



ADVANCE
VETERINARY DIETS

Research reports

A RESEARCH UPDATE
FOR THE VETERINARIAN
FROM AFFINITY PETCARE



DERMATITIS ATÓPICA CANINA (DAC)

LLUIS FERRER, PhD, DVM
Departamento de Medicina y Cirugía Animal. UAB.
CELINA TORRE, PhD, DVM; LLUIS VILASECA, DVM; NURIA SANCHEZ, DVM.
Departamento R&D Affinity Petcare.

La dermatitis atópica afecta a uno de cada 10 perros y su incidencia crece. En algunas razas, como el West Highland white terrier o el bull dog francés la prevalencia llega a superar el 30%

1

EPIDEMIOLOGÍA Y ETIOPATOGENIA DE LA DERMATITIS ATÓPICA CANINA (DAC)

La dermatitis atópica es una de las enfermedades de la piel de mayor prevalencia en el perro. Aunque no existen estudios epidemiológicos extensos y concluyentes, se calcula que entre un 10% y un 15% de los perros son atópicos, en mayor o menor grado (Hillier &

Griffin, 2001]. Una cifra semejante a la de la dermatitis atópica de los humanos, que para algunos autores podría llegar a afectar al 15% o al 20% de los niños [Leung, 2003; Marsella & Girolomoni, 2009]. Además, en algunas razas especialmente predispuestas, como el West Highland white terrier, el bulldog francés o el shar pei, la prevalencia es todavía mayor y según algunos autores podría superar el 30%.

Esta elevada prevalencia y el hecho de que sea una enfermedad crónica, que no se cura, hacen que la DAC sea un problema de presentación cotidiana en la clínica de pequeños animales. Además, tanto su diagnóstico como su tratamiento son complejos, por lo que en ocasiones la enfermedad resulta un auténtico rompecabezas para el clínico. En atención a la incidencia y a la complejidad de esta enfermedad el *European College of Veteri-*

nary Dermatology y el *American College of Veterinary Dermatology* decidieron crear un grupo de trabajo ("Task Force") para avanzar en el conocimiento de la dermatitis atópica canina y mejorar su diagnóstico y tratamiento [Olivry, 2001]. La *Task Force on Canine Atopic Dermatitis* define la DAC como una "enfermedad cutánea inflamatoria alérgica, genéticamente programada y con características clínicas definidas" [Olivry, 2001].

La patogenia de la DAC es compleja y probablemente no idéntica en todos los casos. Los estudios realizados en la dermatitis atópica humana, en modelos experimentales y en casos espontáneos de DAC han detectado dos mecanismos patogénicos principales en la dermatitis atópica (FIGURA 2): (a) Hipersensibilidad contra alérgenos ambientales y (b) Alteración en la barrera cutánea [Marsella & Samuelson, 2009; Oyoshi *et al*, 2009].

» A. HIPERSENSIBILIDAD CONTRA ALÉRGENOS AMBIENTALES

Clásicamente se ha considerado la dermatitis atópica como una alergia frente a alérgenos ambientales, sobre todo ácaros del polvo o del almacenamiento de alimentos, pólenes, mohos y descamaciones cutáneas [Hill and deBoer, 2001]. Además, una tercera parte de los perros atópicos también son alérgicos a algún componente de la dieta [proteínas].

De forma muy resumida, los animales atópicos responden inicialmente al contacto percutáneo o a través de mucosas con los alérgenos mediante una respuesta inmunitaria humoral que comporta la producción de IgE específicas. Se trata de lo que se ha definido como una respuesta de tipo *Thelper-2*, en la que los linfocitos T específicos producen IL-4, IL-5 e IL-13 y estimulan la síntesis de IgE

Se han identificado dos mecanismos patogénicos principales de la dermatitis atópica: la hipersensibilidad frente a alérgenos ambientales y la disfunción de la barrera cutánea

