

diosa y que produce más casos de prurito crónico en el perro y en el gato.

En el gato es una enfermedad de marcado carácter genético hereditario y existe una predisposición racial en muchos casos. Persa, Devon Rex, Sphinx, Siamés y otras, presentan una predisposición hereditaria que hace que, ante el contacto constante con los alérgenos, desarrollen antes o después una hipersensibilidad mediada en este caso, no por IgE como el perro, caballo y humano, si no por IgG e IgM, lo que hace a la especie felina muy particular para poder identificar y diagnosticar una hipersensibilidad ambiental.

No obstante, en todas las especies, inicialmente es una enfermedad Th2, humoral, que acaba siendo con el tiempo una enfermedad Th1, celular, pero nunca dejando de producir anticuerpos IgG o IgM y una leve respuesta IgE en la mayoría de casos, es decir, nunca dejando de estimular la vía Th2.

Se trata de una respuesta exagerada del sistema inmunitario frente a antígenos que forman parte del ambiente del paciente pero que, como tiene un marcado carácter genético hereditario, hace que el constante contacto con estos alérgenos desarrolle, dependiendo también de la concentración del alérgeno en el ambiente, hipersensibilidad. De ahí se inicia con una respuesta humoral la producción de anticuerpos IgE, y con el tiempo una respuesta celular, sobre todo por células compuestas por linfocitos, macrófagos, mastocitos, eosinófilos, basófilos y neutrófilos. Posteriormente aparece una batería de células inmunitarias que hay en la epidermis y en la dermis, con una respuesta celular y humoral combinada.

Es muy importante tener claro que no toda la sintomatología y la topografía lesional

tiene que ser simétrica bilateral. La hipersensibilidad ambiental felina es una enfermedad pleomórfica, pudiendo presentar uno o varios de los cuadros de prurito felino (Tabla 7.6).

**Tabla 7.6**

**Cuadros clínicos de hipersensibilidad ambiental felina.**

- Prurito facial y de cuello (Figura 7.8).
- Dermatitis Miliar.
- Complejo granuloma eosinofílico (úlceras indolentes, placas eosinofílicas, granuloma lineal) (Figura 7.9).
- Alopecia extensiva felina.



**Figura 7.8.** Paciente felino con dermatosis facial pruriginosa por hipersensibilidad ambiental.



**Figura 7.9.** Paciente felino con placas eosinofílicas como manifestación clínica del complejo granuloma eosinofílico por DAPP e hipersensibilidad ambiental.

Normalmente al ser una enfermedad sistémica, la topografía lesional será bilateral, no obstante, hay casos con topografía y sintomatología monolateral o unilateral (p. ej., pacientes con una dermatosis facial monolateral, con lesiones del complejo granuloma eosinofílico monolateral en tórax o abdomen, con una sola extremidad afectada o dos, de las cuatro; una axila única afectada; otitis monolateral incluso saltatoria, igual que la axila, igual que la zona inguinal). Estas presentaciones monolaterales se basan en que las células inflamatorias no están distribuidas por igual



**Figura 7.10.** Foliculitis forunculosis eosinofílica en la zona del cuello con presencia de erosiones, úlceras y costras amarillas en paciente atópico por una respuesta de hipersensibilidad tipo I exagerada, con respuesta masiva eosinofílica.

en toda la superficie corporal.

Principalmente, se instaura una hipersensibilidad tipo I (Figura 7.10) y con la evolución de la enfermedad evoluciona también a una hipersensibilidad tipo IV y, en ciertos casos, tipo III.

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, etc.) aunque también cutánea muy característica por la presencia de prurito facial, cuello, manos, axilas y cara posterior de las rodillas, hasta llegar, en casos graves, a prurito generalizado muy intenso, la atopia en perro y gato se manifiesta prácticamente en su totalidad con sintomatología cutánea (Tabla 7.7).

La diferencia de la presentación de la atopia en humanos y en perro y gato es la vía de penetración del alérgeno. Mientras en humanos es la 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 champúterapia

**Tabla 7.7**

**Topografía cutánea de atopia canina.**

- Prurito facial y de cuello (Figuras 7.11-7.12).
- Otitis externa (Figuras 7.13-7.14).
- Prurito carpal.
- Prurito podal dorsal (Figura 7.15).
- Prurito axilar.
- Prurito vientre e ingles.
- Prurito generalizado.



