

**Prof Ralf S. MUELLER**

DVM, PhD,  
Dipl. ACVD, FACVSc,  
Dipl. ECVD

**Dr Fabienne DETHIOUX**

DVM, MRCVS



# Dermatosis nutricionales y la influencia de la nutrición en dermatología

1 - Factores de riesgo .....	53
2 - Dermatosis de origen nutricional .....	54
3 - Enfermedades metabólicas .....	64
4 - Terapia nutricional en dermatología .....	65
Conclusión .....	68
Preguntas más frecuentes .....	69
Referencias .....	70
Información nutricional de Royal Canin .....	72

**ABREVIATURAS EMPLEADAS EN ESTE CAPÍTULO**

**DGLA:** *dihomo gamma linolenic acid*, ácido dihomo-gamma-linolénico

**DHA:** *docosahexanoic acid*, ácido docosahexaenoico

**EPA:** *ecosapentanoic acid*, ácido eicosapentaenoico

**EM:** energía metabolizable

**IgE:** inmunoglobulina E

**PUFA:** polyunsaturated fatty acid o ácido graso poliinsaturado

# Dermatosis nutricionales y la influencia de la nutrición en dermatología



## **Prof Ralf S. MUELLER**

DVM, PhD, Dipl. ACVD, FACVSc, Dipl. ECVD

*Ralf Mueller se licenció en Munich, Alemania, en 1985 y trabajó en varias clínicas de Grandes y Pequeños Animales antes de completar su residencia en Dermatología Veterinaria en la Universidad de California, Davis, en 1992. Ese mismo año se trasladó a Australia con su colaboradora y esposa, la Dra. Sonya Bettenay, donde se hizo cargo de la dirección de una clínica veterinaria especializada en Dermatología Veterinaria y trabajó en la Universidad de Sydney. En 1999 fue nombrado profesor adjunto de Dermatología en la Facultad de Medicina Veterinaria y Ciencias Biomédicas, Universidad del Estado de Colorado, y terminó su habilitación en la Universidad de Zurich, Suiza. Desde 2004 es Jefe del Servicio de Dermatología Veterinaria en la Universidad de Munich, Alemania. Ha publicado más de 80 estudios, artículos, capítulos de libros y libros.*



## **Dr Fabienne DETHIOUX**

DVM, MRCVS

*Fabienne Dethioux se licenció en la Universidad de Lieja, en Bélgica, su país natal, en 1983. En 1984 abrió su propia clínica en Bretaña, donde ha ejercido durante 12 años. En 1996 se trasladó a Inglaterra, donde fue directora clínica de una consulta corporativa. Después trabajó como asesora autónoma y, simultáneamente, como veterinaria de urgencias en un Hospital Veterinario cerca de Windsor. Desde 1991 se dedica asimismo al periodismo y escribe para varias revistas veterinarias en Francia y en el Reino Unido. Ha traducido numerosos artículos, libros y CD-roms. En 2003 se incorporó al Departamento de Comunicación Científica de Royal Canin y en la actualidad trabaja en la División Internacional del grupo. La Dermatología es su principal tema de interés.*

**L**a piel es un órgano de gran importancia que realiza muchas funciones. Obviamente es fundamental para las interacciones sociales, al conferir a cada individuo su aspecto característico; además, sirve de barrera protectora para mantener un ambiente interno estable. La piel desempeña un papel esencial en la respuesta inmune frente a factores externos y además interviene en el metabolismo, la percepción sensorial y la regulación de la temperatura. Un aporte no adecuado de ciertos nutrientes como los aminoácidos, las vitaminas o los oligoelementos se traduce en una alteración de la función barrera y de la protección inmunológica proporcionada por la piel. En estos casos, el gato puede volverse más propenso a infecciones y es más fácil que desarrolle reacciones alérgicas. La piel y el pelo reflejan, pues, la salud del gato y la calidad de su alimentación. La nutrición ocupa un lugar especial en la dermatología felina, no sólo como factor esencial en la prevención de enfermedades cutáneas, sino también como tratamiento útil de alergias y dermatosis metabólicas.

# 1 - Factores de riesgo

## ► Características específicas de la raza

Al contrario que en los perros, en los que está bien documentado que diversos trastornos de la piel pueden relacionarse directamente con la alimentación, hay pocas referencias en la bibliografía felina sobre la existencia de una relación entre una raza, un nutriente y una enfermedad específica; aunque la raza Siamés parece tener una mayor predisposición al desarrollo de alergias alimentarias (véase la sección sobre 'Hipersensibilidad alimentaria').

## ► Color de la capa

La determinación de la capa de un gato es un fenómeno muy complejo en el que influyen la genética, el entorno (la temperatura, la radiación UV y la humedad alteran el color de la capa por degradación de la pigmentación) y la alimentación (gran variedad de nutrientes participan en la producción de los pigmentos).

La selección de los colores en los gatos de raza pura se ha convertido en un pasatiempo para los especialistas. La pigmentación depende de la distribución de melanina a lo largo del tallo piloso. La eumelanina (entre negro y marrón) y la feomelanina (entre rojo y amarillo) se combinan para conferir diferentes tonos al pelaje de un gato. La probabilidad de producir eumelanina o feomelanina está determinada genéticamente, pero la enzima que cataliza la conversión a partir de tirosina puede constituir un factor limitante. La síntesis de los pigmentos en los melanocitos depende del aporte de aminoácidos específicos:

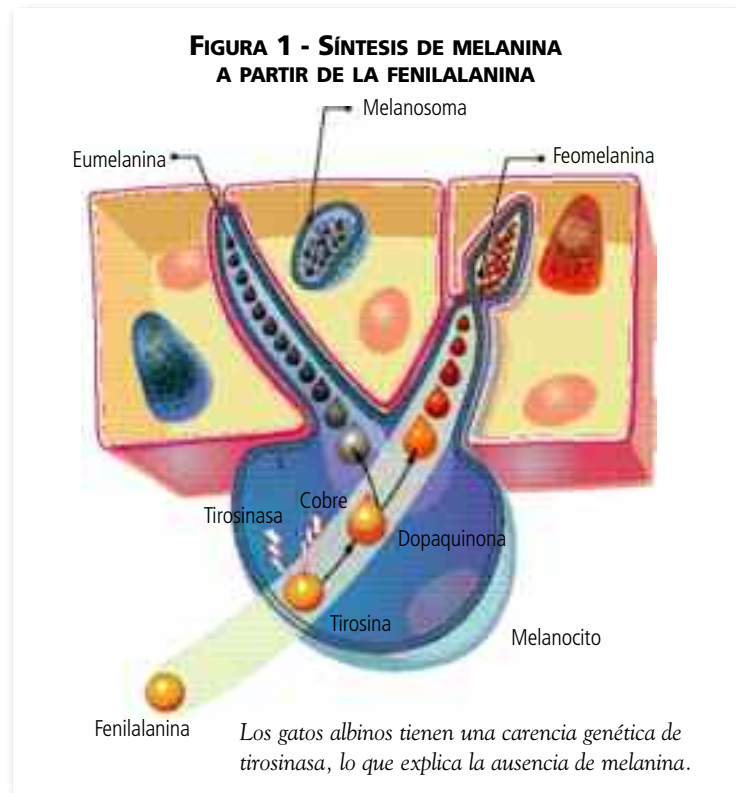
- la fenilalanina y la tirosina son precursores de la melanina (Figura 1)
- la cisteína es indispensable para la producción de feomelanina y contiene una gran proporción de azufre.

