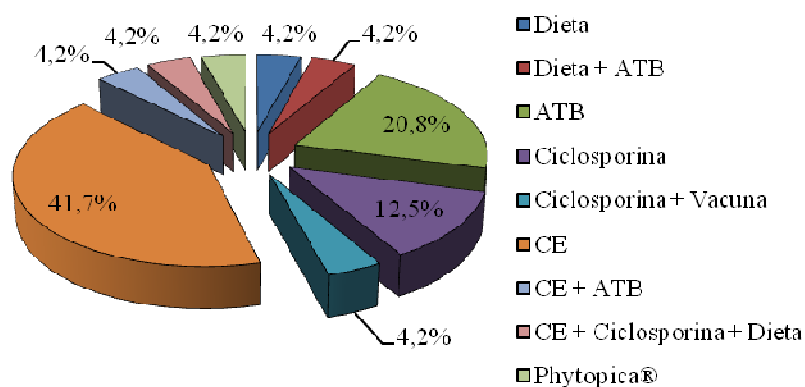


Figura 4. Tratamientos del grupo de control
(ATB: antibióticos; CE: corticoesteroides)

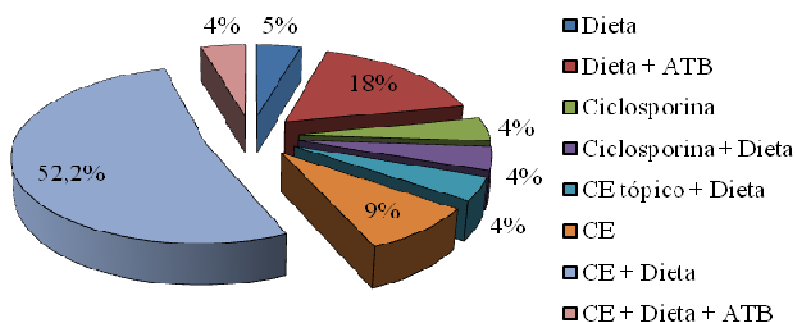


Figura 5. Tratamientos del grupo de primera consulta
(ATB: antibióticos; CE: corticoesteroides)

El pronóstico de la DAC es bueno aunque requiere de un manejo de por vida. Las recaídas son frecuentes por lo que puede ser necesario reajustar periódicamente los tratamientos. Debido a su componente genético, se desaconseja la reproducción de machos o hembras que presenten signos de atopia (Medleau & Hnilica, 2008). Por lo tanto, educar al cliente es uno de los aspectos más importantes en el manejo de esta enfermedad. Los propietarios deben entender que su mascota no se va a curar y que el objetivo del tratamiento es un manejo a largo plazo seguro (Thomas, 2005).

4. CONCLUSIONES

La DAC es una enfermedad relativamente sencilla de diagnosticar. Por lo general, una buena historia, un examen físico completo y la exclusión de los diagnósticos diferenciales son suficientes para llegar al diagnóstico. Los cinco criterios de Prélaid son simples de identificar y la presencia de tres o más de ellos ofrece una especificidad y sensibilidad de 80%. Si se desea obtener un diagnóstico etiológico, se pueden llevar a cabo pruebas alérgicas o dietas de eliminación.

Los diagnósticos diferenciales son principalmente ectoparasitosis y otros tipos de hipersensibilidades. Los mismos pueden descartarse de manera sencilla y segura mediante un buen protocolo de desparasitación y una dieta hipoalérgica.

El debilitamiento de la piel como barrera y defensa para el organismo, producto de los distintos mecanismos a los que recurre el paciente para aliviar el prurito permite el paso de agentes extraños que proliferan y originan infecciones secundarias como foliculitis bacterianas (estafilococales) y dermatitis por *Malassezia*. Éstas generalmente se identifican como alteraciones primarias, por lo que la DAC subyacente tiende a ser subdiagnosticada.

La atopia se puede manifestar bajo tres presentaciones distintas. Una forma típica que afecta los miembros y la parte ventral del cuerpo; una más generalizada que se caracteriza por la presencia casi sistemática de infecciones secundarias; y una atípica que tiende a presentarse de manera aislada o localizada. Puede ser de carácter estacional o no estacional, aunque por lo general, con el tiempo, acaba manifestándose todo el año.

