zoetis

ACHIDEV-ZOETIS

Guía para el clínico general en pacientes con prurito.

Diagnóstico y Tratamiento de Patologías Pruriginosas en el Perro



ASOCIACIÓN CHILENA DE DERMATOLOGÍA VETERINARIA
ACHIDEV

MV Paula Hidalgo - MV Pamela Saffie.
MV Francesca Bonati - MV Daniela Bravo.
MV Rocio Gómez

Índice de Contenidos

01.	Introducción	3 - 4
02.	Definición y fisiopatología del prurito	5 - 7
03.	Diagnóstico diferencial	8 - 9
04.	Enfoque Diagnostico: Paso a paso	10
05.	Tratamiento según la causa	11 - 17
06.	Algoritmo	18

Diagnóstico y Tratamiento de Patologías Pruriginosas en el Perro

Enero 2026

INTRODUCCIÓN

El prurito constituye uno de los principales motivos de consulta en dermatología veterinaria y se define como una sensación cutánea desagradable que induce conductas de rascado, lamido, mordisqueo y/o frotación, mediadas por fibras nerviosas específicas (fibras C) y moduladas por una compleja interacción neuroinmunológica. En el perro, el prurito puede originarse por causas inflamatorias, parasitarias, infecciosas, alérgicas, metabólicas, oncológicas, nutricionales o incluso neuropáticas; esa multiplicidad de orígenes y la frecuente superposición clínica de las distintas entidades convierten su abordaje en un verdadero reto diagnóstico.

Las enfermedades pruriginosas comparten un repertorio de signos cutáneos como eritema, excoriaciones, alopecia autoinfligida, liquenificación, entre otros, que obligan al clínico a aplicar un enfoque sistemático. Este debe combinar una anamnesis detallada, un examen dermatológico minucioso, la selección adecuada de pruebas complementarias y, cuando sea necesario, una evaluación de la respuesta terapéutica. Debemos comprender que el prurito no es sólo un signo: es el resultado de una intensa “conversación” biológica entre la piel y el resto del organismo, donde interactúan fibras pruritoceptivas, citocinas proinflamatorias, defectos de barrera, mediadores lipídicos, la microbiota y factores ambientales.

La piel actúa como órgano centinela y visible: delata alteraciones inmunológicas, endocrinas, neurológicas, digestivas, metabólicas y hasta emocionales. Por ello, cualquier intento de aliviar el prurito debe trascender la mera mejoría cutánea y orientarse a la recuperación integral del paciente. Atender el prurito con improvisación es insuficiente: el manejo exige método, pensamiento crítico y una secuencia diagnóstica rigurosa que permita tomar decisiones terapéuticas precisas y basadas en evidencia.

El presente documento tiene como propósito ofrecer una revisión estructurada de los principales diagnósticos diferenciales del prurito canino y de las estrategias terapéuticas actualmente disponibles, entregando herramientas prácticas y actualizadas para optimizar la toma de decisiones en la práctica clínica diaria. Al final, recordar que aliviar el prurito es devolver bienestar y calidad de vida: es, fundamentalmente, recuperar la salud integral del paciente.

MV Paula Hidalgo, MV Pamela Saffie, MV Francisca Bonati y MV Daniela Bravo
ACHIDEV

Definición y fisiopatología del prurito.

Como definición el prurito es una **“sensación que provoca rascado”**. Aunque parece simple, su fisiología es compleja. En medicina veterinaria es uno de los motivos de consulta más frecuentes, especialmente en enfermedades alérgicas crónicas como la DAC (Dermatitis Atópica Canina) y el FASS (Sindróme Atópico Felino) respectivamente.

La fisiopatología del prurito en perros y gatos refleja la interacción compleja entre mecanismos periféricos, vías neuronales específicas y procesos de sensibilización central. El reconocimiento de estos elementos, y en particular del papel de citoquinas como IL-31, es fundamental para el desarrollo y selección de terapias dirigidas que permitan un control más efectivo del prurito crónico, mejorando así la calidad de vida de los pacientes y sus cuidadores.

Fisiopatología del prurito en perros y gatos.

La fisiopatología del prurito en pequeños animales constituye un proceso sensorial complejo que integra estímulos cutáneos, vías neuronales específicas y mecanismos centrales moduladores. Aunque tradicionalmente se consideraba una variante del dolor, evidencia contemporánea demuestra la existencia de circuitos pruriceptivos propios, así como mediadores moleculares y patrones de activación neuronal distintivos. En perros y gatos, estos mecanismos adquieren relevancia clínica particular debido a la alta prevalencia de enfermedades alérgicas crónicas, en las cuales el prurito constituye el signo cardinal.