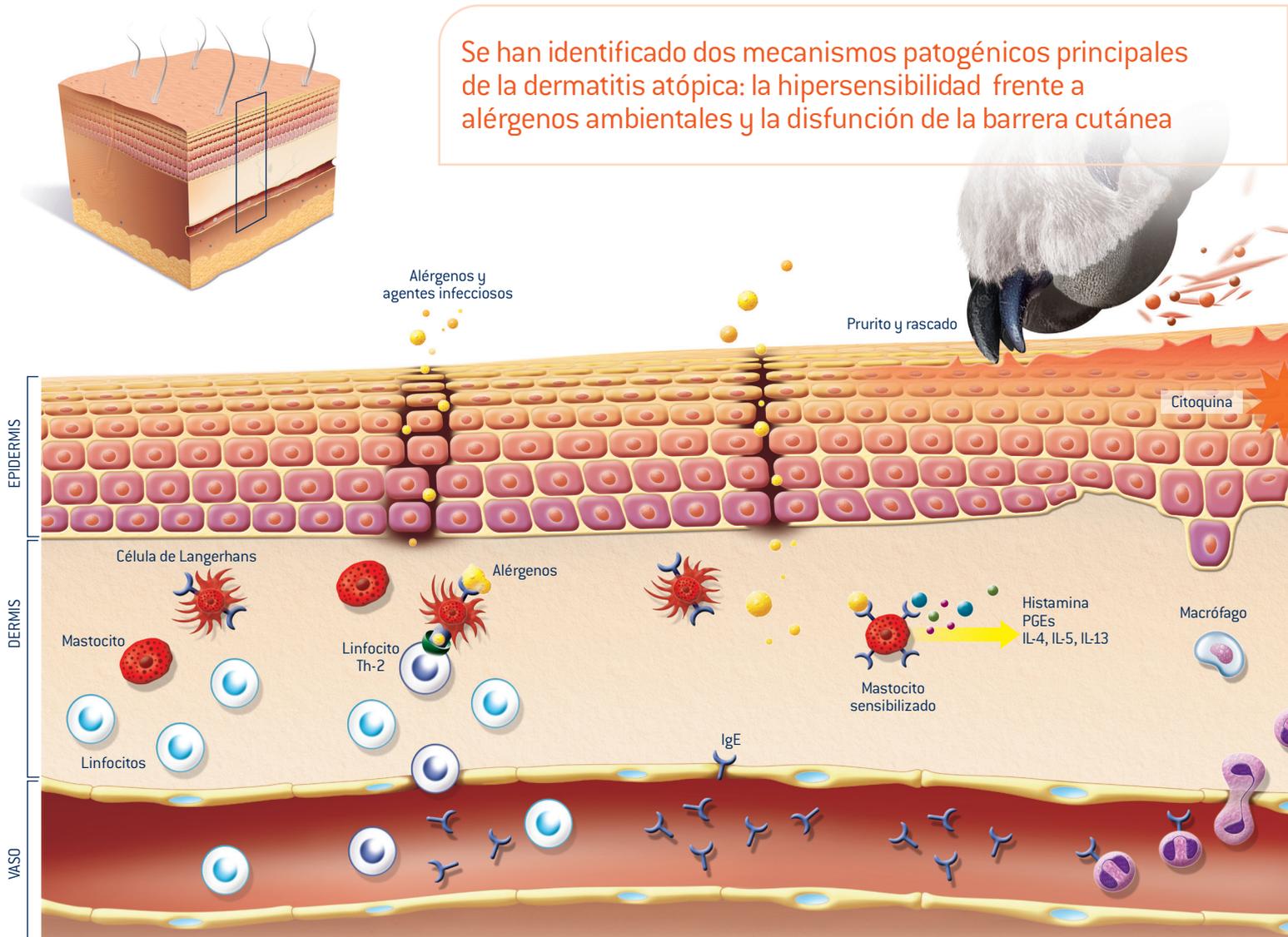
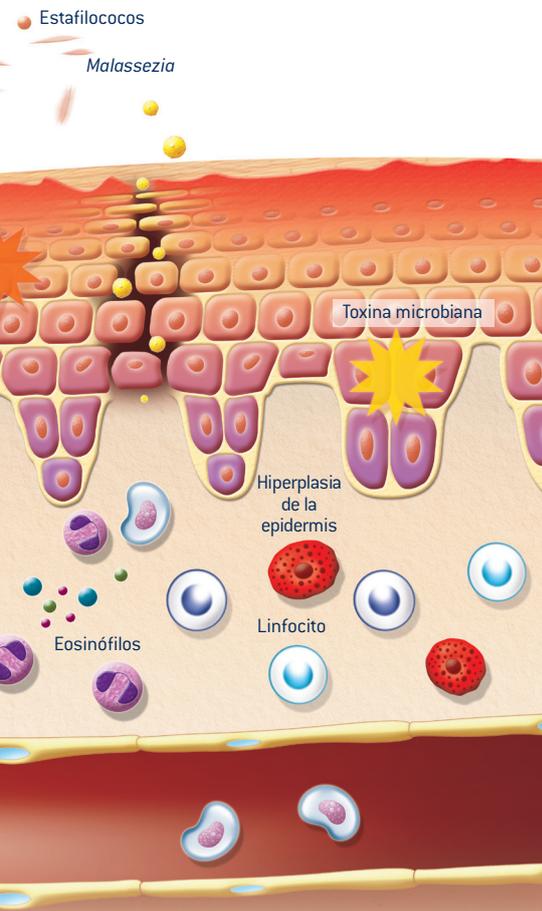


FIGURA 1. Progresión de la reacción inflamatoria-alérgica en la dermatitis atópica canina.

específicas contra los alérgenos implicados. Las IgE se fijan mediante receptores específicos a la superficie de los mastocitos cutáneos y un nuevo contacto con los alérgenos induce la degranulación mastocítica y la liberación de mediadores como histamina, prostaglandinas o leucotrienos. En este modelo, que puede verse en la FIGURA 1, las infecciones secundarias (bacterianas o por *Malassezia*) y el rascado tienen un papel fundamental pues ayudan a mantener activa la respuesta inflamatoria. En la fase crónica, la respuesta inmunitaria vira hacia un patrón *Thelper-1*, con más producción de IFN-gamma y la perpetuación de una dermatitis crónica pruriginosa (Marsella & Samuelson, 2009).

La causa primera de esta respuesta inmunitaria anormal se desconoce. Se sabe con elevada certeza que el factor principal es una predisposición genética a responder con IgEs. De hecho, se ha identificado un gen cuyos portadores tienden a responder IgE frente a los alérgenos con los que contactan (*High-IgE responders*). Sin embargo, se piensa que son múltiples los genes implicados, que configuran una predisposición a desarrollar respuestas inmunitarias humorales con un componente elevado de IgEs.



» B. ALTERACIÓN DE LA BARRERA CUTÁNEA

En la última década se ha desarrollado un nuevo paradigma explicativo para la dermatitis atópica: la alteración de la barrera cutánea. Según este paradigma la dermatitis atópica, al menos en parte, sería consecuencia de un funcionamiento defectuoso de la función de barrera de la epidermis. La epidermis constituye una eficaz barrera en la que los queratinocitos quedan sellados por las uniones intercelulares (desmosomas) y por un cemento extracelular proteico y lipídico (FIGURA 3). Una alteración de la función aislante de la epidermis, de origen genético o adquirido, permitiría una mayor penetración de los alérgenos y sería el causal de una respuesta inmunitaria anormal, de hipersensibilidad. Se ha detectado que un 30% de los pacientes atópicos humanos presentan una mutación en una proteína, la filagrina, uno de los componentes esenciales para constituir la barrera epidérmica. También se han detectado alteraciones en enzimas de la síntesis de los lípidos complejos del estrato córneo (sobre todo de la esfingosina) y de proteasas y enzimas. (Popa *et al.*, 2011)

La disfunción de la barrera cutánea sería responsable de un incremento en la penetración de alérgenos vía percutánea y también de un incremento en la pérdida de agua transepidermica (*transepidermal water loss- TEWL*), la cual sería responsable de la xerosis característica de la dermatitis atópica.

