

# Manejo a largo plazo del paciente atópico

Se describen varios aspectos del manejo de la dermatitis atópica canina: tratamiento de las complicaciones, específico (eliminación de alérgenos, inmunoterapia) y sintomático.

**Palabras clave:** Atopia, dermatitis, terapia, perro.  
*Clin. Vet. Peq. Anim.*, 25(3): 195-202, 2005

## Introducción

**D.N. Carlotti**

Cabinet de Dermatologie  
Vétérinaire, Héliopolis B3,  
av.de Magudas,  
F-33700 Bordeaux-Mérignac  
FRANCE

En el presente artículo se describen varios aspectos del manejo de la dermatitis atópica canina.

## Tratamiento de las dermatosis relacionadas o secundarias a la dermatitis atópica

**1 - Tratamiento frente a las infecciones:** Un tratamiento adecuado frente a las infecciones secundarias, basado tanto en antibióticos sistémicos como tópicos, puede conseguir un estado casi normal del animal<sup>1</sup>.

Un caso de Dermatitis Atópica Canina (DAC) será solo tratado en caso de que se dé recurrencia regular de pioderma y/o si los síntomas de la DAC se convierten en un problema para el perro.

También muchos perros atópicos, aún sin síntomas visibles de pioderma secundaria, responden a un tratamiento a base de antibióticos correctamente llevado. Un verdadero síndrome de crecimiento bacteriano (Bacterial OverGrowth = BOG) es admisible en estos casos: el autor trata con antibióticos a los pacientes que, después de realizar tests citológicos, muestran un gran número de cocos en la flora superficial (realizando de este modo un test terapéutico empírico). El mismo razonamiento es aplicable también en casos de dermatitis por *Malassezia*, que requieren terapia sistémica, a base de ketoconazol, y terapia tópica, con un cuidadoso seguimiento<sup>2</sup>.

**2 - Tratamiento de la dermatitis alérgica a las picaduras de pulga (DAPP):** Un buen control de las pulgas puede acabar con la dermatitis alérgica a sus picaduras y por lo tanto, en ciertos casos, se puede conseguir que el perro esté por debajo del umbral del prurito; en estos casos no es necesario el tratamiento de la atopia si no son obvios los signos clínicos (Fig. 1 a 3). Si no fuera el caso, se debería tratar mientras se lleva a cabo un tratamiento antiparasitario estricto<sup>3</sup>.

**3 - Manejo de la reacción alimentaria:** Se discute sobre la similitud de la intolerancia alimenticia y la DAC y llevar a cabo una dieta de eliminación es relativamente fácil<sup>4</sup>.

**4 - Tratamiento de la queratoseborrea:** Puede presentarse un cuadro de queratoseborrea, especialmente en casos crónicos. El tratamiento es principalmente tópico, aunque los ácidos grasos esenciales por vía oral tienen su utilidad. Los champús y los humectantes son útiles en la terapia de la queratoseborrea<sup>5</sup>.

**5 - Tratamiento de la otitis externa:** la otitis externa es uno de los rasgos de la DAC que cursa con inflamación del conducto auditivo exterior y pabellón auricular. De forma secundaria se dan infecciones bacterianas y fúngicas y la persistencia de factores como la hiperplasia de la epidermis y la secreción de las glándulas sebáceas y apocrinas llevan a una cronicidad. Es típico que al comienzo aparezca como una otitis eritematoceruminosa que va convirtiéndose en supurativa. La liquenificación, alopecia, y las costras de los pabellones requieren tratamiento. Se deberían utilizar de forma regular limpiadores auriculares, 2-3 veces/semana. Hay gran número de preparados auriculares en el mercado, de fácil aplicación y efectivos, que contienen antibióticos, antifúngicos, y corticosteroides. Si estamos frente a una otitis supurativa y/o la secreción presenta bacilos en el frotis, la elección se debe efectuar después de realizar un cultivo y un test de sensibilidad. Los cor-





Figura 1. Pastor Alemán atópico afectado por DAPP y dermatitis por *Malassezia*.



Figura 2. Perro de la figura 1 dos meses después de la iniciación del tratamiento anti-pulga y anti-fúngico.



Figura 3. Perro de las figuras 1 y 2 tres meses después de la iniciación del tratamiento anti-pulga y anti-fúngico. Los síntomas de la DAC que se quedan son menores (blefaritis, otitis externa y pododermatitis eritematosas).

ticoesteroides disminuyen el prurito, el dolor, la reacción proliferativa y la secreción de cerumen. La antibioterapia sistémica suele ser de utilidad en caso de DAC con otitis externa, especialmente en las supurativas, ya que suelen ir asociadas con otitis media. El tratamiento quirúrgico puede evitarse en muchos casos con un tratamiento médico adecuado. La cirugía falla a menudo por falta de diagnóstico y seguimiento de la DAC<sup>6</sup>.

**6 - Tratamiento de la dermatitis pirotraumática:** es frecuente en la DAC y hay que diferenciarla de la foliculitis pirotraumática (que se presenta con pústulas satélites). Aunque cura espontáneamente en unos días, el tratamiento basado en depilado y lavado con champús, seguido de la aplicación de cremas a base de antibióticos y corticoesteroides, suele ser beneficioso. Si cursa con mucho prurito y dolor puede ser de utilidad la administración de glucocorticoides por vía sistémica durante un corto periodo de tiempo<sup>7</sup>.