No se ha demostrado que exista una predisposición sexual, aunque sí hay predilección por ciertas razas con variaciones de un país a otro. Esto depende de factores como selección genética y el medio ambiente. Las razas que se mencionan más son el Bulldog Francés, el Cocker Spaniel Americano y el Golden Retriever aunque también se observa una prevalencia en los perros de raza mixta o cruces.

El manejo de las infecciones secundarias y la adopción de medidas de higiene periódicas son la base del manejo de la DAC. Los fármacos más usados son los corticosteroides orales de acción corta por ser eficaces, fáciles de administrar y baratos. La ciclosporina es aún mejor alternativa por tener la misma eficacia y producir menos efectos adversos aunque su alto costo sigue siendo un gran inconveniente. La DAC es una enfermedad que no tiene cura y que, a pesar de necesitar un protocolo de tratamiento por toda la vida, tiene un pronóstico aceptable.

5. RECOMENDACIONES

Los métodos de diagnóstico tradicionales no han demostrado ser seguros ni eficaces en el diagnóstico de la DAC. El uso de los criterios de Prélaid es rápido, eficaz y necesario en el manejo de esta enfermedad, cuya cronicidad requiere de un control inmediato.

Un buen control profiláctico y la práctica de buenas medidas de higiene son esenciales en el manejo de la DAC. Además, cualquier infección secundaria debe ser tratada antes de implementar un protocolo de manejo contra la atopia subyacente.

Los protocolos de manejo deben ir orientados a mejorar la calidad de vida del paciente. Es importante conocer los beneficios e inconvenientes (porcentaje de efectividad, efectos adversos que poseen, costo) de los fármacos antes de implementar cualquier tratamiento y consultarlos con el propietario.

La adición de suplementos de ácidos grasos esenciales a la dieta puede mejorar el estado general del animal. La administración de una dieta hipoalergénica también puede ayudar a minimizar los síntomas de la DAC.

El éxito en el manejo del paciente atópico radica en la facilidad de comunicación entre el médico veterinario y el propietario. Para esto, es esencial que el dueño comprenda lo que sucede con su mascota y que debe mantener un control de por vida para asegurar el bienestar de la misma y evitar cualquier recaída.

Aunque no sea una enfermedad que pone en riesgo la vida del animal, sí altera la calidad de vida del mismo y de su propietario. Por lo tanto, se desaconseja la reproducción de los perros atópicos y de aquellas razas mayormente predispuestas.

6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Afsset. 2006. Asthme, allergies et maladies respiratoires. [en línea]: Agence française de sécurité sanitaire de l'environnement et du travail. Francia. http://www.afsset.fr/upload/bibliotheque/301829192144697173518532259520/09_asthme_allergies.pdf. (Consulta: 23 feb. 2009).
- Alfaro, A.. 2004. Práctica dirigida en especies menores con énfasis en dermatología veterinaria. Tesis de Licenciatura, Universidad Nacional, Costa Rica.
- Baker, C.P.. 2008. Introduction to Costa Rica: Ecosystems. [en línea]. CentralAmerica.Com. Costa Rica. <http://centralamerica.com/cr/moon/moflora.htm>. (Consulta: 10 set. 2008).
- Beale, K.M.. 2006. Atopic dermatitis: Clinical signs and diagnosis. Ene. 11. The North American Veterinary Conference. Orlando, Florida.
- Besancenot, J.P.. 2007. Climat, changement climatique, asthme et allergies. Nov. 27. Conférence de presse à l'issue des 14^{ème} Etats Généraux de l'Asthme et des Allergies. Paris, Francia.
- Carlotti, D.N.. 2003. Dermatite atopique canine: Actualités et aspects de pathologie comparée. Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France. 157: 25-34.

- Carlotti, D.N.. 2005. Long-term management of the atopic patient. May. 11-14. Proceedings of the 30th World Congress of the World Small Animal Veterinary Association. Mexico City, México.
- CBIP. 2005. Utilisation de la ciclosporine dans le cadre de la dermatite atopique canine. [en línea]. Centre Belge d'Information Pharmacothérapeutique. <http://www.bcfi-vet.be/fr/frinfos/frfolia/05FVF1a.pdf>. (Consulta: 01 ago. 2009).
- Cook, C.P., D.W. Scott, W.H. Miller, J.E. Kirker & S.M. Cobb. 2004. Treatment of canine atopic dermatitis with cetirizine, a second generation antihistamine: A single-blinded, placebo-controlled study. *Canadian Veterinary Journal*. 45: 414–417.
- Chavarría, D.F.. 2007. Determinación de diferentes alérgenos causantes de dermatitis atópica en caninos a través de pruebas intradérmicas en Costa Rica. Tesis de Licenciatura, Universidad Nacional, Costa Rica.
- Ettinger, S.J. & E.C. Feldman. 2004. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. Vol. 1. 6a ed.. Elsevier. Estados Unidos.
- Ferrer, L.. 2005. Canine atopic dermatitis: Evidence based dermatology. Ene. 8-12. The North American Veterinary Conference. Orlando, Florida.
- Fontaine, J.. 2007a. Comment reconnaître une DAC? *Dier en Arts*. 8: 292-298.