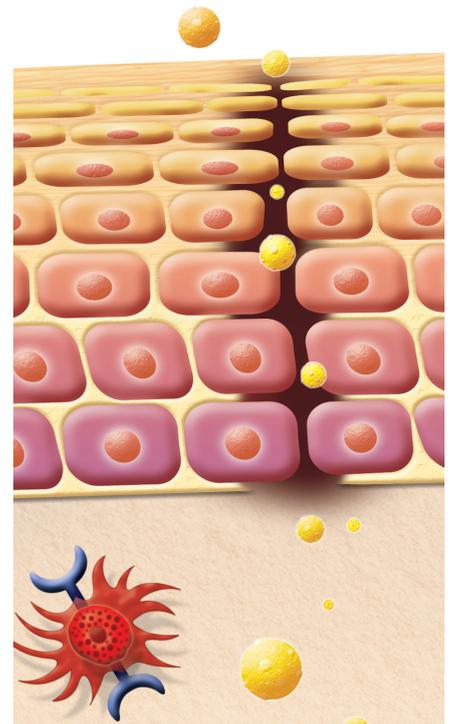
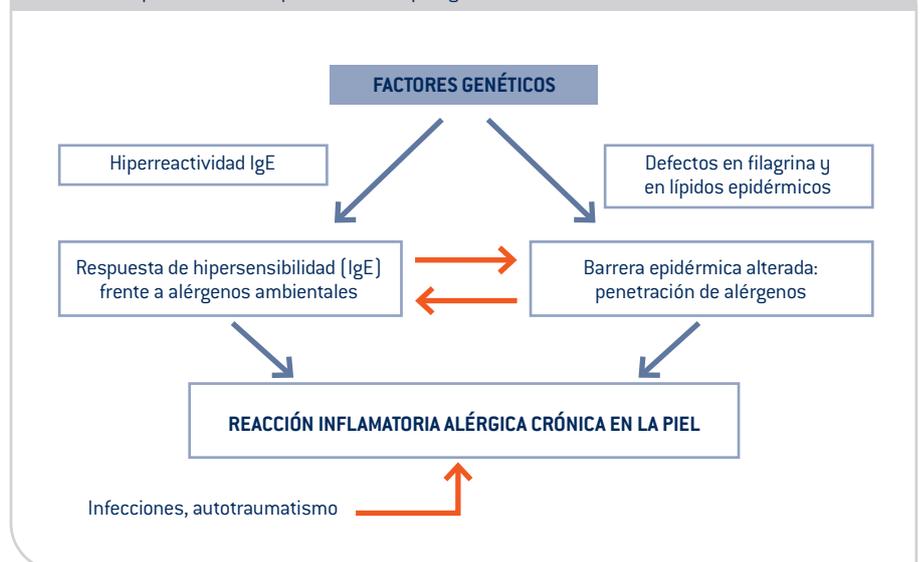


FIGURA 3. Estructura de la barrera cutánea.

La dermatitis atópica, probablemente, es un patrón clinicopatológico al cual se puede llegar por diferentes rutas patogénicas. Es posible que en algunos individuos la alteración inicial sea una respuesta inmunitaria anormal mientras que en otros sea la alteración de la barrera epidérmica. En fases crónicas en la mayoría de individuos la barrera está alterada (en parte por la inflamación y por las infecciones secundarias) y también existe una reacción de tipo alérgico. (FIGURA 2)

FIGURA 2. Representación esquemática de la patogenia de la DAC



De hecho, tanto en humanos como en el perro, se aceptan dos variantes de dermatitis atópica. En personas el 80% de los casos de DA se consideran extrínsecos, es decir, en los que la respuesta inmunitaria frente a un alérgeno externo se considera el fenómeno central. Estos pacientes presentan niveles elevados de IgE séricos. El 20% restante de casos se considera "intrínseco". Es decir, los pacientes no presentan niveles elevados de IgE séricas y se supone son defectos en la barrera cutánea los responsables de los signos clínicos. Análogamente, en el perro se sabe que en un 20% de los casos de DA no se detectan IgEs específicas, por lo que se piensa que el mecanismo patogénico es diverso. Estos casos caninos se conocen como *atopic-like dermatitis* [Marsella & Girolomoni, 2009].

2

CUADRO CLÍNICO Y DIAGNÓSTICO

La DA es una enfermedad de perros jóvenes. En el 75% de los casos los signos clínicos aparecen entre el primer y tercer año de vida y la enfermedad suele persistir durante toda la vida del animal. En un porcentaje pequeño de los casos, inferior al 25%, es estacional y los signos clínicos aparecen únicamente durante unos meses del año, generalmente en primavera o verano. En los diferentes estudios no se ha detectado una predisposición por un sexo, pero sí por algunas razas, como era de esperar en una enfermedad en la cual la base genética es un componente esencial. Aunque en diferentes zonas del mundo es posible que las razas



predispuestas cambien, la mayoría de estudios coinciden en que West Highland white terriers, boxers, setters, dálmatas, pastores alemanes, labradores, bulldog franceses y shar peis presentan la enfermedad con mayor frecuencia que la media. Un estudio muy completo realizado recientemente en Suiza ha identificado los factores de riesgo más importantes [Picco *et al*, 2008].

El cuadro clínico se caracteriza por prurito intenso, en ocasiones antes incluso de la aparición de las primeras lesiones, y eritemas, máculas y pápulas en la cara, cara interna de los pabellones auriculares, cuello ventral, axilas, ingles, abdomen, periné, cara ventral de la cola, zonas de flexión de las extremidades y espacios interdigitales. Obviamente, no en todos los animales aparecen afectadas todas las regiones corporales mencionadas.

A medida que el proceso avanza y se cronifica las zonas de eritema se transforman en zonas de hipotricosis (por el rascado), de hiperpigmentación y finalmente de liquefacción (FIGURA 1). Frecuentemente los animales afectados de DA presentan otitis externa bilateral, conjuntivitis bilateral, o infecciones secundarias bacterianas (foliculitis bacteriana) o por levaduras (sobrecrecimiento de *Malassezia*).