## Tratamiento específico

**1 - Evitar el contacto con los alérgenos:** Es en teoría el tratamiento de elección y el ideal para todos los casos de dermatitis alérgica. Evitar totalmente los alérgenos podrá permitir que el animal se sitúe por debajo de su umbral de prurito, que se corresponde con el umbral alérgico. Es muy difícil llevarlo a cabo en el caso de los pólenes, sin embargo es posible en otros casos como plumas (almohadas, aves...) y tejidos. Levaduras y mohos pueden controlarse con un manejo adecuado, como por ejemplo la utilización de un spray antifúngico o de pinturas antimoho<sup>8</sup>. Sin embargo, el papel de estos alérgenos en la dermatitis atópica del perro es mínimo<sup>9</sup> y la importancia de plumas y tejidos radica en que son una fuente de ácaros del polvo<sup>10</sup>.

Hay varias medidas contra los ácaros del polvo y se deberían utilizar en el caso del perro atópico<sup>11</sup>: eliminar las tapicerías, alfombras, cortinas, cojines...; aspirar con un aspirador con filtro de gran eficacia, que no deje partículas suspendidas en el aire; utilizar aparatos purificadores de aire, sprays acaricidas, foggers (muchas contienen sustancias IGR y agentes desnaturizantes, como ácido tánico, muy eficiente frente a heces de ácaros y esporas)<sup>8</sup>; pinturas antiácaros (también insecticidas y antimohos); cojines o fundas que se puedan lavar a temperaturas elevadas y utilizar fundas para asmáticos si fuera necesario (por ejemplo a base de teflón, aunque tienen un coste elevado). La prevención frente a los ácaros puede ser eficaz en la dermatitis atópica humana, pero sólo un estudio preliminar ha sido publicado en dermatología canina<sup>12</sup>.

Un perro atópico, sensible a las escamas del gato podría, en teoría, beneficiarse de las medidas frente al mayor alérgeno del gato (Fel d 1), aunque no se ha probado que los perros atópicos reconozcan este alérgeno. Debido a que este alérgeno se transporta por el aire, se deben tomar medidas frente a Fel d 1, aunque no conviva con ningún gato en la casa. Se pueden aplicar medidas similares que contra los ácaros y otras que disminuyan la cantidad de Fel d 1 en el gato (que se encuentra en el sebo), cuya secreción está favorecida por la testosterona (castración y baños frecuentes)<sup>11</sup>.

**2 - Inmunoterapia específica:** La inmunoterapia específica (hiposensibilización o desensibilización) se ha utilizado, en medicina humana, desde principios del siglo XX para el tratamiento del asma y rinitis alérgica, pero nunca en dermatología (también usada en algún caso de hipersensibilidad a la pi-

cadura de himenoptera).

Los primeros casos en perros se documentaron en los años 40; el método se expandió en los 60 en América del Norte y en los 80 en Europa. La primera explicación de la eficacia de la desensibilización en humana fue la producción de IgG bloqueantes que se unirían al alérgeno antes de que éste se uniese a la IgE. Hoy en día se han expuesto diferentes mecanismos: la intervención de otros anticuerpos anti-IgE (IgG anti-IgE, anticuerpos anti-idiotipo), así como la posibilidad de complejos inmunes IgG específicos de alérgenos reguladores de la respuesta inmune. Paralelamente, una acción sobre la conmutación Th2-Th1, conllevaría una reducción de IL4 y un aumento de la producción de gamma Interferón. IL4 aumenta la producción de IgE, el número de receptores IgE de afinidad baja y su forma soluble CD23. Gamma interferón inhibe la síntesis de la IgE. En sujetos desensibilizados, la inhibición de la reacción cutánea tardía viene acompañada por la aparición de linfocitos T que tienen perfil Th1. Por último, la desensibilización podría estar acompañada por una hiposensibilización celular y tisular mediante la reducción de la reactividad de los basófilos, inhibición de la migración de los eosinófilos, disminución de la actividad quimiotáctica de los neutrófilos y eliminación de la actividad citotóxica de las plaquetas. Estos mecanismos podrían intervenir de manera secuencial y ser diferentes en la fase de inducción y en la de mantenimiento<sup>13-15</sup>.

Hay variaciones de IgG e IgE en perros sin correlación con la evolución clínica. Es razonable pensar que la hipótesis de anticuerpos bloqueadores es una simplificación y que el mecanismo que puede explicar la eficacia de la inmunoterapia en perros no es tan sencillo. La elección de alérgenos depende principalmente de los resultados de los test *in vivo* o *in vitro*. Los test intradérmicos, si se llevan a cabo correctamente, representan la referencia para identificar los alérgenos responsables. Se prefiere el uso de alérgenos estandarizados biológicamente incluso al uso de técnicas humanas. El uso de la técnica ELISA como técnica diagnóstica es alentador debido a su simplicidad. Su especificidad a menudo es baja<sup>16,17</sup>; hay controversia respecto a la reproductibilidad y sensibilidad que puede ser tan alta (lo que hace que el valor predictivo sea bajo), que invalida el test<sup>17</sup>.