Se ha demostrado que la carencia alimentaria de tirosina (o de su precursor, la fenilalanina) produce un enrojecimiento del pelo en los gatos negros (Figura 2). De igual forma, los gatos de capa rojiza se aclaran cuando son alimentados experimentalmente con una dieta exenta de tirosina (Yu y col., 2001).

Según el *National Research Council* (NRC o Consejo Nacional de Investigación) 2006, la ingesta adecuada de fenilalanina y de tirosina para un gato adulto es de 0,38 g por kg de peso metabólico, es decir, una cantidad de 3,83 g por 1.000 kcal de energía metabolizable (EM). En una dieta de 4.000 kcal de EM/kg, representa un mínimo de 15,3 g/kg de materia seca. Para obtener un color más negro del pelaje se requiere una cantidad de tirosina igual o superior a la de fenilalanina (NRC, 2006).

## ► Factores ambientales

Los gatos blancos son propensos al desarrollo del carcinoma de células escamosas, que aparece sobre todo en el pabellón auricular y la nariz. Los cambios neoplásicos a menudo vienen precedidos de una dermatitis solar (quemadura solar). La radiación solar es el factor mutagénico más ubicuo, pero, salvo confinar al gato en el interior, es muy poco lo que se puede hacer para evitar la exposición a la luz solar y la formación concomitante de radicales libres. Las investigaciones han demostrado los beneficios de los antioxidantes en la prevención de los tumores cutáneos inducidos por la luz UV, por lo que el aporte suplementario de antioxidantes en la alimentación podría resultar útil (Lieber y Burr, 2000).



**Figura 2 - Influencia de la ingesta de tirosina en la intensidad del color en los gatos negros.** Los alimentos que provocan el enrojecimiento de la capa de los gatos negros, están relacionados con la reducción de la cantidad de melanina en el pelo, disminución de la concentración total de melanina y bajas concentraciones plasmáticas de tirosina.

### ► Edad y estados fisiológicos

Tanto si el gato está sano como enfermo, la edad y el estado fisiológico pueden tener una influencia importante en la calidad de la piel y del pelo. El crecimiento, la gestación, la lactancia y el envejecimiento modifican las necesidades nutricionales y perturban probablemente el aporte de nutrientes a las estructuras cutáneas.

### ► Obesidad

Un peso excesivo constituye una limitación física en la medida en que reduce la capacidad del gato para acicalarse, lo que puede provocar alteraciones de la piel y pelo, como el pelo mate o compactación de los sacos anales. Cualquier otra afección que limite los movimientos, como la artritis o el dolor (cistitis idiopática), tendrá consecuencias similares.

### ► Enfermedades concomitantes

La piel es un órgano de gran tamaño que precisa el aporte de numerosos macronutrientes y micronutrientes. Cualquier alteración que interfiera en la absorción de esos nutrientes repercutirá en la piel y el pelo (Tabla 1).

### ► Equilibrio nutricional

No existen estudios publicados de 'enfermedades cutáneas por alimentación genérica' en el gato, pero, normalmente, cuando la dieta no es equilibrada, los signos cutáneos suelen preceder a la pérdida de peso (Tabla 2).

## 2 - Dermatosis de origen nutricional

En la Tabla 2 se indican las diferentes manifestaciones clínicas de una dermatosis de origen nutricional en el gato.

### ► Carencias específicas

#### > Carencias de proteínas

El pelo está constituido en un 95% por proteínas, principalmente las ricas en aminoácidos azufrados como la metionina y la cistina. Para el crecimiento del pelo y la renovación de la piel se necesitan el 30% de las proteínas alimentarias (Scott y col., 2001). Cualquier situación que modifique las necesidades proteicas alterará la calidad del pelaje y de la piel e inducirá las siguientes lesiones: descamación generalizada, decoloración del pelo, debilidad del crecimiento del pelo, caída del pelo, pelo fino, apagado y quebradizo.

La carencia de proteínas puede deberse a una falta del aporte, por administrar un alimento de mala calidad, alimento casero desequilibrado, alimento pobre en proteínas; o también puede deberse a una pér-

**TABLA 1 – SITUACIONES QUE PUEDEN AFECTAR A LA ABSORCIÓN DE NUTRIENTES**

Nutrientes	Enfermedades o dietas
Proteínas	Todas las enfermedades sistémicas que inducen una pérdida de proteínas o impiden su absorción (gastrointestinales, hepáticas, renales, sangrado crónico)
Grasas	Trastornos digestivos, enfermedades neoplásicas o inflamatorias que dan lugar a malabsorción o maldigestión. Enfermedades renales o hepáticas
Vitaminas y minerales	Poliuria-polidipsia, elevado consumo de clara de huevo cruda, alimentación vegetariana

**TABLA 2 – SIGNOS CUTÁNEOS ASOCIADOS A UNA DIETA DESEQUILIBRADA**

- Descamación generalizada
- Costras (dermatitis miliar no alérgica)
- Alopecia areata
- Ausencia de pigmentación
- Débil crecimiento del pelo
- Pelo fino, quebradizo y apagado
- Seborrea grasa
- Pioderma recurrente
- Mala cicatrización
- Otitis externa crónica o recurrente

da de proteínas como consecuencia de enfermedad sistémica, como enfermedad gastrointestinal, renal, hepática o sangrado crónico. La causa del desequilibrio nutricional debe identificarse y corregirse.

### > Carencias de ácidos grasos esenciales

Los ácidos grasos esenciales no son sintetizados por el organismo por lo que deben ser aportados en la alimentación. Son los precursores de dos familias de ácidos grasos poliinsaturados (PUFA), los ácidos grasos omega-6 y los ácidos grasos omega-3.