El diagnóstico de la DAC es clínico. Es preciso, en primer lugar descartar enfermedades pruriginosas parasitarias (sarna sarcóptica, demodicosis, pulgas) e infecciosas (foliculitis bacterianas, sobrecrecimiento por *Malassezia*). Es recomendable iniciar en todos los casos un control riguroso de la parasitación por pulgas para descartar una posible alergia a la saliva de pulga. A continuación, es necesario descartar una posible alergia alimentaria o intolerancia alimentaria. Para ello el paciente es alimentado de forma exclusiva con una dieta específica durante 8 semanas. Hay dos dietas alternativas que se pueden utilizar: las dietas caseras a base de patatas y una fuente proteica que hasta ahora no haya ingerido el paciente (carne de especies no consumidas: caballo, conejo, cabra, canguro...) y piensos comerciales a base de proteínas hidrolizadas (Advance Hypoallergenic) [Olivry & Bizikova, 2010]. Si después de las 8 semanas no se nota mejoría se puede descartar que el principal problema del paciente sea un alergia alimentaria. Si, por el contrario, el paciente ha mostrado una mejoría notable (reducción del prurito superior al 50%), se



debe realizar un test de provocación para confirmar que la mejoría es consecuencia de la dieta. Para ello se vuelve a administrarla dieta inicial. Si la dermatitis pruriginosa reaparece, se confirma el diagnóstico de alergia alimentaria (reacción adversa alimentaria). Por el contrario, si pasadas dos semanas de recibir la dieta original los signos clínicos no han reaparecido, hay que pensar que la mejoría no es debida al cambio de dieta y por tanto descartar una alergia alimentaria como causa de la dermatitis del perro.

Una vez descartadas las parasitosis y las piodermas (foliculitis bacteriana) y la alergia alimentaria, si los signos clínicos son compatibles, puede establecerse el diagnóstico de dermatitis atópica. Se trata, pues, de un diagnóstico clínico que se establece cuando la historia y signos clínicos son compatibles y se han descartado otras causas de prurito.

El diagnóstico de DAC es clínico. Se establece en un animal con historia y cuadro clínico compatibles y en el cual se han descartado otras causas comunes de prurito, en especial, la sarna sarcóptica, la demodicosis, la foliculitis bacteriana, la dermatitis por *Malassezia* y la alergia alimentaria.

3 TRATAMIENTO

Un punto de gran importancia es explicar a los propietarios del animal que, dado que la DAC es una enfermedad de fuerte componente genético, el tratamiento habrá que seguirlo, con mayor o menor intensidad, durante toda la vida del animal. No existe, una "curación" de la enfermedad, sino medidas terapéuticas y cambios en el estilo de vida que mejoran mucho el cuadro clínico del animal (Olivry et al, 2010).

Las medidas de control se pueden dividir en medidas de soporte general, que son muy recomendables en todos los animales atópicos,

e intervenciones terapéuticas específicas. Las medidas de soporte general son intervenciones que por ellas solas generalmente no tienen la capacidad de controlar los casos más graves de DAC pero que ayudan a avanzar en el control y permiten reducir la dosis de fármacos de mayor potencia pero con mayores efectos colaterales (corticoides). Dicho de otra manera, solas no controlan la enfermedad, pero sin ellas, la enfermedad resulta mucho más difícil de controlar. Las tres más importantes son las siguientes:

- a) Control estricto de ectoparásitos
- b) Baños frecuentes con un champú adecuado
- c) Alimentación con un pienso específico

Los perros atópicos deben recibir un tratamiento para eliminar endo y ectoparásitos de forma constante, dado que es bien conocido que la presencia de parásitos (sobre todo de pulgas) agrava el cuadro de la dermatitis atópica. Los baños frecuentes (1-3 veces por semana, según los casos) ayuda mucho al control del proceso. Los baños ayudan a controlar infecciones secundarias (estafilococos, levaduras), eliminan alérgenos de la superficie cutánea y pueden tener (según el champú) efectos antiinflamatorios o antipruriginosos.