Los anticuerpos policlonales podrían tener valores superiores<sup>18</sup>, pero usando varios anticuerpos monoclonales agrupados, se pueden conseguir mejores resultados. Recientemente se ha propuesto una técnica, utilizada en humana, basada en receptores específicos de IgE (Fc $\gamma$ R1 $\alpha$ )<sup>19</sup>.

Los test celulares, como el test de degranulación de basófilos, o el de transferencia pasiva heteróloga, son caros y requieren de laboratorios especializados.

Los resultados se tienen que interpretar junto con la anamnesis y cuadro clínico en cada caso. Por lo tanto, la inclusión de alérgenos en el protocolo debe ser lógico, incluyendo aquellos que han dado positivo si se encuentran en el ambiente. Este principio sin embargo debería ser matizado en el caso de las escamas de gatos.

No existe ningún método estandarizado. En Norte América se utilizan extractos acuosos, mientras que en Europa principalmente extractos con adyuvante de hidróxido de aluminio. Se ha visto que la combinación de extractos de mohos y pólenes modifica la calidad (debido a la presencia de proteasas en el extracto de mohos) y se necesitan diferentes tipos de viales<sup>20</sup>.



Figura 4. Fox Terrier atópico: eritema, excoriaciones y costras en las axilas y el abdomen.



Figura 5. Cara del perro de la figura 4. Conjuntivitis y queratitis con alopecia, excoriaciones, costras, liquenificación e hiperpigmentación.



Figura 6. Pabellón auricular del perro de las figuras 4 y 5. Eritema y costras.



Figura 7. Perro de las figuras 4, 5 y 6, seis meses después de la iniciación de la inmunoterapia específica de alérgenos. Ninguna lesión (y no prurito). Comparar con la figura 4.



Figura 8. Cara del perro de las figuras 4, 5 y 6, seis meses después de la iniciación de la inmunoterapia específica de alérgenos. Ninguna lesión (y no prurito). Comparar con la figura 5.



Figura 9. Pabellón auricular del perro de las figuras 4, 5 y 6, seis meses después de la iniciación de la inmunoterapia específica de alérgenos. Ninguna lesión (y no prurito). Comparar con la figura 6.

La inmunoterapia es eficaz en humanos con rinitis alérgica, sin embargo los resultados son de difícil evaluación en el caso de los perros. La variabilidad de resultados depende de la edad del animal, los criterios diagnósticos, los criterios de evaluación (seguimiento telefónico, "scoring" clínico), la duración del seguimiento y la contabilización como fracasos de los casos que no vuelven.

Hoy en día se considera, por estudios realizados, que el 50-80% responde a la inmunoterapia<sup>14</sup> (Fig. 4 a 9). T Willemse demostró en 1984 la eficacia del método mediante un estudio controlado en doble ciego contra placebo<sup>21</sup>. En 9 meses de evaluación observó que la evaluación al noveno mes del comienzo de la hiposensibilización es importante porque, si en ese momento el perro ha mejorado, el tratamiento va a ser un éxito<sup>21,22</sup>.

¿Qué factores hacen variar los resultados (aparte del método de diagnóstico y los criterios clínicos de cada uno)?

- **Método de identificación de los alérgenos:** la combinación de test *in vivo* e *in vitro* podría aumentar el grado de éxito; aunque no es posible confirmar que el grado de éxito obtenido con test *in vitro* sea el mismo que con test intradérmico, hay estudios recientes que lo sugieren<sup>23,24</sup>.

- **Especificidad:** Willemse, en un estudio no publicado [Willemse T: Importance of allergen selection in immunotherapy: the European experience. Proc 1st FECAVA Congress, 1994, Paris, 749-750], sugirió que la desensibilización específica (basada en resultados de test intradérmicos) es significativamente más eficiente que la estándar (polvo, escamas de perros y humanos y polenes de gramíneas). Kristensen, en 1994, obtuvo mejores resultados con desensibilización específica en perros sensibilizados a *Dermatophagoides farinae* y/o *Dermatophagoides pteronyssinus*, que con alérgenos incorrectamente elegidos, también en un estudio no publicado [Kristensen F: Specific immunotherapy for house dust mites. Proc 1st FECAVA Congress, 1994, Paris, 755-758].

- **Naturaleza del alérgeno:** Mueller y Bettenay, en 1996, demostraron que los resultados eran mucho mejores con desensibilización específica en perros sensibilizados a polenes, *Dermatophagoides farinae* y/o *Dermatophagoides pteronyssinus* que a mohos e insectos<sup>25</sup>. Zur demostró en 2002 resultados malos con muchos polenes e insectos<sup>24</sup>.

- **Número de alérgenos:** no se ha visto que influya en un estudio<sup>22</sup>, pero en otro había malos resultados con más de 21 alérgenos<sup>24</sup>.

- **Raza:** no hay relación demostrada entre predisposición racial y resultados. Sin embargo algunos piensan que el Setter Inglés y Golden Retriever<sup>24</sup> responden bien, al contrario de Boxer y WHWT.

- **Edad:** resultados mejores en animales jóvenes y cuando la desensibilización se lleva a cabo precozmente (en un estudio<sup>22</sup>, pero no en dos otros<sup>24,25</sup>).

- **Seguimiento de los pacientes:** Rosser demostró en 1996 que los resultados son mejores en perros que han sido seguidos rigurosamente, adaptando las dosis y la frecuencia a la tolerancia y/o la eficacia<sup>26</sup>. Muchas faltas de observancia e interrupciones son debidas a una mala información de los clientes y a la ausencia de seguimiento<sup>27</sup>.