Los PUFA desempeñan cinco funciones principales:

- incorporación en la estructura de la membrana celular, lo que le confiere flexibilidad y permeabilidad
- producción de eicosanoides (leucotrienos y prostaglandinas)
- mantenimiento de la permeabilidad de la barrera cutánea (en especial los ácidos grasos omega-6)
- metabolismo y transporte del colesterol
- inmunomodulación a través de las células presentadoras de antígenos y linfocitos T.

Sólo se observan carencias de PUFA en animales que padecen una malasimilación, o que reciben alimentos de mala calidad o por sobrecalentamiento de los alimentos. Las consecuencias dermatológicas son la sequedad cutánea (o xerosis), pelo mate y un estado queratoseborreico. La respuesta a la suplementación con PUFA es rápida.

#### CONSECUENCIAS DERMATOLÓGICAS DE DETERMINADAS CARENCIAS ESPECÍFICAS DE AMINOÁCIDOS EN EL GATO



© JG Morris

Consecuencias dermatológicas de la carencia de isoleucina en un gato común europeo. Apréciase la presencia de costras alrededor de ojos, nariz y boca. El pelo es áspero. En este gatito la conjuntivitis bilateral y la infección bacteriana por estafilococos sugieren una menor resistencia a las bacterias de la piel.



© JG Morris

La deficiencia de isoleucina produce descamación de la capa exterior de la epidermis en las almohadillas, y agrietamiento.



© JG Morris

Consecuencias dermatológicas de la carencia de aminoácidos azufrados. Nótese la hiperqueratosis e inflamación de las patas.



© JG Morris

Carencia de aminoácidos azufrados. Hinchazón, enrojecimiento e hiperqueratosis en la base de la uña.

- El **ácido linoleico** es un precursor de los ácidos grasos de la serie omega-6 que abunda en los aceites vegetales. Constituye más del 70% de los ácidos grasos del aceite de onagra y más del 50% de los aceites de girasol, trigo, maíz y soja.

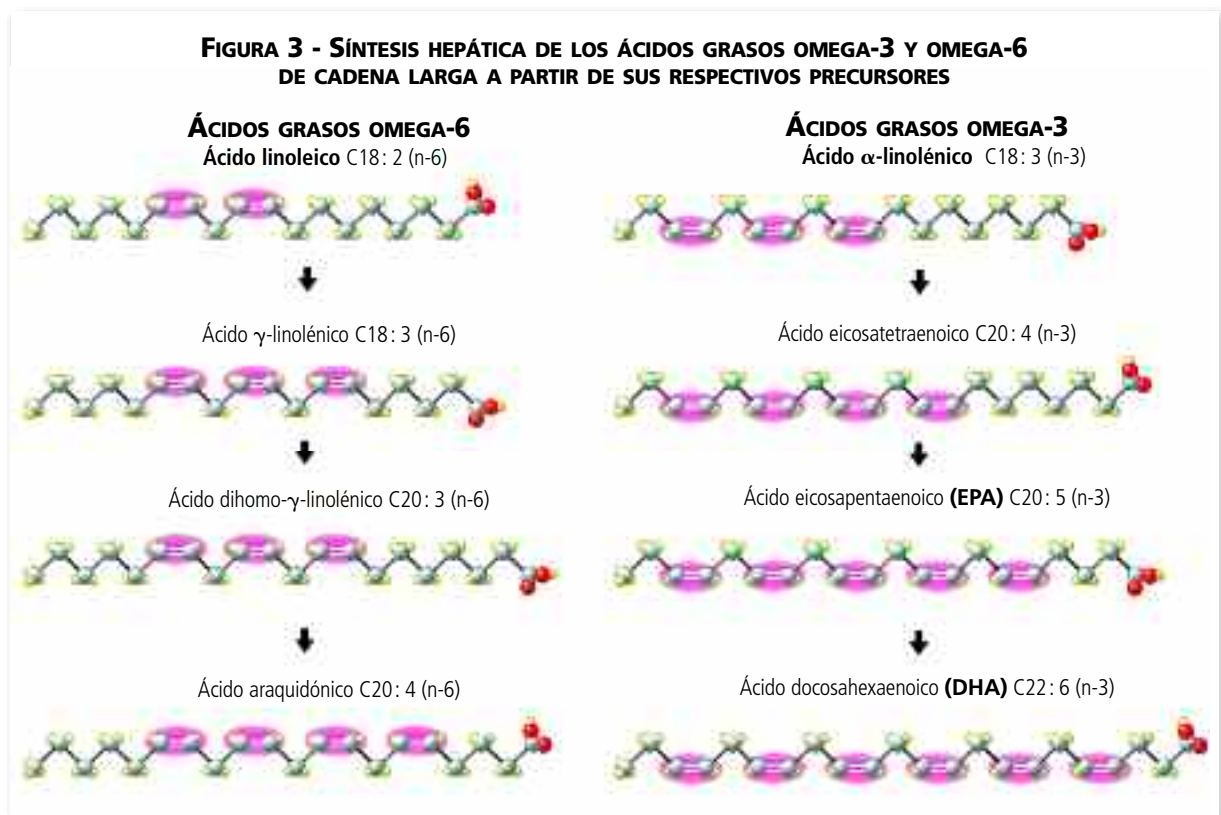
Los gatos carecen de la  $\Delta$ -6 desaturasa, que es la enzima necesaria para el primer paso de transformación del ácido linoleico en ácido araquidónico. Así, tanto el ácido linoleico como el ácido araquidónico son nutrientes esenciales para el gato (**Figura 3**).

- El **ácido alfa-linolénico** es uno de los ácidos grasos de la serie omega-3, que se encuentra en verduras, frutas, hierbas y el plancton y, en concentraciones elevadas, en los aceites vegetales, como la soja y el lino. El aceite de los pescados de mares fríos es muy rico en dos ácidos grasos de cadena larga derivados del ácido alfa-linolénico: el ácido eicosapentaenoico (EPA) y el ácido docosahexaenoico (DHA) (**Figura 3**). Estos dos ácidos grasos contribuyen a la fluidez de las membranas celulares.

Además de sus propiedades antiinflamatorias, anticancerígenas, inmunoestimulantes y cardioprotectoras, los ácidos grasos omega-3 también se emplean con frecuencia como antipruriginosos. Incluso en situaciones de heridas abiertas o postoperatorios, el beneficio de su suplementación, compensa sobre la ligera disminución de la perfusión, que podría interferir en el proceso de cicatrización. (Scardino y col., 1999).