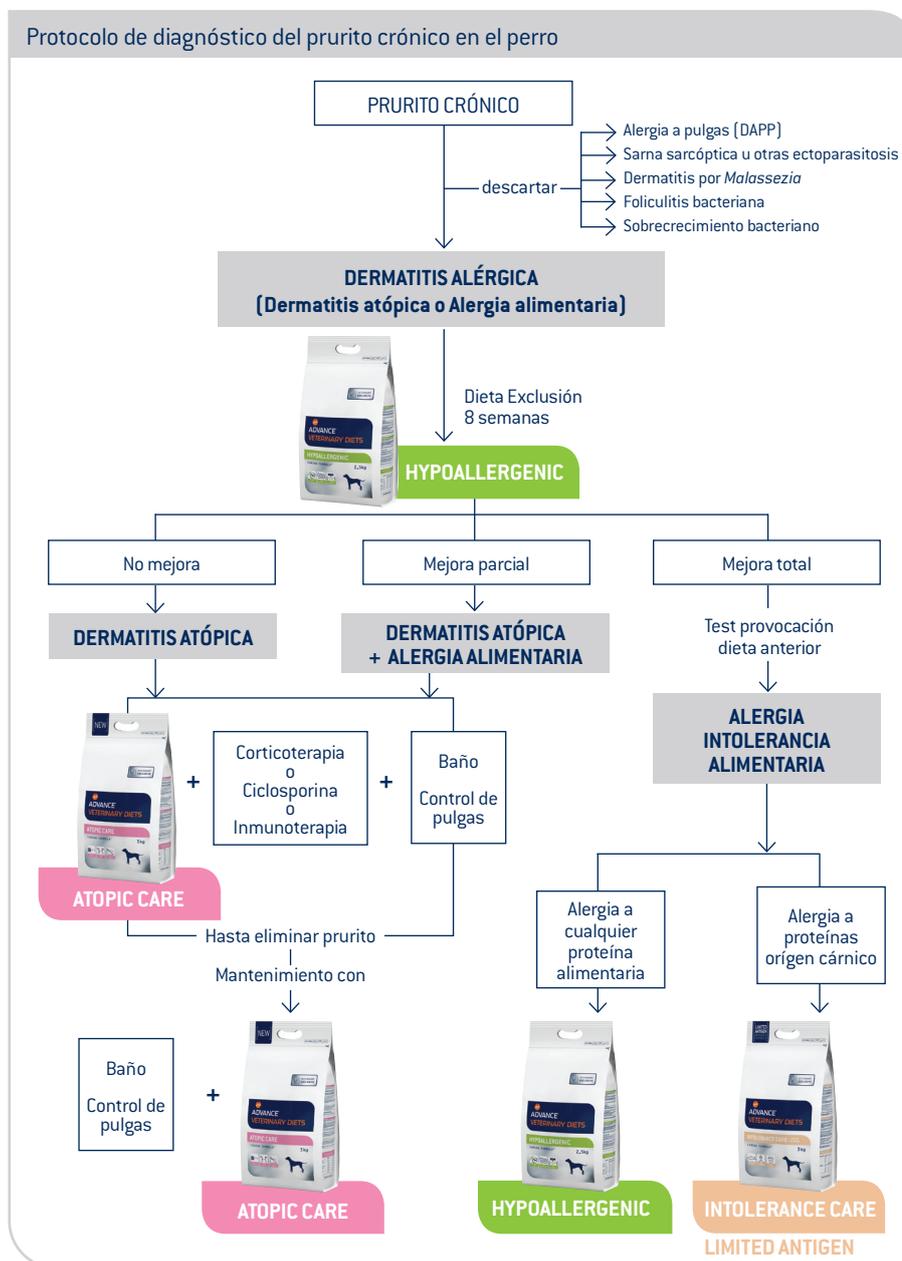
La alimentación de los perros atópicos, un componente esencial del programa de control, se expone en extenso en el apartado 4. En cualquier caso, es muy importante que en todos los casos de DAC, sea cual sea la terapia específica que se adopte, se sigan de forma estricta estas medidas de soporte, de forma regular y a lo largo de toda la vida del animal.

En la actualidad hay tres abordajes terapéuticos principales de la DAC: la inmunoterapia alérgeno específica, la corticoterapia (tópica o sistémica) y la ciclosporina A.

La inmunoterapia alérgeno específica se realiza después de identificar en un test *in vivo* (intradérmico) o *in vitro* (determinación de IgEs en suero) los alérgenos responsables. Debido a la práctica ausencia de efectos colaterales, la inmunoterapia parece la opción ideal. Sin embargo, su principal desventaja es la limitada eficacia: solo es efectiva en un 60% de los casos (el porcentaje varía entre un 40% y un 80%, según los estudios).

La ciclosporina A (5mg/kg/día, dosis inicial) es una terapia de contrastada eficacia en la DAC y los estudios demuestran que es efectiva en más del 80% de los casos. La ocasional aparición de efectos adversos (vómitos, hiperplasia gingival, diarrea,...) es la principal limitación de este fármaco.

Finalmente, en algunos casos no hay más remedio que recurrir a los corticoides. Los glucocorticoides a dosis antiinflamatoria (0.75 mg/kg/día) son tan efectivos como la ciclosporina. Sin embargo, sus efectos colaterales son mucho mayores y mucho más graves y la mayoría de perros, a medio o largo plazo, acaban desarrollando un síndrome de Cushing iatrogénico, de gravedad variable, por lo que la terapia debe interrumpir



pirse. Se utilizan sobre todo en tratamientos breves o en aquellos casos en los que no hay otras alternativas. Los corticoides tópicos pueden ser una alternativa en casos leves, de lesiones localizadas o en fases crónicas, después de una terapia sistémica que ya ha controlado los principales signos clínicos.

Resulta por tanto evidente la importancia de la terapia de soporte (alimentación, baños), que ha de permitir controlar la enfermedad con un menor uso de fármacos con notables efectos adversos y, en ocasiones, elevado precio.

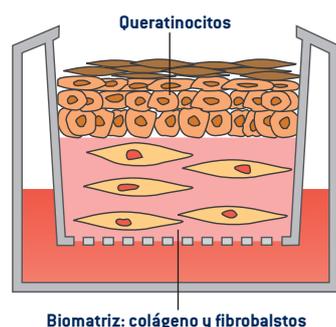
4

EL PAPEL DE LA DIETA EN EL CONTROL DE LA DAC

El tratamiento nutricional de soporte de la dermatitis atópica se basa en:

- 4.1 Mejorar la función de la barrera cutánea
- 4.2 Disminuir la respuesta inflamatoria alérgica y el prurito
- 4.3 Favorecer la cicatrización cutánea
- 4.4 Restringir los alérgenos de la dieta.

FIGURA 4. Modelo de piel artificial canina utilizado en diferentes estudios.



Serra et al [2007] Experimental Dermatology 2007, 16: 135-142.

» 4.1. MEJORAR LA FUNCIÓN DE LA BARRERA CUTÁNEA

La barrera cutánea es dependiente de la capa más externa de la piel, llamada **estrato córneo**, que consiste en corneocitos embebidos en una matriz de lípidos. Estos lípidos son principalmente **ceramidas, colesterol y Ácidos grasos libres**. La dermatitis atópica puede afectar a la cantidad total de lípidos del estrato córneo o bien alterar la concentración relativa de éstos con un incremento de la deshidratación de la piel y aumento de la entrada de alérgenos cutáneos.

Varios estudios han sugerido que diferentes nutrientes pueden reforzar la barrera cutánea de la piel.

Con el fin de estudiar los efectos de diversos compuestos sobre la barrera cutánea canina, desde el departamento de investigación de Affinity se promovió el desarrollo de un modelo de piel artificial canina (Serra et al., 2007) que permitiera agilizar estos estudios sin necesidad de perjudicar a los animales con biopsias de piel (FIGURA 4). Con este modelo se ha podido comparar la composición en lípidos de la epidermis canina con la de otras especies y con la piel artificial canina (Tabla 1.2), así como el efecto de la administración oral de distintos ingredientes funcionales sobre la salud de la piel.