La iniciación periférica del prurito se origina a partir de la activación de pruriceptores cutáneos, principalmente fibras C amielínicas, localizadas en la epidermis y dermis superficial. La activación ocurre tras la liberación local de una amplia gama de mediadores pruritogénicos por queratinocitos, mastocitos y basófilos en respuesta a estímulos agudos o inflamación crónica.

En el prurito agudo es cuando existen estímulos epidérmicos súbitos, el mediador dominante es la histamina, que actúa a través de receptores H1 y H4 en fibras C mecanosensibles que son cruciales para la percepción del prurito tanto por estímuos mecánicos directos, como por la activación de mediadores inflamatorios.

La rápida activación de estas fibras induce el reflejo espinal de rascado y la liberación adicional de mediadores inflamatorios, destinados a eliminar el agente agresor y reparar el epitelio lesionado.

Las formas crónicas de prurito se caracterizan por ser predominantemente no histaminérgicas, activadas por pruritógenos como citoquinas (IL-4, IL-13, IL-31, TSLP, IL-33), proteasas y quimioquinas. En perros, la citocina IL-31 producida por linfocitos Th2 y otras células inflamatorias desempeña un papel central. Su unión al receptor IL-31RA en neuronas sensoriales activa la vía JAK–STAT, amplificando la señal pruriginosa. En gatos, aunque la evidencia es más limitada, también se ha implicado la participación de IL-4 e IL-31, junto con un aumento marcado de mastocitos en piel afectada, su significancia funcional aún no está completamente clara.

Transmisión neurológica.

La señal iniciada en la periferia es conducida hacia los cuerpos neuronales situados en los ganglios de la raíz dorsal o del trigémino, donde se produce la primera sinapsis. Luego, el estímulo asciende por el tracto espinotalámico contralateral, con integración de señales excitatorias e inhibitorias que determinan la intensidad del prurito percibido.
Las vías histaminérgicas y no histaminérgicas transcurren por circuitos parcialmente diferenciados, con un rol destacado de mediadores centrales como el péptido liberador de gastrina (GRP), que ha sido identificado como neurotransmisor prurito-específico.

Sensibilización periférica y central.

La cronicidad del prurito especialmente en enfermedades alérgicas induce fenómenos de sensibilización neural, que disminuyen el umbral de percepción pruriginosa.

La sensibilización periférica es producida por la exposición continua a inflamación cutánea y autotraumatismos. Se caracteriza por: aumento de la densidad de pruriceptores intraepidérmicos, incremento de mastocitos, sobreexpresión de pruritógenos y sus receptores y alteraciones en la innervación cutánea. Estas modificaciones potencian la respuesta pruriginosa ante estímulos que normalmente serían inocuos o solo levemente irritantes.

La sensibilización central se origina por la activación persistente del eje pruriceptivo que incluye, cambios estructurales y funcionales en el asta dorsal y el tracto espinotalámico, reducción del control inhibitorio central (menor liberación de neurotransmisores inhibidores) y alteraciones en áreas corticales asociadas al procesamiento del prurito.

Estos fenómenos se expresan clínicamente como:

- Alocnesis: estímulos no pruriginosos que se perciben como pruritógenos.
- Hiperquinesis: estímulos levemente pruriginosos que generan respuestas exageradas.

Relevancia clínica de los mecanismos fisiopatológicos

El conocimiento detallado de la fisiopatología permite comprender la variabilidad en la respuesta terapéutica entre individuos y la limitada eficacia de ciertos fármacos (por ejemplo: antihistamínicos en prurito crónico).

Asimismo, explica la necesidad de abordar el prurito desde múltiples frentes: moduladores de citoquinas (oclacitinib, lokivetmab), inmunomoduladores lentos (ciclosporina), terapias tópicas antiinflamatorias y, en casos seleccionados, fármacos dirigidos a la sensibilización central (gabapentina o pregabalina).

Diagnóstico diferencial del prurito en el perro.