El uso de alérgenos altamente purificados (¿Der f 15?), podría mejorar los resultados. No hay estudios todavía que prueben que, el uso de corticoterapia durante la desensibilización, altere la eficacia.

En algunos casos muy raros se han visto efectos secundarios como urticaria, angioedema y anafilaxis. El cuadro clínico del DAC puede agudizarse en las horas posteriores a la

inyección. También se pueden dar reacciones locales (cuando se utiliza extracto de aluminio como adyuvante) que desaparecen de forma espontánea. La mayoría de los dermatólogos creen que la eficacia y la ausencia de efectos secundarios justifica su uso *ad vitam eternam*. Empíricamente han observado que los signos clínicos reaparecen en un periodo que va de meses a años después de haber suspendido el tratamiento.

La « rush immunotherapy » podría ser eficaz<sup>28</sup>, pero hay efectos secundarios en un cuarto de los casos<sup>29</sup>.

## Tratamiento sintomático

El tratamiento sintomático es útil al comienzo de la inmunoterapia (dentro del primer año en casos exitosos), en largos periodos en casos fallidos (total o parcial) o incluso en aquellos casos en los que la inmunoterapia no se considera porque el propietario demuestra reticencia, en animales viejos o cuando la clínica no es preocupante y cursa con pocos síntomas.

### 1 – Glucocorticoides<sup>30</sup>

Son los fármacos más efectivos para el tratamiento sintomático de las dermatitis alérgicas. Tienen un gran efecto antipruriginoso y antiinflamatorio; actúan casi a nivel de todas las fases inflamatorias e inmunológicas. Su efecto, sin embargo, es muy variable: un paciente puede responder de diferente manera a distintos corticoesteroides y el mismo paciente puede responder de diferente manera frente a un único corticoesteroide. El efecto disminuye con el tiempo y se necesitan dosis más elevadas. Se pueden utilizar de forma tópica o sistémica. La aplicación tópica es de valor limitado por el pelo, pero podría ser interesante en algunos casos de DAC (champús y sprays con glucocorticoides que se usan más en Norte América que en Europa). La terapia sistémica debería limitarse a la administración oral de prednisolona o metilprednisolona (0.5-1 mg kg<sup>-1</sup> por día durante 5-7 días y seguido de 1 mg kg<sup>-1</sup> cada 2 días durante el tiempo más corto posible). La administración de corticoesteroides tiene efectos secundarios. Los más importantes son poliuria-polidipsia, polifagia, hepatomegalia, inhibición del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, sequedad de piel y pelo, alopecia (síndrome de Cushing iatrogénico por la repetición de inyecciones de corticoides de larga duración), inmunosupresión local que puede dar lugar a piodermas, dermatomycosis y dermatofitosis. Se deberían considerar las siguientes normas a la hora de utilizar glucocorticoides, debido a sus efectos a largo plazo: usarlos lo menos posible y a la dosis más baja posible, preferentemente en días alternos y sólo si se han considerado insuficientes las alternativas antipruriginosas.

### 2 - Sustancias no esteroideas de uso tópico

Debido a la penetración de los alérgenos por vía transcutánea, en la piel el efecto de eliminación de los champús probablemente sea beneficioso. Los champús antiseborreicos, sprays y humectantes se pueden usar en el tratamiento de xerosis. Algunos de ellos contienen extractos coloidales de avena con efecto antipruriginoso. En Norte América existe una loción a base de pramoxin (anestésico local) que, utilizada varias veces, puede ayudar<sup>31</sup>. Sprays aplicados localmente, a base de mentol y extracto de hamamelis, pueden calmar el prurito en zonas de eritema y excoriación. Recientemente ha sa-

lido al mercado un champú con ácido linoleico (que refuerza la barrera lipídica), mono-oligosacáridos, vitamina E (efecto inmunorregulador) y piroctona olamina (antiséptico). Ha salido al mercado también una loción a base de mono-oligosacáridos, vitamina E, ácido linoleico y chitosanida, que se puede utilizar junto con el champú arriba mencionado. En un estudio reciente, el 48% de los perros atópicos tratados con la combinación champú y loción tenían, después de 3 semanas, más del 50 % de reducción de tanteo clínico y el 76 % de los perros tratados tenían más del 30 % de reducción de tanteo<sup>32</sup>. Recientemente, dos estudios controlados han demostrado la eficacia del tacrolimus, un inhibidor de la calcineurina, sobre lesiones localizadas de DAC<sup>33,34</sup>.

### 3 – Antihistamínicos

Los antihistamínicos H1 pueden ser de utilidad, mientras que los H2 son ineficaces. Se han realizado un gran número de estudios, pero no hay evidencias suficientes y concluyentes sobre la eficacia de los antihistamínicos en el tratamiento de DAC<sup>35,36</sup>. Quizás los de mayor eficacia sean: clemastina, clorfenhidramina, hidroxizina, oxatomida y difenhidramina, con un resultado de 20-30%, aunque la posología de clemastina es usualmente demasiado baja<sup>37</sup>. Sin embargo, sólo se ha llevado a cabo un estudio doble ciego contra placebo y utilizando astemizol, clemastina y trimeprazina. Además hay ciertos productos muy utilizados como la oxatomida (que bloquea el calcio intracelular) o el ketotifeno (que bloquea otros mediadores), que no han sido evaluados. La baja tasa de éxitos de estos anti H1, justifica la realización de ensayos durante al menos una semana, hasta que se obtengan resultados satisfactorios. La trimeprazina, que sola es ineficaz, disminuye la dosis necesaria de prednisona<sup>38</sup>. Tres estudios demuestran el efecto sinérgico entre ácidos grasos esenciales y los antihistamínicos<sup>39</sup>. Es posible, por lo tanto, el control de casos con el tratamiento basado en esta asociación, incluso en aquellos casos en que por separado no son capaces de controlar la situación.