4.1.1. Gel de aloe: efecto de la suplementación oral sobre la barrera cutánea canina

El aloe vera (*Aloe Barbadensis Millar*) es una planta de la familia de los cactus que ha sido usada como planta medicinal desde hace más de 5000 años por las culturas egipcia, india y china. El gel de Aloe (o mucílago) es un líquido claro y viscoso que se extrae de la parte central de las hojas carnosas del Aloe y que se usa para el tratamiento de trastornos digestivos, enfermedades de la piel y para la cicatrización de las heridas.

Este gel está formado por agua y por una pequeña parte de sólidos, consistentes básicamente en polisacáridos que contienen manosa (mananos), así como otros compuestos como vitaminas, minerales, enzimas, compuestos fenólicos y ácidos orgánicos. Cuando el gel de Aloe es ingerido, los mananos son convertidos en sustancias de menor peso molecular por las bacterias intestinales, y pueden ser parcialmente absorbidos (Yagi et al., 2001). Los responsables de la actividad biológica del aloe son polisacáridos de peso molecular entre 50.000 y 100.000 Daltons.

El gel de aloe es uno de los compuestos que han manifestado una marcada actividad de promoción de la barrera cutánea en el modelo de piel artificial canina. En la FIGURA 5 se puede ver el efecto de éste sobre la cantidad de lípidos de la piel sintética canina.

4.1.2. Efecto de la suplementación con ácidos grasos esenciales (AGE) omega-6 (n-6) sobre la barrera cutánea canina.

La suplementación de la dieta de los perros con AGE omega-6, asegura la cohesión de la epidermis, ayuda a mantener la hidratación de la barrera cutánea y aporta precursores de los eicosanoides y otros componentes y mediadores de la función celular. En la piel normal las ceramidas conteniendo ácido linoleico (LA) n-6 son secretadas por los queratinocitos de la epidermis al espacio intercelular para asegurar la cohesión celular y la eficacia de la barrera cutánea.

La importancia del nivel de ácido linoleico en la salud de la piel canina se ha puesto de manifiesto por diferentes autores como Rees et al 2001, que demostraron una mejora significativa del aspecto de la piel y el pelo de perros tras la suplementación con aceites ricos en LA, así como una disminución de la deshidratación cutánea (Marsh et al 2000). Según Kirby et al (2009), en la práctica veterinaria es prudente recomendar un periodo de 6-8 semanas tras la suplementación con cualquier tipo de ácido graso, antes de evaluar una mejora en la calidad de la piel y pelo.

Según un estudio de Seavik et al. (2002), el nivel de ácido linoleico encontrado en el suero de perros atópicos fue significativamente

Tabla 1. Lípidos de la epidermis de diferentes especies y la piel artificial canina. Datos internos.

	EPIDERMIS			PIEL ARTIFICIAL
	Humana	Porcina	Canina	Canina
% lípidos	19,3	15,2	11,65	17,6
AG libres	33,25	22,64	47,2	38,22
Colesterol	33,28	36,15	21,68	30,72
Lípidos Polares	33,47	41,2	35,45	30,73

FIGURA 5. Efecto de la suplementación con gel de aloe vera en los cultivos de piel artificial canina en la composición total de los principales lípidos de la epidermis y dermis canina. [Datos internos]

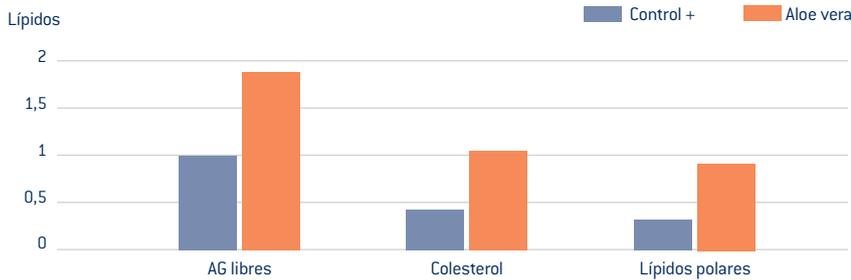


Tabla 2. Composición en ácidos grasos del suero de perros sanos y atópicos [Seavik *et al.*, 2002].

	PERROS SANOS	PERROS ATÓPICOS
A. Palmítico %	16,1	15,1
A. Estearico %	18,1*	19,3*
A. Oleico %	11,6	12,1
A. Linoleico %	28,1*	25,9*
Total Omega 6 mg/ml	2,03	1,71
Total Omega 3 mg/ml	0,14	0,16
Total Saturados mg/ml	2,3*	3,31*

* p<0.05

menor que el de perros sanos, como se recoge en la tabla 1.3.

La dermatitis atópica se relaciona con cambios en la organización de los lípidos del estrato córneo, y hay estudios que han puesto de manifiesto que los metabolitos del ácido linoleico (n-6) y alfa-linoleico (n-3) están reducidos, atribuyéndose a un déficit en la actividad de las enzimas desaturadas Δ -5 y Δ -6 a nivel epidérmico [Schlotter *et al.* 2009].

» 4.2. DISMINUIR LA REACCIÓN INFLAMATORIA ALÉRGICA Y EL PRURITO

4.2.1. Efecto de la suplementación con ácidos grasos esenciales (AGE) omega-3 (n-3)

La suplementación con ácidos grasos esenciales se propuso como tratamiento de la dermatitis atópica canina a mediados de los años 80. Se estima que aproximadamente un 20 % de perros con prurito alérgico puede ser controlado con la suplementación de ácidos grasos esenciales [Scott *et al.*, 2001].

También se ha podido demostrar que el efecto de la suplementación con ácidos grasos esenciales (ácido linoleico [LA], ácido alfa-linoléico [alfa-LA], ácido eicosapentanoico [EPA], Ácido docosahexanoico [DHA]) permite la disminución de la dosis de glucocorticoides en un tratamiento a largo plazo, aunque es necesario cierto tiempo [30-40 días] para que el efecto sea visible [Seavik *et al.*, 2004], como se observa en la FIGURA 6.