### > Carencia de zinc

El zinc constituye un elemento clave en muchos mecanismos celulares. Habida cuenta del rápido recambio de las células de la epidermis, el zinc es especialmente necesario para tener una piel y un pelo más sanos. El zinc también es necesario para la biosíntesis de los ácidos grasos, el metabolismo de la vitamina A y las respuestas inflamatoria e inmunitaria. En el gato no se ha descrito una carencia absoluta de este oligoelemento, pero la absorción de zinc puede ser inhibida por niveles excesivos de calcio, hierro o cobre como consecuencia de un fenómeno de competición en los canales de absorción. Los fitatos presentes en los cereales quelan el zinc y disminuyen así su disponibilidad. Otras alteraciones pueden provocar un agotamiento de este mineral al impedir su absorción (enteritis), pero se manifiestan antes los síntomas de carencia proteica.



### > Carencia de vitamina E

La panesteatitis (carencia de vitamina E en el gato, esteatitis por carencia de vitamina E o enfermedad de la grasa amarilla) se caracteriza por la aparición difusa de nódulos de grasa o de tejido fibroso, especialmente en la región inguinal o en el abdomen. El gato se encuentra abatido y febril y es reacio a moverse o a saltar. La inflamación de la grasa subcutánea hace que la palpación sea dolorosa. La panesteatitis nutricional se ha descrito en gatos jóvenes y obesos alimentados con una dieta rica en ácidos grasos insaturados y/o deficiente en vitamina E. Se ha relacionado con el consumo de latas de atún rojo, sardinas, arenques y bacalao, y también de alimentos a base de sesos de cerdo. El procesamiento del alimento o la oxidación de las grasas pueden inactivar la vitamina E. Se ha descrito un caso de panesteatitis asociada a un tumor pancreático (Fabbrini y col., 2005).

La histología revela depósitos ceroides en la grasa subcutánea que son patognomónicos de la alteración. Dado que los ceroides no son visibles en las lesiones, deberá realizarse una tinción específica para diferenciar la panesteatitis de una pancreatitis o de una paniculitis traumática (Gross y col., 2005).



© Remer/R/C/Bengal

### > Carencia de vitamina A

Los gatos son incapaces de convertir el  $\beta$ -caroteno de las plantas en vitamina A y, por tanto, necesitan recibir vitamina A. La vitamina A es necesaria para la vista, pero también para la regeneración celular. En caso de carencia de vitamina A, el pelo del gato será de mala calidad, con alopecia y descamación excesiva. Una dieta equilibrada que contenga carne bastará, en general, para solucionar el problema. Si el gato recibe un alimento completo, no se recomienda proporcionar suplementos de vitamina A, porque puede provocar hipervitaminosis A.

### > Hipervitaminosis A

Este problema era más común en el pasado cuando los gatos se alimentaban con hígado crudo. No obstante, aún se observa a veces cuando el propietario proporciona a su mascota grandes cantidades de aceite de hígado de bacalao como suplemento. Los signos clínicos, principalmente óseos y articulares (por ejemplo, espondilitis anquilosante), se basan en la incapacidad para moverse y, por consiguiente, para acicalarse correctamente, así su pelaje está descuidado, apagado y apelmazado.

### > Carencia de vitaminas del grupo B

Las vitaminas del complejo B se consideran como un solo grupo. Son vitaminas hidrosolubles que no pueden almacenarse. La biotina, la riboflavina, la niacina, el inositol, el ácido pantoténico y la piridoxina son importantes para la calidad de la barrera cutánea y su carencia provoca una seborrea seca asociada a alopecia, anorexia, pérdida de peso y prurito.

Se ha descrito carencia de biotina cuando se consume gran cantidad de huevos crudos. La avidina de la clara de huevo forma un complejo con la biotina y bloquea su absorción, lo que provoca una dermatitis papulocostrosa.

Una carencia de riboflavina provoca alopecia en la cabeza y el cuello de los gatos. También se ha descrito una carencia de niacina en gatos alimentados con una dieta baja en proteínas y rica en maíz. Las carencias de niacina y de piridoxina pueden reproducirse experimentalmente. No obstante, los alimentos industriales contienen grandes cantidades de estas vitaminas.

En caso de anorexia o poliuria puede ser necesario administrar complementos de las vitaminas del grupo B. Las vitaminas del complejo B se encuentran en la levadura de la cerveza y en alimentos comerciales correctamente formulados. Ciertas vitaminas del grupo B trabajan sinérgicamente con la histidina para mejorar la función barrera de la epidermis y reducir las pérdidas de agua transepidérmicas (Watson y col., 2006).

*Los gatos necesitan grandes cantidades de vitaminas B hidrosolubles y son incapaces de convertir el  $\beta$ -caroteno en retinol (forma activa de la vitamina A). Estas características demuestran que los gatos están adaptados a un régimen carnívoro: en condiciones naturales no carecen de estas vitaminas porque están presentes en grandes cantidades en los tejidos animales.*

**TABLA 3 – MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA REACCIÓN ADVERSA ALIMENTARIA EN EL GATO**

Trastornos cutáneos	Dermatitis miliar Alopecia autoinfligida Prurito en cabeza y cuello Granuloma eosinofílico
Trastornos gastrointestinales	Vómitos Diarrea Flatulencias Pérdida de peso

**> Hipersensibilidad alimentaria**

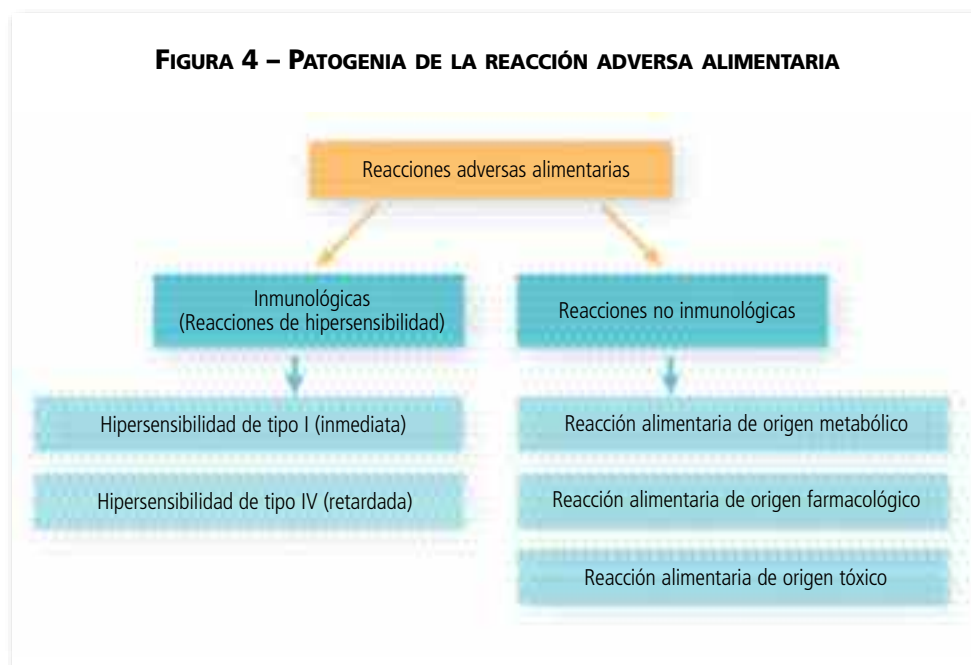
El término hipersensibilidad alimentaria, alergia alimentaria o intolerancia alimentaria es empleado por muchos veterinarios y propietarios para hacer referencia a las reacciones inmunológicas y no inmunológicas a ingredientes de la dieta, que resultan en una manifestación clínica adversa en gatos que, por lo demás, están sanos. Esta reacción adversa puede manifestarse como trastornos gastrointestinales o anomalías cutáneas asociadas normalmente a traumatismos autoinfligidos a causa del prurito (**Tabla 3**).