### 4 - Ácidos grasos esenciales (AGE)

Han sido objeto de muchos estudios<sup>39</sup>. Los ácidos grasos estudiados son poliinsaturados, administrados por vía oral, especialmente el ácido eicosapentanoico (que es un omega 3) y el ácido gamma linoleico (que es un omega 6). Estos ácidos grasos esenciales compiten con el ácido araquidónico en la cascada de síntesis de eicosanoides, donde se forman leukotrienos y prostaglandinas con actividad anti-inflamatoria, o al menos con acción proinflamatoria, bastante menos significativa que la observada con metabolitos producidos del ácido araquidónico. Las dosis son variables y empíricas. En los ocho estudios doble ciego contra placebo que se han llevado a cabo, se han obtenido resultados muy dispares y hay varios elementos que todavía no se han aclarado: dosis (varía 2-10 veces la dosis aconsejada), ratio óptimo entre omega 3-omega 6 (entre 5 y 10), tiempo mínimo para predecir la eficacia (1-12 semanas), función de los cofactores, dieta habitual y su contenido en ácidos grasos esenciales y los tratamientos asociados. Sin embargo, los AGE podrían ser más eficaces al principio de la DAC<sup>40</sup>. La respuesta de los perros atópicos a AGE es variable y no existe ningún suplemento nutricional, ni dieta, adecuada para todos los perros. Por ello se deben probar diferentes productos, al igual que sucede con los antihistamínicos. Los ácidos grasos esenciales, administrados a dosis ele-

vadas, pueden dar lugar a diarrea y halitosis. Hoy en día se utilizan junto con otros antipruriginosos. La administración de dietas elaboradas con un ratio omega 3/omega 6 adecuado, serán, probablemente, de utilidad<sup>41</sup>.

Igual que con unos antihistaminicos<sup>38</sup>, se ha demostrado un "steroid sparing effect"<sup>42</sup>.

### 5 - Antiinflamatorios no esteroideos sistémicos<sup>43</sup>

- Antidepresivos y psicotrópicos: la fluoxetina, agente antidepresor que inhibe la captura de la serotonina y amitriptilina, es un antidepresivo tricíclico, con una acción anti H1 de eficacia moderada, que da unos buenos resultados comparables a los mejores antihistaminicos (20-30%)<sup>44</sup>. El dextrometorfano no es eficaz<sup>45</sup>.

- Inhibidores de leukotrienos: se han utilizado en algunos estudios. El Zileuton por ejemplo, no ha sido muy efectivo, en un estudio contra placebo<sup>46</sup>.

- Misoprostol: análogo de prostaglandina E, ha demostrado efecto moderado, incluido un estudio doble ciego contra placebo<sup>47</sup>.

- Inhibidores de la fosfodiesterasa: la arofilina, en un estudio comparativo<sup>48</sup>, ha demostrado una eficacia moderada, pero una mala tolerancia, y la pentoxifilina ha sido relativamente poco eficaz (en un estudio doble ciego contra placebo)<sup>49</sup>.

- Inhibidores de la calcineurina: la ciclosporina (por vía oral) es una droga tan efectiva en el tratamiento de DAC como en el ser humano. Esto queda demostrado en dos estudios doble ciego contra placebo<sup>50,51</sup>. Además, no se han encontrado diferencias significativas en estudios comparativos realizados recientemente con prednisolona y metilprednisolona<sup>52,53</sup>. Sin embargo, en otro estudio, las recaídas en 2 meses fueron más numerosas y rápidas en perros tratados con metilprednisolona (87 %, media 28 días), que en aquellos tratados con ciclosporina (62 %, media 41 días), con lesiones menos graves en estos últimos (pero con prurito igual)<sup>54</sup>. Se ha demostrado que es posible administrar la ciclosporina cada dos días, en el 39 % de los casos, después de 4 semanas de tratamiento, y cada dos días, o dos veces por semana, después de 12 semanas de tratamiento (en 36 % y 22 % de los casos respectivamente)<sup>51</sup>. Además, en un estudio reciente, el tratamiento fue interrumpido entre los 6 y 24 meses, en 45 % de los casos debido a fracasos (22 %) o éxitos (24 %) sin

recaída (en un plazo de 3 a 22 meses). Así se justifica un tratamiento a largo plazo (unos meses) con ciclosporina y después el tratamiento se detiene hasta que aparece una recaída<sup>55</sup>.

- Agentes varios:

- Capsaicin: no se ha visto efectividad<sup>43</sup>.
- Ácidos grasos copolímeros inyectables han demostrado más eficacia que una combinación de antihistaminicos<sup>56</sup>.
- Preparados a base de hierbas chinas: han demostrado eficacia en dos estudios<sup>57,58</sup>.
- Homeopatía: malos resultados<sup>59</sup>.