La influencia de los ácidos grasos poliinsaturados (PUFA) sobre la respuesta inmu-

nitaria está cada vez más reconocida en la medicina humana y veterinaria. Stehle *et al.* (2010) han podido demostrar in vitro que la proliferación de linfocitos de perros atópicos se ve disminuida cuando han sido incubados con PUFA (γ -linoléico, EPA y DHA), pudiendo contribuir a los efectos clínicos de esta suplementación.

4.2.2. Efecto de la suplementación con extracto de hoja de olivo.

La medicina tradicional se ha basado en la explotación de las propiedades curativas de muchos compuestos sintetizados y acumulados en las hojas, frutos y raíces de muchas plantas. Históricamente se utilizaban los productos del olivo como emolientes para la piel, tónicos y sedantes.

Así, se ha podido comprobar que el extracto de **hoja de olivo** es muy rico en compuestos con un amplio abanico de actividades. Estos compuestos son principalmente:

Oleuropeósidos [23-30 %, principalmente Oleuropeína, Verbascósido e Hydroxytyrosol] y flavonoides [2-4.5 %, glucósidos de Luteolina y Apigenina], de los cuales se ha podido demostrar una actividad antimicrobiana (virus, bacterias, levaduras, parásitos y hongos), antioxidante [Benevente-García *et al.*, 2000] y de reducción de la inflamación [FIGURA 7].

Al analizar su actividad antimicrobiana, Sudjana *et al.* (2009) pusieron de manifiesto que el extracto de hoja de olivo es más activo inhibiendo el crecimiento de *Staphylococcus aureus* (incluyendo los resistentes a la meticilina [MRSA]) a concentraciones inhibitorias tan bajas como 0.3-0.78 % V/V.

La inflamación aguda o crónica genera una gran cantidad de radicales libres que aceleran el proceso inflamatorio al oxidar las proteínas y lípidos de los tejidos. La gran capacidad antioxidante del extracto de hoja de olivo frena la propagación del ciclo oxidativo y del proceso inflamatorio.

FIGURA 6. Dosis de prednisolona recibida por el grupo suplementado con AGE (LA, alfa-LA, EPA y DHA) y el grupo placebo. Saevik *et al.* (2004).

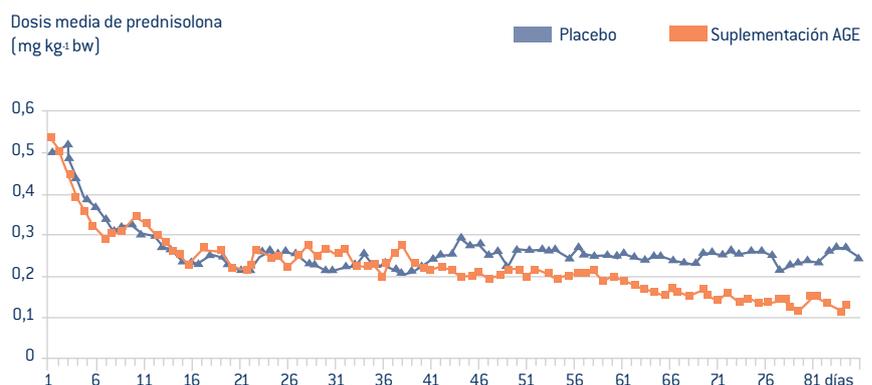
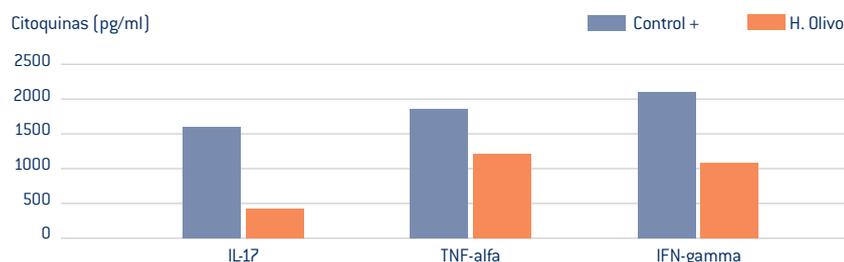


Figura 7. Efecto de la suplementación oral con extracto de hoja de olivo en la secreción de citoquinas en esplenocitos con inflamación crónica (adaptado de Cvjeticanin *et al*, 2010)



» 4.3. FAVORECER LA CICATRIZACIÓN CUTÁNEA

4.3.1. Péptidos de colágeno

El colágeno es el principal constituyente de la matriz extracelular del tejido conjuntivo. Es una proteína secretada por las células del tejido conjuntivo, como los fibroblastos y es el componente más abundante de la piel.

Esta proteína se caracteriza por ser muy rica en determinados aminoácidos: prolina, hidroxiprolina y glicina. Algunos autores han demostrado que concentraciones milimolares de péptidos de colágeno ejercen una acción de atracción y proliferación de los fibroblastos que pueden influir en una mejor cicatrización y menor inflamación.

» 4.4. RESTRICCIÓN DE LOS ALÉRGENOS DE LA DIETA

La "Internacional Task Force on Canine Atopic Dermatitis" en 2008, ante la evidencia que los alérgenos de la dieta también desencadenan episodios de dermatitis a animales atópicos, recomienda reducir los alérgenos de la dieta como un primer paso del manejo de la enfermedad (Olivry *et al* 2010).

Así, es recomendable alimentar a los perros que sufren dermatitis atópica, con fuentes

de proteínas alternativas a las habituales en su alimentación, como son las proteínas de trucha, visón o canguro.

» BIBLIOGRAFÍA

Benavente-García O., Castillo J., Lorente J., Ortuño A., Del Rio JA. Antioxidant activity of phenolics extracted from olea-europae L leaves. *Food chemistry* 68, 457-462., 2000.