Grupo	Causa
Parasitarias	• Dermatitis a la picada de la pulga (DAPP) • Ácaros (Demodicosis, Sarnas, *Cheyletiolosis*, *Otodectes cynotis*, otros • Piojos • Garrapatas
Infecciones	• Infecciones bacterianas • Dermatitis por *Malassezia* • Dermatitis por dermatofitosis
Alérgicas/hipersensibilidades	• Dermatitis atópica canina • Reacciones adversas al alimento • Dermatitis por contacto • Reacciones adversas a medicamentos • Hipersensibilidad a picada de insectos incluido DAAP
Inmunomediadas	• Pénfigo foliáceo • Lupus eritematoso • Adenitis sebácea

Diagnóstico diferencial del prurito en el perro.

Grupo	Causa
Metabólicas	• Trastornos nutricionales y de la barrera cutánea
Neoplásicas	• Linfoma epiteliotrópico y en menor medida no epiteliotrópico • Mastocitoma
Defectos de la queritanización	• Dermatosis sensible al Zinc • Dermatosis con respuesta a vitamina A • Seborrea
Misceláneas	• Prurito idiopático • Estrés • Enfermedades sistémicas • Trastornos del comportamiento • Dolor • Neuropático

Enfoque diagnóstico: paso a paso

HISTORIA/ANAMNESIS

- Edad de presentación
- Alimentación (tipos de alimentos que a consumido en detalle, snacks etc)
- Ambiente donde vive (indoor/outdoor)
- Medicamentos anteriores indicados y su respuesta a ellos
- Historia medica previa
- Cambios de ambientes (casa, lugares de paseo, etc)
- ¿Cómo empezó?, ¿En qué parte del cuerpo?, ¿Cómo se veía al inicio? ¿Hay fotos?
- ¿Es todo el año?
- ¿Vive solo o con más mascotas?
- ¿Alguien más presenta prurito en el hogar?
- Evaluar Criterios de Favrot para alergias y Escala de Prurito

EXAMEN CLÍNICO/FÍSICO

- Distribución de las lesiones
- Tipo de lesiones primarias y/o secundarias
- Presencia de infecciones secundarias
- Presencia de parásitos
- Revisión completa del paciente: Orejas, patas, manos, interdigital, zona inguinal, axilar, cola, boca, evaluar dolor, etc.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

- Raspado cutáneo superficial y profundo
- Citología (cinta de acetato, impronta, y/o tórula)
- Tricograma
- Lámpara de Wood
- Otoscopia
- Videotoscopía
- Cultivos
- Histopatología

Tratamiento según la causa

PARASITARIAS:

- Control con antiparasitario sistémico:
  -Isoxazolinas (fluralaner, afoxolaner, sarolaner, lotilaner).
  -Selamectina tópica o moxidectina tópica u oral.

- Tratamiento ambiental (especialmente en pulicosis): Cipermetrina.

- Si el prurito persiste tras la eliminación de los parásitos, puede utilizarse de manera transitoria un corticoide o un antipruriginoso. Se recomienda revaluar al paciente en 1–4 semanas; si no se observa mejoría, debe considerarse la posibilidad de causas alérgicas o cuadros mixtos.

ALERGIAS:

Dermatitis alérgica a la picadura de pulgas (DAPP)

- Antiparasitario sistémico mensual (Isoxazolinas)+ Pipetas repelentes (Permetrina).
- Control ambiental estricto (aspirar, fumigar si es necesario).
- Corticoides 0.5mg/kg o Apoquel® 0.4mg/kg-0.6mg/kg hasta controlar el brote.

Hipersensibilidad alimentaria

Los problemas cutáneos o digestivos ocasionados por los alimentos se agrupan bajo el término Reacciones Adversas Alimentarias (RAA), ya que clínicamente es imposible diferenciarlos entre sí. Por esta razón, es frecuente encontrar esta denominación en la literatura. Cuando la reacción corresponde específicamente a una verdadera hipersensibilidad alimentaria mediada por el sistema inmunológico, el término adecuado es Dermatitis Atópica Inducida por Alimentos (DAIA).

- El diagnóstico se realiza únicamente con una dieta de eliminación durante 5–12 semanas (dieta hidrolizada o novel, todo va a depender de la historia alimentaria). No dar ningún tipo de premios, pastillas con saborizantes, pastas dentales o productos que contengan proteínas que puedan afectar la investigación.

Tratamiento según la causa

Hipersensibilidad alimentaria: Datos a considerar

- Evitar la mala conservación de los alimentos por el crecimiento de ácaros de almacenamiento, los cuales pueden generar reacciones cruzadas con ácaros del polvo. En pacientes de tamaño pequeño, se recomienda comprar sacos más pequeños para evitar este problema.