Se considera que las reacciones adversas alimentarias son relativamente más comunes en el gato que en el perro (*Scott y col., 2001*). En un estudio en facultades de veterinaria, sobre los historiales de gatos, se observó que las reacciones adversas alimentarias representaban el 10% de los casos de alergia cutánea (*Chalmers y Medleau, 1989*). Fue el segundo trastorno más común después de la hipersensibilidad a la picadura de la pulga. Sin embargo, en un estudio más reciente se sugirió que la dermatitis atópica es mucho más frecuente que las reacciones adversas alimentarias (73% frente al 23% en 90 gatos) (*Prost, 1998*). Esto puede ser un reflejo de diferencias geográficas, diferencias de la práctica veterinaria entre la clínica privada y la facultad, de la consideración de otras hipersensibilidades distintas a la alergia a la picadura de la pulga en el gato, o de que los propietarios están más dispuestos a realizar exámenes complementarios. La prevalencia de la hipersensibilidad alimentaria en el ser humano es de aproximadamente un 10% en niños (*Bock, 1987*) y un 2% en adultos (*Young y col., 1994*). Que sepamos, no existen datos similares en el gato.

**> Etiología**

En el hombre, las reacciones alimentarias no inmunológicas, como las reacciones tóxicas (por ejemplo, a las toxinas secretadas por especies de *Salmonella*), las reacciones farmacológicas (por ejemplo, a la cafeína) y las reacciones metabólicas (por ejemplo, carencia de lactasa), constituyen la mayoría de los problemas dermatológicos de origen alimentario (*Sampson, 2003*). El término hipersensibilidad se reserva a las reacciones inmunológicas a los ingredientes de la comida. Las reacciones de hipersensibilidad de tipo I son las más frecuentes, aunque se han descrito reacciones de hipersensibilidad de tipo IV y formas mixtas (**Figura 4**).

En los gatos se presume que se trata de una reacción de hipersensibilidad de tipo I puesto que el edema es el signo clínico predominante en la mayoría de los casos (*Walton, 1967*). Sin embargo, normalmente, no se determina el mecanismo fisiopatológico y el diagnóstico de reacción adversa alimentaria se basa exclusivamente en la asociación de la dieta con los signos clínicos.

**FIGURA 4 – PATOGENIA DE LA REACCIÓN ADVERSA ALIMENTARIA**



## > Ruptura de la tolerancia inmunológica

En las personas que gozan de buena salud, los alérgenos alimentarios penetran en el tubo digestivo y entran en la circulación sin provocar signos clínicos, pues la mayoría de las personas han desarrollado tolerancia a los alérgenos ingeridos. El origen de esta tolerancia se basa en las células T reguladoras (Smith y col., 2000; Zivny y col., 2001) o en un fenómeno de anergia de las células T (las células T son estimuladas por las células presentadoras de antígenos a través de las moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad tipo II (MHC II), pero sin las señales coestimuladoras apropiadas) (Chehade y Mayer, 2005). El mantenimiento de esta tolerancia depende de una serie de factores, que se indican en la **Tabla 4**.

En las personas con una predisposición genética a la atopia, las células B orientan su producción de anticuerpos hacia la síntesis de IgE específicas de antígeno. La penetración de los alérgenos alimentarios a través de la mucosa y su fijación a las IgE ancladas en los mastocitos pueden provocar la ruptura de la tolerancia oral y el desarrollo de hipersensibilidad. La degranulación de los mastocitos desencadena la liberación de mediadores, la llegada de células inflamatorias y los signos clínicos consecutivos. En el gato se sabe poco sobre los mecanismos de la tolerancia oral y la hipersensibilidad.

## > Alérgenos alimentarios

En tres estudios, los alérgenos implicados con más frecuencia en las pruebas de provocación fueron el pescado, la carne de vaca y los productos lácteos (Walton, 1967; White y Sequoia, 1989, Guaguere, 1993). En una tercera parte de los gatos, los preparados comerciales acarrearán la reaparición de los signos clínicos. En la **Tabla 5** se proporciona una lista de los alérgenos implicados.

En otro estudio, casi un 30% de 55 gatos con problemas gastrointestinales crónicos mostró hipersensibilidad alimentaria (Guilford y col., 2001). La mitad de estos gatos reaccionó frente a diversas proteínas. El cuadro clínico más sensible para el diagnóstico fue la coexistencia de síntomas gastrointestinales y cutáneos.

En los seres humanos y en el perro, los principales alérgenos alimentarios identificados hasta la fecha son las glucoproteínas hidrosolubles con pesos moleculares de 10 a 70 kD (Sampson, 2003; Martin y col., 2004). Que sepamos, no existen datos similares en el gato.

### Factores predisponentes

En el desarrollo de la hipersensibilidad alimentaria felina pueden intervenir numerosos factores.

#### Predisposición genética

En dos estudios, la raza Siamés o razas emparentadas representaron aproximadamente el 30% de los casos y se propuso una predisposición genética para estos gatos (Carlotti y col., 1990; Rosser, 1993). En uno de los estudios, el factor de riesgo relativo para la hipersensibilidad alimentaria en los gatos Siameses fue de 5,0 (Rosser, 1993). En el otro artículo, 3 gatos de 10 que tenían alergia alimentaria fueron Siameses (Carlotti y col., 1990).