- Fontaine, J.. 2007b. La dermatite atopique chez le chien. *Dier En Arts*. 6: 232-241.
- Foster, A.P. & C.S. Foil. 2003. *BSAVA Manual of small animal dermatology*. 2a ed.. BSAVA. España.
- Foster, R. & M. Smith. 2009. Allergy testing and immunotherapy in dogs. [en línea]. *Pet Education*. Wisconsin, Estados Unidos. <http://www.peteducation.com/article.cfm?c=2+2111&aid=504>. (Consulta: 02 mar. 09).
- Griffin, C.E. 2006. New approaches to the treatment of canine atopy. [en línea]. *International Veterinary Information Service*. Estados Unidos. www.ivis.org/proceedings/wsava/2006/lecture6/Griffin3.pdf?LA=1. (Consulta: 24 jul. 2009).
- Griffin, C.E.. 2007. Atopic dermatitis in the dog: How to make a diagnosis and how to choose the best therapeutic options. Jun. 1-3. 56° Congresso Internazionale Multisala SCIVAC. Rimini, Italia.
- Guaguère, E. & P. Prélaud. 2006. *Guide pratique de dermatologie canine*. 1a ed.. Merial. Italia.
- HESKA. 2009. Options for allergy diagnosis and treatment. [en línea]: HESKA Corporation. Suiza. <http://www.heska.com/allercept/issues.asp>. (Consulta: 02 mar. 09).

- Hillier, A.. 2002. Definitively diagnosing atopic dermatitis in dogs. *Veterinary Medicine*. 97: 198-209.
- Ihrke, P.J.. 2005. Management challenges in canine pyoderma. Ene. 8-12. The North American Veterinary Conference. Orlando, Florida.
- Jiménez, J.. 2008. Abordaje de las afecciones dermatológicas en especies menores, con énfasis en las de tipo infeccioso. Tesis de Licenciatura, Universidad Nacional, Costa Rica.
- Lee, T., P.J. Ihrke, E.J. Walder & V.K. Affolter. 2005. *Skin diseases of the dog and cat: Clinical and histopathologic diagnosis*. 2a ed.. Blackwell Publishing. Dinamarca.
- Madrigal, L.. 2005. Estudio retrospectivo de patologías cutáneas del canino en tres clínicas del Valle Central de Costa Rica. Tesis de Licenciatura, Universidad Nacional, Costa Rica.
- Manzuc, P.. 2008. Diagnóstico y manejo a largo plazo del prurito. [en línea]. *Revista Electrónica de Veterinaria*. España. <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n121208/121205.pdf>. (Consulta: 15 jul. 2009).
- Medleau, L. & K.A. Hnilica. 2008. *Dermatologie canine et féline: Atlas et guide thérapeutique*. 1a ed.. MED'COM. Francia.

- Merchant, S.R.. 2005. Dermatology continuing education seminar. Dic. 11. Louisiana State University, Estados Unidos.
- Moriello, K.A.. 2006. Canine allergic dermatitis: pathogenesis, clinical signs, and diagnosis. [en línea]. Veterinary Medicine - DVM360.com. San Diego, Estados Unidos. <http://veterinarymedicine.dvm360.com/vetmed/article/articleDetail.jsp?id=336416>. (Consulta: 25 set. 2008).
- Mueller, R.S. & H. Jackson. 2003. BSAVA Manual of small animal dermatology. 2a ed..
- Mueller, R.S.. 2006. Dermatology for the small animal practitioner. 1a ed.. Teton NewMedia. Estados Unidos.
- Mueller, R.S.. 2008. Diagnosis and treatment of canine atopic dermatitis. Ago. 20-24. Proceedings of the 33rd World Small Animal Veterinary Congress. Dublin, Irlanda.
- Nuttall, T.. 2001. Current concepts in the diagnosis and management of atopic dermatitis. In Practice. 23: 442-451.
- Nuttall, T.. 2008. Management of atopic dermatitis. Veterinary Focus. 18: 32-39.
- Olivry, T., C.J. Chesney, A.P. Foster, N.N. McEwan, R.S. Mueller, Z. Salmon & H.C. Williams. 2005. Interventions for atopic dermatitis in dogs. [en línea]. The