- Tratamiento sintomático (corticoides, Apoquel®) durante las primeras 2 a 4 semanas, para ayudar al paciente si se rasca mucho (evaluar enfermedades concomitantes que nos impidan usar corticoides).

- Si hay respuesta positiva (más de un 50 % de mejoría) → reintroducción controlada de la dieta anterior o sospechosa para confirmar diagnóstico. Se debe evaluar por 14 días aparición de los signos. Quitar medicamentos como corticoides 2 semanas antes para una mejor observación. Si los signos vuelven, confirmamos una Dermatitis atópica inducida por alimentos (DAIA).

- Si no se observa una respuesta adecuada, el cuadro podría corresponder a una Dermatitis atópica inducida por el ambiente.

- También existe la posibilidad de una respuesta parcial, compatible con pacientes que presentan DAC Ambiental asociada a DAIA. En estos casos, la dieta permite un buen control del componente alimentario, pero el paciente sigue siendo dependiente de fármacos para manejar la alergia ambiental en los periodos críticos.

- Recomendamos mantener la dieta que clínicamente estudiamos que mantiene bien al paciente, sin rotar ni introducir nuevas proteínas para evitar nuevas sensibilizaciones.

- Es importante entender que los pacientes con DAIA, podrían sensibilizarse con el tiempo a nuevas proteínas que actualmente toleran. Por tal razón, ante la aparición de nuevos brotes, en donde no haya mucha mejoría con los tratamientos para DAC, se recomienda volver a realizar a una nueva dieta de exclusión.

Tratamiento según la causa

Dermatitis atópica canina (DAC)

Es una enfermedad cutánea inflamatoria, pruriginosa, crónicamente recidivante, progresiva y genéticamente predispuesta, con características clínicas asociadas con anticuerpos de inmunoglobulina IgE dirigidos más comúnmente contra alérgenos ambientales.

- Control de parásitos internos y externos.

- Mejorar la barrera cutánea:
  Baños con champus emolientes.
  Ampollas y lociones hidratantes.
  Suplementos.

- Antipruriginosos de acción rápida:
  Corticoides orales o tópicos (uso corto o crisis aguda).
  Oclacitinib (Apoquel®).
  Lokivetmab (Cytopoint®).

- Terapias a largo plazo (control inmunológico):
  Ciclosporina 5 mg/kg SID.
  Oclacitinib (Apoquel®) 0.4 – 0.6 mg/kg SID.
  Lokivetmab (Cytopoint®) cada 4-8 semanas.
  Inmunoterapia alérgeno-específica (ASIT).

- Control de infecciones secundarias (bacterias, levaduras).
  Baños con clorhexidina 2% + miconazol 2%.

- Probióticos.

- Se recomienda un monitoreo clínico a largo plazo para ajustar y reducir gradualmente los fármacos, así como prevenir recaídas. Además, en caso de tratamientos crónicos, es aconsejable realizar controles cada 6 meses, incluyendo hemograma, perfil bioquímico, urianálisis y ecografía, con el fin de evaluar la salud general del paciente y asegurar la seguridad del tratamiento.

Tratamiento según la causa

INFECCIOSAS

Bacterianas (piodermas)

- Baños con clorhexidina 4% o clorhexidina 2 % + miconazol 2%.
- Corticoides sólo si hay inflamación severa (uso breve para desinflamar la piel, dosis antiinflamatorias 0.5mg/kg).
- Identificar causa subyacente (alergia, endocrinopatía, estrés, entre otras).
- Indicar antibiótico sistémico únicamente cuando, pese a la terapia tópica, no se observe mejoría y exista una citología positiva a bacterias. Su elección debe basarse siempre en los resultados de un cultivo y antibiograma. **No se recomienda el uso empírico de antibióticos**, de acuerdo con la nueva guía ISCAID 2024.

Fúngicas (*Malassezia spp*, dermatofitos)

- Shampoo antimicótico (miconazol/ketoconazol + clorhexidina).
- Tratamiento oral (itraconazol, fluconazol), solo si la dermatofitosis es generalizada.
- En casos recurrentes, es fundamental identificar y tratar la causa subyacente, ya sea alergia, inmunosupresión, enfermedades concurrentes o exceso de sebo.

INMUNOMEDIADAS:

- Controlar la enfermedad inmunomediada primaria: inmunosupresión/inmunomodulación (corticoide, azatioprina, ciclosporina, oclacitinib).
- Tratar infecciones secundarias que amplifican el prurito, como bacterias o levaduras, se debe hacer según ISCAID 2024.
- Restaurar la barrera cutánea usando productos tópicos para la hidratación como: aceites, ceramidas, champús, entre otros.
- Uso de fotoprotectores (ropa, loción factor UV)
- Monitoreo constante por uso crónico de inmunosupresores.