#### Maldigestión

Las enzimas gástricas e intestinales fraccionan las proteínas alimentarias en aminoácidos y péptidos pequeños que son absorbidos por la mucosa intestinal. Si la digestión es defectuosa, el peso molecular de las proteínas es mucho mayor y el riesgo de ruptura de la tolerancia aumenta.

**TABLA 4 - FACTORES QUE INFLUYEN EN EL MANTENIMIENTO DE LA TOLERANCIA INMUNITARIA**

(Chehade y Mayer, 2005)

#### Dosis del antígeno

Dosis alta : anergia de células T

Dosis baja : activación de células T reguladoras

#### Forma del antígeno

Los antígenos solubles son mejor tolerados que los antígenos en partículas

#### Genética del huésped

#### Flora comensal

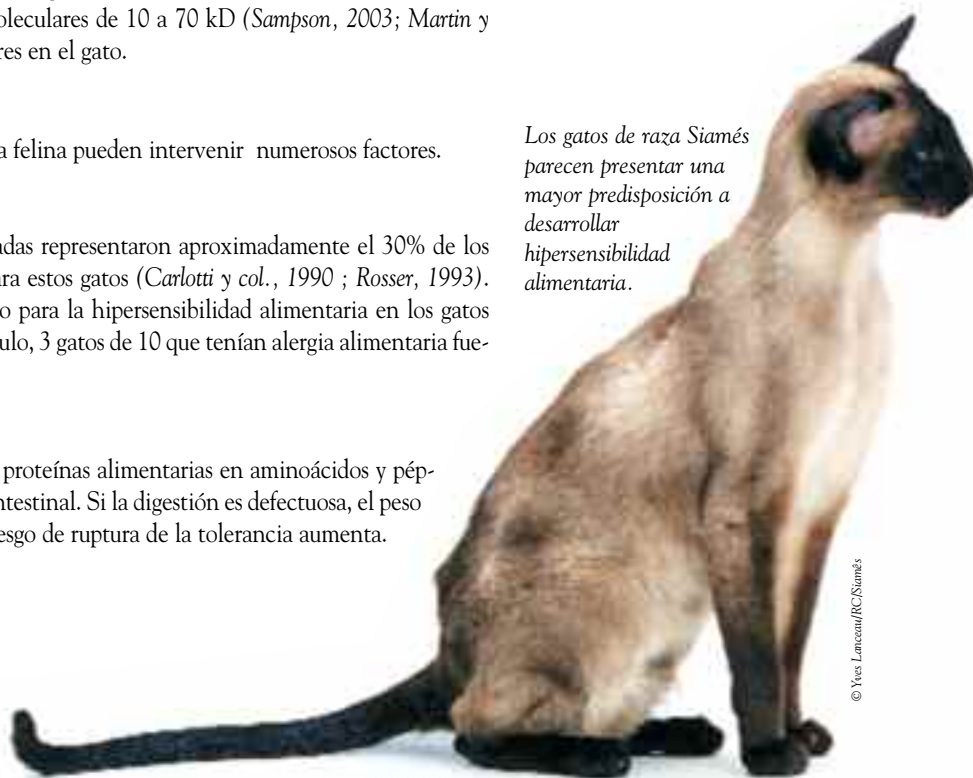
#### Edad del huésped

#### Funcionalidad de la barrera gastrointestinal

**TABLA 5 - ALÉRGENOS IMPLICADOS EN LAS REACCIONES ADVERSAS ALIMENTARIAS FELINAS**

Aceite de hígado de bacalao	Cordero
Alimentos comerciales	Huevos
Caballo	Jugo de almejas
Carne de vaca	Pescado
Cerdo	Pollo
Conejo	Productos lácteos

Los gatos de raza Siamés parecen presentar una mayor predisposición a desarrollar hipersensibilidad alimentaria.



© Yves Lancelotti/RC/Siamés



© R. Mueller

**Figura 5 - Lesiones debidas al prurito en un gato común europeo.** La cara, la cabeza, los pabellones auriculares y el cuello están afectados en grados variables.



© R. Mueller

**Figura 6 - Lesión característica de una dermatitis miliar en un gato común europeo.** El gato presenta pequeñas pápulas y costras en el tronco características de una dermatitis miliar.



© R. Mueller

**Figura 7 - Lesiones por prurito de origen alérgico en un gato común europeo.** El gato presenta una alopecia no inflamatoria en los flancos y en la cara lateral de los muslos.

Esto explica por qué la enfermedad inflamatoria intestinal crónica puede conducir al desarrollo de hipersensibilidad alimentaria. Sin embargo, en la actualidad se desconoce si la inflamación que se aprecia en los gatos con enfermedad intestinal crónica es consecuencia de otras causas y desemboca en hipersensibilidad alimentaria o si esta hipersensibilidad es la responsable de los cambios inflamatorios.

### Otras hipersensibilidades

En los perros con reacciones adversas al alimento coexisten diversos tipos de hipersensibilidades, como la hipersensibilidad a la picadura de la pulga o la dermatitis atópica. Podría ocurrir lo mismo en el gato. En uno de los primeros trabajos sobre la hipersensibilidad alimentaria felina se observó que 3 de 14 gatos presentaban hipersensibilidades concomitantes (White y Sequoia, 1989). En una publicación reciente, 6 de 16 gatos con alergias presentaban a la vez una reacción adversa alimentaria y una dermatitis atópica (Waisglass y col., 2006). En otro informe sobre 90 gatos alérgicos, 16 de ellos presentaban únicamente reacciones adversas alimentarias, 4 tenían una dermatitis atópica asociada y uno era además alérgico a la picadura de pulga (Prost, 1998). Por lo tanto, casi una cuarta parte de los gatos con reacciones adversas alimentarias tienen también algún tipo de hipersensibilidad.

### Síntomas clínicos

En el gato, los síntomas clínicos de reacción adversa alimentaria incluyen el prurito con automutilación, granuloma eosinofílico, síntomas respiratorios y problemas gastrointestinales.

### Prurito en cabeza y cuello

En los gatos con hipersensibilidad alimentaria se ha descrito prurito en la cabeza y el cuello (Stogdale y col., 1982; Medleau y col., 1986; Guaguere, 1993). La alopecia, las costras, las erosiones y las ulceraciones son signos secundarios de traumatismos autoinfligidos (Figura 5). El prurito suele ser intenso y no responde siempre al tratamiento médico. Las infecciones secundarias bacterianas o fúngicas son frecuentes. El prurito y las lesiones pueden extenderse a otras partes del cuerpo y generalizarse con el tiempo.