Cochrane Collaboration. Alemania. http://www.cochrane.org/reviews/special/68canine_ad_protocol.pdf. (Consulta: 27 feb. 2009).

Počta, S. & M. Svoboda. 2007. Approach to the diagnostics of atopic dermatitis in dogs in conditions of clinical practice. *Acta Veterinaria Brno*. 76: 461-468.

Prélaud, P.. 2004. Diagnostic clinique des dermatites allergiques du chien. *Revue de Médecine Vétérinaire*. 155: 12-19.

Prélaud, P.. 2007. Dermatite atopique canine: Une maladie génétique? *Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France*. 160: 229-234.

Prélaud, P. & R. Harvey. 2007. Nutritional dermatoses and the contribution of dietetics in dermatology. [en línea]. International Veterinary Information Service. Estados Unidos. <http://www.ivis.org/advances/rcfeline/chap2part1/chapter.asp?LA=1>. (Consulta: 02 mar. 09).

Prélaud, P.. 2008. Use of serology in canine and feline dermatology. [en línea]. Veterinary Information Service. Estados Unidos. http://www.ivis.org/journals/vetfocus/18_1/en/4.pdf. (Consulta: 24 jul. 09).

Puigdemont, A., P. Brazís, M. Queralt, A. Fondati & A. Carré. 2000. Avances en el diagnóstico de la dermatitis atópica. *Consulta de Difusión Veterinaria*. 8: 103-106.

- Rejas, J.. 2002. Uso de fármacos en dermatología de pequeños animales. Consulta de Difusión Veterinaria. 10: 87-97.
- Rejas, J., G. Quintana & A. Goicoa. 2004. Reflexiones a las conclusiones del grupo de trabajo sobre dermatitis atópica canina del Colegio Americano de Dermatología Veterinaria. Consulta de Difusión Veterinaria. 12: 69-76.
- Robinson, N.G.. 2007. Nonpharmacologic approaches to canine atopy. [en línea]. Colorado State University. <http://csuvets.colostate.edu/pain/Articlespdf/Nonpharmacologic%20Approaches%20to%20Canine%20Atopy.pdf>. (Consulta: 24 jul. 09).
- Roitt, I., J. Brostoff & D. Male. 2003. Inmunología. 5a ed.. Harcourt. España.
- Roitt, I., J. Brostoff & D. Male. 2006. Immunology. 6a ed.. Mosby. España.
- Roosje, P.. 2005. Canine atopic dermatitis: New concepts. European Journal of Companion Animal Practice. 15: 189-195.
- Scott, D.W., W.H. Miller & C.E. Griffin. 2001. Muller & Kirk's Small Animal Dermatology. 6a ed.. Saunders. Estados Unidos.
- Shaw, S.. 2000. Atopic dermatitis in the dog. [en línea]. Priory Medical Journals. Reino Unido. <http://www.priory.com/vet/vetatop1.htm>. (Consulta: 23 set. 2008).

- Slauson, D.O. & B.J. Cooper. 2002. Mechanisms of disease: A textbook of comparative general pathology. 3a ed.. Mosby. Estados Unidos.
- Thomas, R.C.. 2005. Canine atopic dermatitis: Clinical disease and diagnosis. Ene. 8-12. The North American Veterinary Conference. Orlando, Florida.
- Verde, M.. 2005. Canine pediatric dermatology. Ene. 8-12. Proceedings of The North American Veterinary Conference. Orlando, Florida.
- Willemse, A., A. Noordzij, V.P. Rutten & W.E. Bernadina. 1985. Induction of non-IgE anaphylactic antibodies in dogs. Clinical & Experimental Immunology. 59: 351-358.
- Willemse, T.. 2007. The newest on canine atopic dermatitis. Oct. 21. Proceedings of the Southern European Veterinary Conference & Congreso Nacional AVEPA. Barcelona, España.