Tratamiento según la causa

METABÓLICAS:

Trastornos nutricionales y de la barrera cutánea

- Revisar la alimentación y asegurarse de que sea un alimento completo, balanceado, de alta digestibilidad y con proteínas de alta calidad y biodisponibilidad.
- Suplementos como: omega-3 (dosis omega 3: Peso metabólico x 125 PM= Peso en Kg elevado a 0,75), zinc, biotina, vitaminas A y E.
- Terapia tópica restauradora para reconstruir la barrera cutánea y/o tratar la seborrea, como el uso de sprays, spot-on, champus hidratantes y/o seborreguladores.
- Tratar infecciones secundarias como bacterias o levaduras si están presentes. Priorizar terapia tópica; dar antibióticos solo cuando está indicado (según ISCAID 2024).
- Prurito o inflamación ➡ control transitorio con antipruriginosos (oclacitinib, lokivetmab) o corticoides por periodos cortos.
- Evaluar y buscar posibles enfermedades de base como: endocrinopatías, enfermedades gastrointestinales con mala absorción o inmunosupresión.
- Reevaluación continua del paciente, ya que la recuperación de la barrera cutánea es progresiva.

NEOPLÁSICAS

- El abordaje terapéutico debe centrarse en el control de la neoplasia primaria, ya que la estabilización o reducción tumoral suele traducirse en una disminución significativa del prurito. Los glucocorticoides constituyen una herramienta terapéutica clave en la mayoría de estos casos, debido a sus efectos antiinflamatorios, inmunomoduladores y antitumorales. En mastocitomas, es pertinente incorporar antihistamínicos para mitigar los efectos derivados de la liberación de mediadores. En el linfoma cutáneo, el lokivetmab puede considerarse como coadyuvante para el control del prurito.

Tratamiento según la causa

- El manejo de las infecciones secundarias en las neoplasias es fundamental para reducir la inflamación y el prurito asociado, siguiendo las directrices establecidas por ISCAID 2024. El uso de terapias tópicas hidratantes, particularmente champús suaves con avena coloidal, contribuye a mejorar la función de la barrera cutánea y disminuir la irritación.
- Dada la naturaleza progresiva de las neoplasias cutáneas, se requiere un seguimiento clínico riguroso y reevaluaciones periódicas para ajustar el plan terapéutico según la evolución del paciente.

DEFECTOS DE LA QUERATINIZACIÓN:

Dermatosis sensible al zinc.

- Son alteraciones de la queratinización y de la barrera cutánea, comparten descamación, costras, seborrea y/o engrosamiento cutáneo. Requieren un manejo multimodal.
- La piel afectada facilita sobreinfecciones (bacterias y levaduras). El prurito suele ser secundario, aparece principalmente por la inflamación crónica y/o infecciones secundarias, estas se deben tratar según citología/ISCAID 2024.
- Presentan xerosis o alteración de la barrera cutánea, se debe realizar corrección de esta utilizando ácidos grasos, ceramidas, y emolientes, más champús con clorhexidina 2% + miconazol 2%.
- Cuando se controlan estas causas, el prurito disminuye notablemente.
- La dermatosis sensible al zinc es una anomalía nutricional y ocurre por deficiencias primarias de zinc, deficiencias secundarias de zinc o por deficiencia de ácidos grasos.
- Requiere de corrección de la dieta, suplementación de omega 3 (peso en kg elevado a 0,75 x 125) y ocasionalmente suplementación de zinc por ejemplo: sulfato de zinc 10 mg/kg/día, zinc metionina 2 mg/kg/sid o zinc gluconato 1,5 mg/Kg/SID. En pacientes que no responden a la administración oral de zinc, se utiliza Sultafo de zinc a 10-15 mg/kg, durante no menos de 4 semanas y pueden ser necesarias las administraciones cada 1 a 6 meses para prevenir las recurrencias.

Tratamiento según la causa

Dermatosis con respuesta a la vitamina A y Seborrea.