### Dermatitis miliar

Las costras y las pápulas de pequeño tamaño localizadas (con frecuencia en la cabeza y el cuello) (Figura 6) o generalizadas, son a veces la manifestación cutánea de una hipersensibilidad alimentaria (Mueller, 2000; Scott y col., 2001). En un estudio, se observaron estas lesiones en el 21% de los gatos con reacción adversa alimentaria (White y Sequoia 1989) y en casi la mitad de los gatos en otro estudio (Carlotti y cols., 1990).

### Alopecia no inflamatoria

La alopecia simétrica bilateral autoinducida, sin lesiones macroscópicas es un modo de reacción asociado a menudo con la reacción adversa alimentaria felina (Mueller, 2000; Scott y col., 2001). Las zonas afectadas con más frecuencia son el vientre, el área inguinal, los muslos y los costados (Figura 7). Los propietarios no consideran siempre el aseo excesivo como la causa de la alopecia, pues algunos gatos manifiestan este comportamiento "a escondidas". En un estudio, el 10% de los gatos con reacción adversa alimentaria presentaba alopecia exclusivamente. En otro estudio realizado entre 21 gatos con sospecha de alopecia comportamental, se diagnosticó reacción adversa alimentaria en más de la mitad de los gatos (Waisglass y col., 2006).

### Granuloma eosinófilo

Las placas eosinofílicas representan la lesión del complejo granuloma eosinófilo descrita con más frecuencia en los gatos con reacción adversa alimentaria, pero se han descrito otras lesiones como el granuloma lineal (Carlotti y col., 1990; White y Sequoia, 1989). Las placas eosinofílicas son lesiones eritematosas, claramente delimitadas, muy pruriginosas y con frecuencia ulceradas que se encuentran principalmente en el abdomen o la cara medial de los muslos (Figura 8). Los granulomas lineales son placas amarillentas firmes, protuberantes y no pruriginosas que suelen encontrarse en la cara posterior del muslo (Figura 9).

### Trastornos digestivos

Vómitos, diarrea o flatulencias pueden ser signos de reacción adversa alimentaria felina (Guilford y col., 2001; Stogdale y col., 1982). Los vómitos pueden aparecer entre unos minutos y varias horas después de comer, pero suelen ser raros. En muchos gatos la diarrea se debe a la disfunción del intestino grueso y conlleva dificultades al defecar, así como presencia de moco o sangre en las heces. En un estudio realizado en 55 gatos con problemas gastrointestinales, se confirmó el diagnóstico de alergia alimentaria en casi una tercera parte de los casos tras la remisión de los signos clínicos con una dieta de eliminación y su reaparición durante el período de provocación. El 56% de esos gatos tenía vómitos y una cuarta parte de ellos, diarrea crónica. Los tres gatos restantes presentaban ambos síntomas (Guilford y col., 2001).

### Diagnóstico

Los signos clínicos cutáneos de reacción adversa alimentaria son comunes a numerosas etiologías, de modo que es esencial realizar un diagnóstico minucioso en estos pacientes. La lista de diagnósticos diferenciales depende del tipo de reacción cutánea presente y se muestra en la **Tabla 6**. Los exámenes complementarios y las respuestas al tratamiento permiten descartar ciertas hipótesis diagnósticas. En función de los signos clínicos se puede incluir la citología cutánea, los raspados superficiales y profundos de la piel, los cultivos de hongos, los tratamientos antiparasitarios y las biopsias cutáneas.



Figura 8 - Placa eosinofílica facial en un gato común europeo.



Figura 9 - Granuloma lineal en la cara caudal del muslo de un gato común europeo.

**TABLA 6 – PRINCIPALES DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES DE REACCIONES CUTÁNEAS ASOCIADAS A LA REACCIÓN ADVERSA ALIMENTARIA**

Reacción cutánea	Diagnóstico diferencial
Dermatitis miliar	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Alergias (hipersensibilidad a la picadura de pulga, dermatitis atópica, alergia alimentaria, hipersensibilidad a la picadura de mosquito)</li> <li>• Ectoparásitos (sarna, cheiletielosis, ácaros de los oídos)</li> <li>• Infecciones (dermatofitosis, infección bacteriana)</li> <li>• Dermatitis inmunomediadas (pénfigo foliáceo)</li> <li>• Neoplasia (mastocitoma)</li> </ul>
Alopecia autoinfligida	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Alergias (hipersensibilidad a la picadura de pulga, dermatitis atópica, reacción adversa alimentaria)</li> <li>• Alopecia psicógena</li> <li>• Reacción medicamentosa</li> </ul>
Prurito en cabeza y cuello	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Alergias (dermatitis atópica, reacción adversa alimentaria)</li> <li>• Ectoparásitos (sarna, ácaros de los oídos)</li> <li>• Otitis externa</li> <li>• Neoplasia (linfoma epiteliotropo de células T)</li> </ul>
Granuloma eosinofílico	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Alergias (hipersensibilidad a la picadura de pulga, dermatitis atópica, reacción adversa alimentaria)</li> <li>• Granuloma eosinofílico idiopático</li> </ul>

**TABLA 7 - EJEMPLOS DE FUENTES DE PROTEÍNAS PARA LAS DIETAS DE ELIMINACIÓN EN EL GATO**

- |            |          |
|------------|----------|
| • Avestruz | • Faisán |
| • Caballo  | • Pato   |
| • Cabra    | • Venado |
| • Conejo   |          |

### Intradermorreacciones/ serología para IgE específica de alérgenos alimentarios

Resulta tentador medir la concentración de IgE específicas de alérgenos alimentarios para identificar el o los alérgenos alimentarios responsables y, a partir de ahí, seleccionar una alimentación adecuada. Si bien, ciertos autores recomiendan a veces estos análisis y algunos laboratorios los ofrecen, en la actualidad no se dispone de pruebas que permitan justificar su uso. En el perro, los datos publicados demuestran que estas pruebas no son fiables (Jackson y Hammerberg, 2002; Jeffers y col., 1991, Kunkle y Horner, 1992, Mueller y Tsohalis, 1998; Wilhelm y Favrot, 2005). En un único estudio se evaluaron los niveles sanguíneos de IgE específica de antígenos en gatos con alergia alimentaria (Guilford y col., 2001). La prueba fue positiva sólo para la mitad de los gatos con alergia alimentaria confirmada. La mayoría de los gatos positivos o bien toleraban el alérgeno alimentario o bien nunca habían sido expuestos a él, por lo que parecía poco probable la existencia de una hipersensibilidad. Sólo el 25% de los gatos tenía resultados sanguíneos compatibles con los resultados de la dieta de eliminación y de la prueba de provocación.