## Conclusión

Cada caso es diferente y merece una terapia combinada que englobe el tratamiento de las complicaciones secundarias, medidas para evitar el contacto con los alérgenos, inmunoterapia específica y terapia sintomática. Ésta es la clave del éxito<sup>60,61</sup>.

Incluso con los progresos de los últimos 20 años, se necesitan más estudios que aclaren la etiología y patogenia de la DAC y mejoren nuestros diagnósticos y nuestra habilidad terapéutica. ¿Hay un futuro para la terapia con anticuerpos anti-IgE<sup>62</sup>?

The American College of Veterinary Dermatology Task Force de DAC ha mejorado considerablemente nuestro conocimiento de la enfermedad. The International Task Force on CAD (ITFCAD) seguirá trabajando especialmente en las siguientes materias:

- Criterios diagnósticos.
- Estandarización de los test *in vitro*.
- Estandarización de los test intradérmicos.
- Sistema de "scoring".
- Estandarización de los alérgenos de *Dermatophagoides farinae*.

## Agradecimientos

El autor agradece a la Doctora Beatriz Lertxundi, veterinaria, por su ayuda en la traducción al castellano.

### Title

### Long term management of canine atopic dermatitis

### Summary

The various aspects of long-term management of canine atopic dermatitis are reviewed: treatment of related or secondary dermatoses, specific and symptomatic therapy. Treatment of cutaneous microbial infections, flea allergy dermatitis (FAD), food reactions, keratoseborrhoeic skin disease, otitis externa and pyotraumatic dermatitis are described. Specific therapy includes allergenic eviccion and allergen immunotherapy. Symptomatic therapy includes the use of glucocorticoids, non-steroidal topical agents, antihistamines, essential fatty acids (EFA) and various systemic non-steroidal anti-inflammatory agents, including cyclosporine. The key to success in each case is a combination therapy.