**Figura 7.11.** Paciente canino de raza Maltés con dermatosis periocular pruriginosa por atopia. Se observaron eritema, alopecia y costras amarillas que indican la presencia de una dermatosis periocular bacteriana sin afectar a la unión mucocutánea y, por ende, no presenta pioderma mucocutánea.



**Figura 7.12.** Paciente canino con Hot-Spot a nivel facial por atopía.



**Figura 7.15.** Paciente canino con prurito podal dorsal bilateral de las extremidades anteriores con la presencia de alopecia, eritema y descamación oleosa por la presencia de una atopía con pioderma y *Malassezia* secundarias.



**Figura 7.13.** Paciente con otitis externa crónica por atopía con la presencia de una obstrucción evidente por la cronicidad e infección mixta por *Malassezia* y cocos.



**Figura 7.14.** Paciente canino con otitis externa bilateral por atopía crónica con estenosis y con tendencia a la obstrucción con la presencia de infección mixta por *Malassezia* y bacilos.

en todo paciente atópico para reducir la penetración del alérgeno reduciendo la carga de alérgeno en la piel. Los alérgenos en atopía son aeroalérgenos indoor (p. ej., ácaro del polvo) o outdoor (p. ej., polen). En el caso del gato puede producirse la problemática de que sea hidrofóbico.

En muy pocos casos de atopía canina se puede 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 suele observarlo al despertarse el paciente por la mañana y al llegar de los paseos, al entrar en casa y entrar en contacto con los ácaros del polvo.

La etiopatogenia de la atopía 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, no obstante, permitiendo la penetración selectiva de moléculas como ácidos grasos, vitaminas, fármacos, etc.

Dicha alteración y/o rotura de estas uniones intercelulares facilitan la penetración de alérgenos en el caso de atopia, produciendo una reacción inflamatoria local muy potente en la epidermis y dermis superficial con la presencia de un infiltrado perivascular inflamatorio compuesto por polimorfonucleares neutrófilos, eosinófilos, linfocitos, mastocitos y basófilos, incluso en ocasiones a nivel de dermis profunda.

Actualmente se conoce que los queratinocitos ya no sólo presentan una función estructural como tal si no que también actúan como células inmunológicamente muy activas, produciendo moléculas antimicrobianas denominadas péptidos antimicrobianos (PAM) (p. ej., 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 facilita que se instaure con suma facilidad una infección bacteriana secundaria (pioderma; en el gato anecdótica) y/o una dermatitis por *Malassezia* secundaria y ambas incrementarán el prurito, ya más que notorio por la atopia, ya que las bacterias por su parte liberan toxinas que son irritantes y a su vez el paciente en muchas ocasiones instaure una hipersensibilidad a las bacterias (el 95 % de los casos debido a *Staphylococcus Pseudointermedius*).

Algo parecido sucede en el caso de la dermatitis por *Malassezia*. Normalmente causada por *Malassezia Pachydermatis* (aunque existen centenares de especies como por ejemplo *Malassezia Globosa*, *Malassezia Sympodialis*, etc.), con su sobrecrecimiento libera lipasas y proteasas, enzimas irritantes e inflamatorios y, a su vez, el paciente instaure en muchos

casos una hipersensibilidad a la *Malassezia* que se suma al prurito debido a la atopia o hipersensibilidad ambiental.

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

Así pues, en un paciente atópico crónico canino, es muy fácil observar estas tres patologías secundarias (Tabla 7.8). Por ello, es fundamental en todo paciente atópico el control de sendas patologías secundarias y obviamente el control de su causa primaria, la atopia. Los pacientes atópicos necesitan controlar el prurito para evitar así que aparezcan las infecciones secundarias.

Las lesiones más frecuentes en un caso de atopia en un perro son máculas eritematosas, eritema, pápulas, placas, manchas eritematosas, pústulas y como lesiones de cronicidad hiperpigmentación, liquenificación (Figura 7.16), alopecia, descamación y/o costras. En el gato con hipersensibilidad ambiental se observan máculas eritematosas, eritema, pápulas, pápulo-costras, placas, manchas eritematosas y pústulas; como lesiones de cronicidad no es frecuente, al contrario que en el perro, observar hiperpigmentación y liquenificación, sino alopecia, descamación, costras, erosiones y úlceras.

Tabla 7.8

**Patologías secundarias comunes a atopia crónica.**

- Pioderma.
- Dermatitis por *Malassezia*.
- Seborrea.