

# Atopia: la reina del prurito

Atopia o lo que es lo mismo, hipersensibilidad ambiental, es la dermatosis pruriginosa más frecuente e insidiosa y la que produce más casos de prurito crónico en el perro y en el gato.

## Carlos Vich

Dermovet.com • Dermatología veterinaria • [www.facebook.com/carlos.vich](http://www.facebook.com/carlos.vich)  
@CV\_Dermovet • Imágenes cedidas por el autor

## Sintomatología

A diferencia de la atopia en la especie humana en la que la sintomatología es en la gran mayoría de casos respiratoria (tos, estornudos, lagrimeo, rinitis, bronquitis, asma...; aunque también se observa sintomatología cutánea muy característica por la presencia de prurito facial, en cuello, manos, axilas y cara posterior de las rodillas hasta llegar a poder ser en casos graves un prurito generalizado muy intenso) la atopia en perro y gato se manifiesta prácticamente en su totalidad con sintomatología cutánea con la presencia de:

### En el gato:

1. Prurito facial y cuello
2. Complejo eosinofílico
3. Alopecia extensiva felina
4. Dermatitis miliar
5. Otitis externa
6. Prurito generalizado

### En el perro:

1. Prurito facial
2. Otitis externa
3. Prurito podal dorsal
4. Prurito axilar
5. Prurito en vientre e ingles
6. Prurito generalizado

En algunos casos de atopia felina podemos observar al igual que en humana sintomatología respiratoria como tos, estornudos y asma, la denominada asma felina.

En muy pocos casos de atopia canina podemos observar sintomatología respiratoria, el síntoma más frecuente es el estornudo, muy característico cuando se presenta, de perros atópicos *indoor* a los ácaros del polvo. El propietario lo observa cuando el paciente se despierta por la mañana, y al llegar a casa después de los paseos y entrar en contacto con los ácaros del polvo.



**Figura 1.** Bulldog Inglés en el que se aprecia atopia con eritema generalizado, costras y liquenificación.



**Figura 2.** Axila con pioderma: liquenificación, eritema y costras.



**Figura 3.** Detalle de la axila en la que se observan máculas eritematosas, costras y liquenificación.



**Figura 4.** Prurito facial con alopecia y eritema.



**Figura 5.** Extremidades delanteras en las que se observa prurito podal dorsal y carpal.

## Etiopatogenia

La etiopatogenia de la atopia se basa en la rotura de las uniones entre los queratinocitos, uniones muy específicas llamadas desmosomas, las cuales mantienen los queratinocitos totalmente unidos en el estrato córneo impidiendo la penetración de alérgenos y microorganismos.

### Penetración del alérgeno

La diferencia de la presentación de la atopia en humana y en perro y gato es la vía de penetración del alérgeno. Mientras en humana es vía respiratoria en perro y gato la vía de penetración es la vía percutánea y por eso presentan sintomatología cutánea. Así pues es fundamental la champuterapia en todo paciente atópico para reducir la penetración del alérgeno.

Dicha alteración y/o rotura de dichas uniones intercelulares facilitan la penetración de alérgenos en el caso de la atopia lo que produce una reacción inflamatoria local muy potente en la epidermis y dermis superficial, aunque en ocasiones incluso a nivel de dermis profunda.

Actualmente sabemos que los queratinocitos no sólo presentan una función estructural como tal sino que también actúan como células inmunológicamente muy activas produciendo moléculas antimicrobianas como defensinas, citoquinas, etc. que impiden la proliferación de bacterias y levaduras en una piel sana. No obstante, en la piel de un perro atópico dicha producción de moléculas con carácter inmunológico disminuye en gran medida y, junto con la alteración y/o rotura de los desmosomas, se instaura con suma facilidad una infección bacteriana secundaria (pioderma) y/o una dermatitis por *Malassezia* secundaria. Tanto la infección como la dermatitis incrementarán el prurito ya de por sí notorio, debido a la atopia, ya que las bacterias por su parte liberan toxinas que son irritantes y, a su vez, el paciente en muchas ocasiones instaura una hipersensibilidad a las bacterias (el 95 % de los casos debido a *Staphylococcus pseudointermedius*) que se suma al prurito debido a la atopia y la pioderma.