**Key words:** Atopy, dermatitis, therapy, dog.

## Bibliografia

1. Carlotti DN: New Trends in Systemic Antibiotic Therapy of Bacterial Skin Diseases in Dogs. *Comp Cont Educ Pract Vet (Supp)* 1996; 18: 40-47.
2. Guillot J, Bond R: *Malassezia pachydermatis*: a review. *Med Mycol* 1999; 37: 295-306.
3. Carlotti DN, Jacobs DE: Therapy, control and prevention of flea allergy dermatitis in dogs and cats. *Vet Dermatol* 2000; 11: 83-98.
4. Chesney CJ: Systematic review of evidence for the prevalence of food sensitivity in dogs. *Vet Rec* 2001; 148: 445-448.
5. Carlotti DN, Bensignor E: Management of keratoseborrheic disorders. *Eur J Comp Anim Pract* 2002; 12: 123-133.
6. Harvey RG, Harari J, Delauche AJ: Ear diseases of the dog and cat, London, Manson Publishing Ltd, 2001.
7. Holm BR, Rest JR, Seewald W: A prospective study of the clinical findings, treatment and histopathology of 44 cases of pyotraumatic dermatitis. *Vet Dermatol* 2004; 15: 369-376.
8. Hart BJ, Guérin B, Nolard N: In vitro evaluation of acaricidal and fungicidal activity of the house dust mite acaricide, Allerbiocid. *Clin Exp Allergy* 1992; 22: 923-928.
9. Carlotti DN, Costargent F: Analysis of positive skin tests in 449 dogs with allergic dermatitis. *Eur Journal Comp Anim Pract* 1994; 4: 52-59.
10. Prélard P, Olivry T: Étiopathogénie de la dermatite atopique canine. *Prat Méd Chir Anim Comp* 1998; 33 (numéro spécial): 315-329.
11. Magalon-Laruelle C: Techniques actuelles d'éviction des allergènes domestiques. *Prat Méd Chir Anim Comp* 1994; 29: 179-187.
12. Swinnen C, Vroom M: The clinical effect of environmental control of house dust mites in 60 fouse dust mite-sensitive dogs. *Vet Dermatol* 2004; 15: 31-36.
13. Reedy LM, Miller WH, Willemsse T: Allergic skin diseases of dogs and cats (2nd ed.), Philadelphia, WB Saunders, 1997.
14. Griffin CE, Hillier A: The ACVD task force on canine atopic dermatitis (XXIV): allergen-specific immunotherapy. *Vet Immunol Immunopathol* 2001; 81: 363-383.
15. Shida M, Kadoya M, Park SJ, Nishifuji K, Momoi Y, Iwasaki T: Allergen-specific immunotherapy induces Th1 shift in dogs with atopic dermatitis. *Vet Immunol Immunopathol* 2004; 102: 19-31.
16. Codner EC, Lessard P: Comparison of intradermal allergy test and enzyme-linked immunosorbent assay in dogs with allergic skin disease. *J Amer Vet Med Assn* 1993; 202: 739-743.
17. Bond R, Thorogood SC, Lloyd DH: Evaluation of two enzyme-linked immunosorbent assays for the diagnosis of canine atopy. *Vet Rec* 1994; 135: 130-133.
18. Peng Z, Simona FE, Becker AB: Measurement of ragweed-specific IgE in canine serum by use of enzyme-linked immunosorbent assays, containing polyclonal and monoclonal antibodies. *Am J Vet Res* 1993; 54: 239-243.
19. Wasson DL, Grieve RB: In vitro measurement of canine and feline IgE: a review of FcSR1a-based assays for detection of allergen-reactive IgE. *Vet Dermatol* 1998; 9: 173-178.
20. Rosenbaum MR, Esch RE, Schwartzman RM: Effects of Mold Proteases on the Biological Activity of Allergenic Pollen Extracts. *Amer J Vet Res* 1996; 57: 1447-1452.
21. Willemsse T, Van Den Brom WE, Rijnberg A: Effect of hyposensitization on atopic dermatitis in dogs. *J Am Vet Med Assn* 1984; 184: 1277-1280.
22. Scott KV, White SD, Rosychuk RAW: A retrospective study of hyposensitization in atopic dogs in a flea-scarce environment. En: Ihrke PJ, Mason IS, White SD (eds): *Advances in Veterinary Dermatology* vol 2, Oxford, Pergamon press, 1993; 79-87.
23. Park SJ, Ohya F, Yamashita K, Nishifuji K, Iwasaki T: Comparison of response to immunotherapy by intradermal skin test and antigen-specific IgE in canine atopy. *J Vet Med Sci* 2000; 62: 983-988.
24. Zur G, White SD, Ihrke PJ, Kass PH, Toebe N: Canine atopic dermatitis: a retrospective study of 169 cases examined at the University of California, Davis, 1992-1998. Part II. Response to hyposensitization. *Vet Dermatol* 2002; 13: 103-111.
25. Mueller RS, Bettenay SV: Long-term Immunotherapy of 146 Dogs with Atopic Dermatitis - a Retrospective Study. *Aust Vet Practit* 1996; 26: 128-132.
26. Rosser EJ: Aqueous hyposensitization in the treatment of canine atopic dermatitis: a retrospective study of 100 cases. En: Kwochka KW, Willemsse T, Von Tscherner C (eds): *Advances in Veterinary Dermatology* vol 3, Oxford, Butterworth Heinemann, 1998; 169-176.
27. Saevik BK, Thoresen SI, Kristensen F: A retrospective study of hyposensitization in canine atopy based on a polyclonal ELISA test. *Veterinary Research Communications* 2002; 26: 613-624.
28. Patterson R, Harris KE: Rush immunotherapy in a dog with severe ragweed and grass pollen allergy. *Ann Asth Immunol* 1999; 83: 213-216.
29. Mueller RS, Bettenay SV: Evaluation of the safety of an abbreviated course of injections of allergen extracts (rush immunotherapy) for the treatment of dogs with atopic dermatitis. *Am J Vet Res* 2001; 62: 307-310.
30. Olivry T, Sousa CA: The ACVD task force on canine atopic dermatitis (XX): glucocorticoid pharmacotherapy. *Vet Immunol Immunopathol* 2001; 81: 317-322.
31. Scott DW, Rothstein E, William H: A clinical study of the efficacy of two commercial veterinary pramoxine cream rinses in the management of pruritus in atopic dogs. *Canine Pract* 2000; 25: 15-18.
32. Rème CA, Mondon A, Calmon JP, Poisson L, Jasmin P, Carlotti DN: Efficacy of combined topical therapy with an anti-allergic shampoo and lotion for the control of signs associated with atopic dermatitis in dogs. *Vet Dermatol* 2004; 15 (Suppl 1): 33.
33. Marsella R, Nicklin CF, Saglio S, Lopez J: Investigation on the clinical efficacy and safety of 0.1% tacrolimus ointment (Protopic) in canine atopic dermatitis: a randomized, double-blinded, placebo-controlled, cross-over study. *Vet Dermatol* 2004; 15: 294-303.
34. Bensignor E, Olivry T: Treatment of localized lesions of canine atopic dermatitis with tacrolimus ointment: a blinded randomized controlled trial. *Vet Dermatol* 2005; 16: 52-60.
35. Deboer DJ, Griffin CE: The ACVD task force on canine atopic dermatitis (XXI): antihistamine pharmacotherapy. *Vet Immunol Immunopathol* 2001; 81: 323-329.
36. Cook CP, Scott DW, Miller WH Jr, Kirker JE, Cobb SM: Treatment of canine atopic dermatitis with cetirizine, a second generation antihistamine: a single-blinded, placebo-controlled study. *Can Vet J* 2004; 45: 414-417.
37. Hansson H, Bergvall K, Bondesson U, Hedeland M, Törneke K: Clinical pharmacology of clemastine in healthy dogs. *Vet Dermatol* 2004; 15: 152-158.
38. Paradis M, Scott DW, Giroux D: Further investigations on the use of non steroidal and steroidal anti-inflammatory agents in the management of canine pruritus. *J Amer Anim Hosp Assn* 1991; 7: 44-48.
39. Olivry T, Marsella R, Hillier A: The ACVD task force on canine atopic dermatitis (XXIII): are essential fatty acids effective? *Vet Immunol Immunopathol* 2001; 81: 347-362.
40. Abba C, Mussa PP, Vercelli A, raviri G: Essential fatty acids supplementation in different stage atopic dogs feed on a controlled diet. *J Anim Physiol Anim Nutr (Berl)* 2005; 89: 203-207.
41. Scott DW, Miller WH, Reinhart GA, Mohammed HO, Bagladi MS: Effect

of an Omega-6 Fatty Acid-Containing Commercial Lamb and Rice Diet on Pruritus in Atopic Dogs: Results of a Single-Blinded Study. *Can J Vet Res* 1997; 61: 145-153

42. Sævik BK, Bergvall K, Holm BR, Saijonmaa-koulumies LE, Hedhammar, Larsen S, Kristensen F: A randomized, controlled study to evaluate the steroid sparing effect of essential fatty acid supplementation in the treatment of canine atopic dermatitis. *Vet Dermatol* 2004; 15: 137-145.