- De esta misma forma la dermatosis con respuesta a la vitamina A necesita de suplementación prolongada de vitamina A. Dosis: retinol 625 a 1000 UI/Kg o 10.000 UI en Cocker/Schnauzer y 50.000 UI en labrador, isotretinoina de 1-3 mg/Kg cada 24 horas y etretinato 0,75-1 mg/Kg cada 24 horas. Luego, se intenta reducir a cada 48 horas.
- En el caso de la seborrea el tratamiento debe ir dirigido a la causa primaria (alergias, endocrinas, infecciones) y a la terapia tópica con champús queratolíticos e hidratación.

Las tres condiciones de defectos en la queratinización requieren reevaluaciones periódicas para ajustar dosis, productos tópicos y manejo de infecciones.

MICELANEAS:
Prurito idiopático, Estrés, Enfermedades sistémicas, Trastornos del comportamiento, Dolor Neuropático

En estos cuadros clínicos, el prurito suele manifestarse como consecuencia de procesos inflamatorios, autotraumatismo, infecciones secundarias o alteraciones en la percepción sensorial.

El abordaje terapéutico debe basarse en un enfoque integral que incluya:

1. Identificación y corrección de la causa primaria, ya sea de origen sistémico, conductual, doloroso, relacionado al estrés o de naturaleza neuropática.
2. Control adecuado del prurito con el fin de evitar el autotrauma y la perpetuación del ciclo prurito-inflamación.
3. Manejo de las infecciones secundarias mediante citología y selección dirigida del tratamiento antimicrobiano.
4. Optimización de la función de barrera cutánea mediante el uso de terapias tópicas emolientes e hidratantes.
5. Seguimiento clínico estrecho, permitiendo ajustar la terapéutica en función de la evolución del paciente y la respuesta al tratamiento.

Prurito

Es importante preguntar sobre el momento en que se inició la picazón, es la pregunta clave para las siguientes preguntas (mínimo 15 minutos para la investigación del caso: Localización, progresión, respuesta a tratamientos previos, convivencia, viajes, dieta, paseos, etc.

Historia clínica + **Exámen físico**

Determinar si hay pústulas, eritema, costras y lesiones que nos hagan sospechar de alguna patología, además evaluar si la picazón comenzó sin eritema y lesiones secundarias o primero aparecieron las lesiones y después la picazón, además identificar si hay sospechas de otras enfermedades no dermatológicas que podrían estar afectando la piel y aumentando la picazón.

Controlar parásitos internos y externos

Pruebas básicas

-Raspados superficiales y profundos.
-Citología
-Cultivos microbiológicos
-Dieta de exclusión, Si hay información clara sobre RAA o DAIA

Si hay bacterias y levaduras, tratar y reevaluar el prurito en 2-4 semanas más y buscar causas de base del sobrecrecimiento de microorganismos.

✓ **Tratar problema detectado** → **Problema resuelto**

✗ **Controlar la picazón** → **¿No mejoró el problema? o ¿Mejora sólo con medicación?**

Eritema + Picazón : **PREDNISOLONA**
Picazón sin eritema: **LOKIVETMAB**
Picazón + Leve Eritema: **OCLACITINIB**

Siempre debemos tratar la picazón para mejorar la calidad de vida mientras buscamos el diagnóstico

Si no hay infecciones, ectoparásitos, ni otros problemas que generan prurito, comenzar con la evaluación de las alergias.

ALERGIAS

AMBIENTALES | **ALIMENTARIAS**



Evaluar Dermatitis Atópica Canina: ¿Cumple con los Criterios de Favrot?
Tratamiento multimodal
de DAC + Fármacos de mantención :

-Oclacitinib
-Lokivetmab
-Ciclosporina
-Corticosteroides (pocos días)
-Test de identificación de alérgenos para realizar inmunoterapia

Respuesta al tratamiento

✓ → **DAC**

✗ → **Evaluar otras causas:**

-Conductuales
-Homonales
-Neoplásicas
-Metabólicas

Dieta única Hidrolizada por 5-12 semanas

Dieta de exclusión

✗ **DAC AMBIENTAL**

¿Mejoría?

✓ **RAA**

¿Dudas de RAA?

Probar con otra dieta

MEJORÍA PARCIAL

MEJORÍA 100%

Dieta de provocación para confirmar RAA

⚠ Para evaluar una correcta dieta de exclusión, el paciente no debería estar tomando ningún fármaco en el momento de la observación.

EVALUAR:
Reacciones cruzadas con los ácaros de almacenamiento. →



Si no vuelve con los signos clínicos pensamos en una alergia estacional



Si vuelve con los signos clínicos se confirma la RAA

ASOCIACIÓN CHILENA DE DERMATOLOGÍA VETERINARIA
ACHIDEV