Cvjeticanin T., Miljkovic D., Stojanovic I., Dekaniski D., Stosic-Grujicic s. Dried leaf extract of *Olea europaea* ameliorates islet-directed autoimmunity in mice. *British Journal of Nutrition* 103, 1413-1424, 2010.

Hill PB., DeBoer D. The ACVD task force on canine atopic dermatitis (IV): environmental allergens. *Veterinary Immunology Immunopathology* 81, 169-186, 2001.

Hillier A., Griffin CE. The ACVD task force on canine atopic dermatitis (X): is there a relationship between canine atopic dermatitis and cutaneous adverse food reactions?. *Veterinary Immunology Immunopathology* 81, 227-231, 2001.

Kirby NA., Hester SL., Rees CA., Kennis RA., Zoran DL., Bauer JE. Skin surface lipids and skin and hair coat condition in dogs fed increased total fat diets containing polyunsaturated fatty acids. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition* 93, issue 4, 505-511, 2009.

Leung DYM., Bieber T. Atopic dermatitis. *Lancet* 361, 151-160, 2003.

Marsh KA., Ruedisueli FL., Coe SL *et al.* Effects of zinc and linoleic acid supplementation on the skin and coat quality of dogs receiving a complete and balanced diet. *Veterinary Dermatology*, 11, 277-84, 2000.

Marsella R., Girolomoni G. Canine Models of Atopic Dermatitis: A Useful Tool with Untapped Potential. *Journal of Investigative Dermatology* 129, 2351-2357, 2009.

Marsella R & Samuelson D. Unraveling the skin barrier: a new paradigm for atopic dermatitis and house dust mites. *Veterinary Dermatology* 20, 533-540, 2009.

Olivry T (Ed.). The American College of Veterinary Dermatology Task Force on Canine Atopic Dermatitis. *Veterinary Immunology Immunopathology Special Issue*, Vol 81, 2001.

Olivry T., Foster AP, Mueller RS, McEwan NA, Chesney C, Williams HC. Interventions for atopic dermatitis in dogs: a sys-

tematic review of randomized controlled trials. *Veterinary Dermatology* 21, 4-22, 2010.

Olivry T., Deboer DJ, Favrot C, Jackson HA, Mueller RS, Nuttall T, Prélard P, International Task Force on Canine Atopic Dermatitis. Treatment of canine atopic dermatitis: 2010 clinical practice guidelines from the International Task Force on Canine Atopic Dermatitis. *Veterinary Dermatology* 21, 233-248, 2010.

Olivry T., Bizikova P. A systematic review of the evidence of reduced allergenicity and clinical benefit of food hydrolysates in dogs with cutaneous adverse food reactions. *Veterinary Dermatology* 21, 32-41, 2010.

Ogoshi MK., He R, Kumar L, Yoon J, Geha RS. Cellular and molecular mechanisms in atopic dermatitis. *Advances in Immunology* 102, 135-226, 2009.

Picco F., Zini E, Nett C, Naegeli C, Bigler B, Rüfenacht S, Roosje P, RicklinGutzwiller ME, Wilhelm S, Pfister J, Meng E and Favrot C. A prospective study on canine atopic dermatitis and food-induced allergic dermatitis in Switzerland. *Veterinary Dermatology* 19, 150-155, 2008

Popa I., Remoue N, LinhThuyHoang, Pin D, Gatto H, Haftek M, Portoukalian J. Atopic dermatitis in dogs is associated with a high heterogeneity in the distribution of protein-bound lipids within the stratum corneum. *Archives of Dermatological Research* 2011 (ahead of print).

Rees CA. Bauer JE., Burkholder WJ. Kennis R., Dunbar BL., Bgley KE. Effects of dietary flax seed and sunflower seed supplementation on normal canine serum polyunsaturated fatty acids and skin and hair coat condition scores. *Veterinary Dermatology* 12, 111-117, 2001.

Scott DW., Miller WH., Griffin CE., Muller and Kirk's. small animal dermatology, 6th. Edition Philadelphia: WB Saunders Co., 543-666, 2001.

Stehle M., Hanczaruk M., Schwarz SCN, Goöbel TW., Mueller RS. Effects of polyunsaturated fatty acids on isolated canine peripheral blood mononuclear cells and cytokine expression (IL-4, IFN- γ , TGF- β) in healthy and atopic dogs. *Veterinary Dermatology*, 21, 113-118, 2010.

Schlotter YM., Rutten VPMG, Riemers F, Davenport G., Knol E., Willense T. Altered expression of fatty acid desaturases in the skin of dogs with atopic dermatitis. Letter to the Editor /*Journal of Dermatological Science* 54, 43-63, 2009.

Seavik BK. Thossesen SI, Taugbol O., Fatty acid composition of serum lipids in atopic and healthy dogs. *Research in Veterinary Science*, 73, 153-158., 2002.

Seavik BK. Bergvall K, Holm BR., Saijonmaa-Koulumies LE., Hedhammar A., 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. *Veterinary Dermatology*, 15, 137-145, 2004.

Picco F., Zini E, Nett C, Naegeli C, Bigler B, Rüfenacht S, Roosje P, RicklinGutzwiller ME, Wilhelm S, Pfister J, Meng E and Favrot C. A prospective study on canine atopic dermatitis and food-induced allergic dermatitis in Switzerland. *Veterinary Dermatology* 19, 150-155, 2008.

Serra M., Brazis P, Puigdemont A., Fondevila D., Romano V., Torre C., Ferrer LI. 2007. Development and characterization of a canine skin equivalent. *Experimental Dermatology* 16, 135-142, 2007.

Sudjana AN., D'Orazio C., Ryan V., Rasool N., Ng J., Islam N., Riley TV., Hammer KA. Antimicrobial activity of commercial *Olea europaea* (olive) leaf extract. *International Journal of Antimicrobial Agents* 33, 461-463, 2009.

Yagi A., Hamano S., Tanaka t., Kaneo Yoshiharu., Fujioka T., Mihashi K. Biodisposition of FITC-labeled Aloemannan in mice. *Planta Med* 67, 297-300, 2001.