43. Marsella R, Olivry T: The ACVD task force on canine atopic dermatitis (XXII): nonsteroidal anti-inflammatory pharmacotherapy. *Vet Immunol Immunopathol* 2001; 81: 331-345.

44. Paradis M, Heripret D: Les antiprurigineux chez les carnivores domestiques. *Point Vét* 1997; 28: 1537-1547.

45. Moriello K: Can dextromethorphan be used to treat repetitive itching and scratching in atopic dogs? *Vet Med* 2005; 100: 20-23.

46. Crow DW, Marsella R, Nicklin C: Double-blinded, placebo-controlled, cross-over pilot study on the efficacy of zileuton for canine atopic dermatitis. *Vet Dermatol* 2001; 12: 189-195.

47. Olivry T, Dunston SM, Rivierre C, Jackson HA, Murphy KM, Peters E, Dean GE: A randomized controlled trial of misoprostol monotherapy for canine atopic dermatitis: effects on dermal cellularity and cutaneous tumour necrosis factor-alpha. *Vet Dermatol* 2003; 14: 37-46.

48. Ferrer L, Alberola J: Clinical anti-inflammatory efficacy of arolylline, a new selective phosphodiesterase 4 inhibitor, in dogs with atopic dermatitis. *Vet Record* 1999; 145: 191-194.

49. Marsella R, Nicklin CF: Double-blinded cross-over study on the efficacy of pentoxifylline for canine atopy. *Vet Dermatol* 2000; 11: 255-260.

50. Olivry T, Steffan J, Fisch RD, Prélard P, Guaguère E, Fontaine J, Carlotti DN, European Veterinary Dermatology Cyclosporine Group: Randomized controlled trial of the efficacy of cyclosporine in the treatment of atopic dermatitis in dogs. *J Amer Vet Med Assn* 2002; 221: 370-377.

51. Steffan J, Parks C, Seewald W; North American Veterinary Dermatology Cyclosporine Study Group: Clinical trial evaluating the efficacy and safety of cyclosporine in dogs with atopic dermatitis. *J Am Vet Med Assoc* 2005; 226:1855-1863.

52. Olivry T, Rivierre C, Jackson HA, Murphy KM, Davidson G, Sousa CA: Cyclosporin-A decreases skin lesions and pruritus in dogs with atopic der-

matitis: a blinded randomized prednisolone-controlled trial. *Vet Dermatol* 2002; 13: 77-87.

53. Steffan J, Alexander D, Brovedani F, Fisch RD: Comparison of cyclosporine A with methylprednisolone for treatment of canine atopic dermatitis: a parallel, blinded, randomised controlled trial. *Vet Dermatol* 2003; 14: 11-22.

54. Steffan J, Horn J, Gruet P, Strehlau G, Fondati A, Ferrer L, Noli C: Remission of the clinical signs of atopic dermatitis in dogs after cessation of treatment with cyclosporin A or methylprednisolone. *Vet Rec* 2004; 154: 681-684.

55. Radowicz SN, Power HT: Long-term use of cyclosporine in the treatment of canine atopic dermatitis. *Vet Dermatol* 2005; 16:81-86.

56. Ewert G, Daems T: Traitement de la dermatite atopique canine par un copolymère d'acides gras : une étude comparative en double aveugle. *Prat Méd Chir Anim Comp* 2001; 36: 401-408.

57. Nagle TM, Torres SM, Horne KM, Grover R, Stevens MT: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial to investigate the efficacy and safety of a Chinese herbal product (P07P) for the treatment of canine atopic dermatitis. *Vet Dermatol* 2001; 12: 265-274.

58. Nuttal TJ, Fergusson EA, Littlewood JD, Grover R: Successful management of canine atopic dermatitis using a plant extract: a randomized, double-blinded, placebo-controlled trial. *Vet Dermatol* 2004; 15(Suppl 1): 33.

59. Scott DW, Miller WH, Senter DA, Cook CP, Kirker JE, Cobb SM: Treatment of canine atopic dermatitis with a commercial homeopathic remedy: A single-blinded, placebo-controlled study. *Can Vet J* 2002; 43: 601-603.

60. Carlotti DN: Traitement et suivi au long cours du chien à dermatite atopique. *Prat Méd Chir Anim Comp* 1998; 33: 359-370.

61. Olivry T, Sousa CA: The ACVD task force on canine atopic dermatitis (XIX): general principles of therapy. *Vet Immunol Immunopathol* 2001; 81: 311-316.

62. Deboer DJ, Ewing KM, Schultz KT: Production and characterization of mouse monoclonal antibodies directed against canine and feline IgE and IgG. *Vet Immunol Immunopathol* 1993; 37: 183-199.