Aunque hay centenares de especies distintas, la dermatitis por *Malassezia* normalmente está causada por *Malassezia pachydermatis*. Estos organismos al sobrecrecer liberan lipasas y proteasas, enzimas irritantes e inflamatorios y, a su vez, en muchos casos el paciente instaura una hipersensibilidad a la *Malassezia* que se suma al prurito debido a la atopia.

En otro orden de cosas, debido a la inflamación cutánea y al autotraumatismo del paciente, el *turn-over* celular de los queratinocitos conlleva la acumulación de células (queratinocitos) en la superficie del estrato córneo que macroscópicamente se observa como seborrea.

Así pues, en un paciente atópico crónico, es muy fácil observar las tres patologías secundarias:

1. Pioderma
2. Dermatitis por *Malassezia*
3. Seborrea

Por lo tanto es fundamental en todo paciente atópico el control de sendas patologías secundarias y obviamente el control de su causa primaria, la atopia.

## Tratamiento

Los pacientes atópicos necesitan controlar el prurito y tener al paciente por debajo de su umbral de prurito y evitar así que aparezcan las infecciones secundarias. Para ello se utiliza:

### 1. Champuterapia

Por lo que respecta a la champuterapia es un tratamiento fundamental ya que así disminuimos la carga de alérgeno en el estrato córneo y la consecuente reacción inflamatoria.

Yo siempre recomiendo baños dependiendo de la intensidad del prurito y la presencia o no de pioderma y/o dermatitis por *Malassezia*, mínimo uno por semana y, con frecuencia, dos o tres por semana. Si fuera necesario se podría bañar al paciente incluso cada día hasta su mejoría clínica.

Utilizaremos champús emolientes y humectantes para “mimar” el estrato córneo dañado por la inflamación y por el autotraumatismo del paciente así como para reparar la epidermis con ceramidas, áloe vera, avena coloidal, etc.

### 2. Inmunoterapia

Por lo que respecta a la inmunoterapia es fundamental aplicarla bien y como bien entiendo que se ha realizado la prueba de alergias *gold estándar* que es el *skin-test* a la edad de 1,5-5,5 años o la *in vitro* realizada en un laboratorio fiable.

Recomiendo siempre realizar la inmunoterapia en las fases iniciales en las que el paciente se encuentra en la fase Th2 y no en las fases tardías en las que el paciente se encuentra en la fase Th1.

Si seleccionamos bien el paciente y el laboratorio el éxito de la inmunoterapia está sobre el 80 %.

## 3. Farmacoterapia

Por lo que respecta a la farmacoterapia, podemos utilizar varios fármacos:

1. Antihistamínicos
2. Ácidos grasos
3. Pentoxifilina
4. Misoprostol
5. Glucocorticoides
6. Ciclosporina
7. Oclacitinib

Para tener controlado a un paciente atópico será pues fundamental usar una terapia o combinaciones de las mismas, la gran mayoría de casos las dos o las tres.

En casos muy suaves de una atopia muy leve, además de champuterapia y posible inmunoterapia dependiendo de la edad del paciente, podemos utilizar ácidos grasos y/o antihistamínicos para controlar el prurito. No obstante, en casos de prurito intenso o severo por la presentación por parte del paciente de una atopia con topografía lesional generalizada, el tratamiento de elección en todos los casos es la ciclosporina, molécula específica para su uso en atopia a dosis inmunomoduladoras a través de la cual conseguimos controlar el prurito sin producir efectos secundarios. Es la molécula más segura y la que se puede utilizar con más frecuencia llegando en muchos casos a poder tratar al paciente una o dos veces por semana para tenerlo controlado y evitar el prurito.

### Efectos de la ciclosporina

La ciclosporina tiene unos efectos clave a nivel inmunológico para el control de la atopia.

- Bloquea la transcripción de la IL-2 y, por consiguiente, la actividad de los linfocitos T-helper.
- Bloquea asimismo la transcripción de IFN-alfa mermando la activación de macrófagos y monocitos. También se bloquean otras interleucinas, en concreto IL-3, IL-4, IL-5 así como la TNF-alfa.
- Bloquea la función de las células mononucleares, las células presentadoras de antígenos, la producción de eosinófilos y mastocitos, la liberación de prostaglandinas e histamina por parte de los mastocitos, la actividad de las células *natural killer*, el crecimiento y la diferenciación de los linfocitos B.
- Es fundamental su actividad frente a los mastocitos ya que inhiben su degranulación.