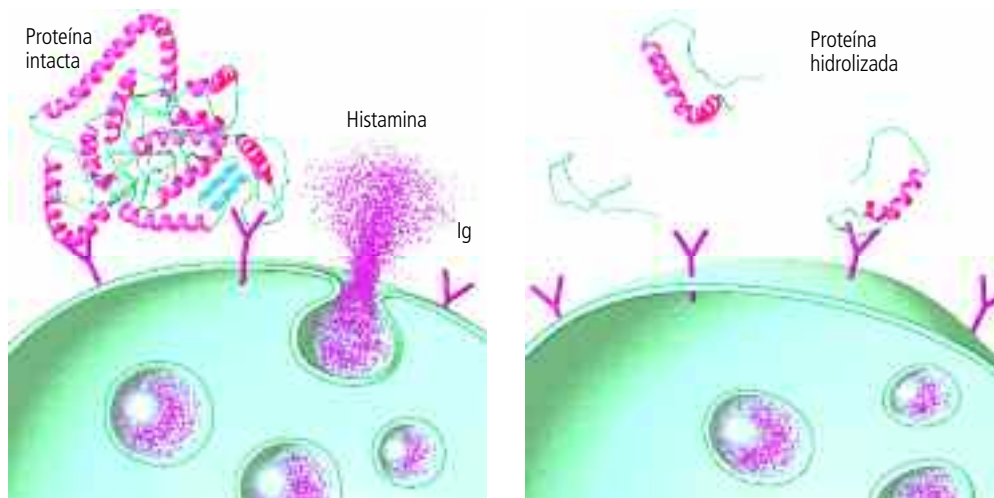
### Dietas de eliminación caseras

Actualmente la única manera fiable de diagnosticar una reacción adversa alimentaria en el gato, es mediante una dieta comercial o casera con una proteína a la que el gato no haya estado expuesto antes (dieta de eliminación) (Mueller, 2000; Scott y col., 2001). En la **Tabla 7** se proporcionan ejemplos de proteínas. Las dietas caseras, no suelen estar equilibradas, pero pueden administrarse a animales adultos durante cortos periodos de tiempo (hasta 12 semanas para la prueba de eliminación) sin que aparezcan efectos clínicos indeseables. Las fuentes de proteínas elegidas pueden estar cocidas, asadas o preparadas en el microondas. El método de preparación depende de las circunstancias individuales del propietario y del gato. Algunos gatos aceptarán sin problemas una dieta en la que se mezclen una fuente de proteínas y una de carbohidratos, en cuyo caso se optará por una combinación de ambas. Sin embargo, la mayor parte de los gatos preferirá una dieta exclusivamente proteica. Aunque los niveles de taurina en la carne son suficientes (Wills, 1991), será preferible para los gatos jóvenes administrar un suplemento mineral y vitamínico preparado, sin aditivos ni aromas, (Wills, 1991; Scott y col., 2001).

### Dietas de eliminación comerciales

A veces es difícil conseguir fuentes alternativas de proteínas: requieren preparación y algunos propietarios prefieren optar por las dietas comerciales. Aunque existen numerosos alimentos hipoalergénicos, es importante recordar que la reacción a una proteína dependerá de la frecuencia con que dicha proteína se encuentre en el alimento que se ofrece al gato. El cordero, el pescado y el pollo, considerados en el pasado alimentos de elección para las dietas de eliminación, son responsables de reacciones adversas alimentarias en el gato. Estos ingredientes pueden seguir siendo interesantes en ciertos individuos, pero sólo los alimentos que contengan proteínas que el gato nunca haya ingerido antes, son aceptables para una dieta de eliminación.

**FIGURA 10 –COMPARACIÓN DE LA MENOR ANTIGENICIDAD DE LAS PROTEÍNAS HIDROLIZADAS FRENTE A LAS PROTEÍNAS INTACTAS**



La degranulación de los mastocitos (que provoca la liberación de histamina, responsable de la inflamación) es consecuencia de la unión de dos secuencias de aminoácidos o dos epítopos a dos inmunoglobulinas (Ig) localizadas en la superficie de los mastocitos. Cuanto menor sea el peso molecular de la proteína, menor será la probabilidad de que contenga estas dos secuencias de aminoácidos.

La alternativa es el empleo de alimentos formulados a base de proteínas hidrolizadas. El principio es el de fraccionar las proteínas hasta obtener péptidos de bajo peso molecular (**Figura 10**).

Estos péptidos, menos alergénicos y más digeribles, estimulan menos el sistema inmune gastrointestinal. Por tanto, los hidrolizados proteicos representan, en teoría, las fuentes de aminoácidos más adecuadas. Estudios realizados en perros alérgicos alimentados con dietas a base de hidrolizados han documentado una mejoría clínica (*Biourge y col., 2004; Loeffler y col., 2004; Loeffler y col., 2006*). Que sepamos no se han llevado a cabo todavía este tipo de estudios en el gato.

#### Tratamientos concomitantes

Los tratamientos antipruriginosos o antimicrobianos pueden ser útiles durante una dieta de eliminación. El gato puede presentar diversas enfermedades simultáneas que precisen la administración continuada de fármacos. En estos casos debe evitarse la administración de fármacos con sabores o aromas, porque podrían provocar la aparición de signos clínicos e impedir la remisión con la dieta de eliminación. Si se administra el fármaco con comida, debe evitarse cualquier posible fuente de proteínas que haya sido ingerida previamente.

#### Circunstancias especiales

##### Familias con varios animales

Si hay más de un gato en la misma casa, los demás deben ser alimentados por separado. Esto sólo es posible si se les mantiene completamente aislados o si los demás animales pueden encerrarse en una habitación distinta de donde se encuentre el gato que se sospecha con reacción adversa alimentaria, mientras se esté alimentando. De lo contrario, es preferible alimentar a todos con la dieta de eliminación para evitar accidentes y que el gato en cuestión, ingiera alimento de una fuente no controlada.

##### Gatos con acceso al exterior

Muchos gatos viven principalmente en el exterior o, al menos, tienen acceso libre al exterior. Pueden entrar en otras casas o jardines y arreglárselas para alimentarse. Lo ideal sería mantener a estos animales en el interior mientras dure la dieta de eliminación, lo que es difícil para muchos gatos y propietarios.

##### Gatos con comportamiento alimentario caprichoso

A algunos gatos puede no gustarles el nuevo alimento que se les ofrece durante la prueba de eliminación. Estos gatos pueden ser muy tenaces y pocos propietarios aceptarán el ayuno superior a dos días. En el caso de una dieta casera, el calentarla, añadir un poco de sal o prepararla de manera diferente puede estimular al gato a ingerirla. De igual modo, la introducción de una dieta comercial puede hacerse de manera progresiva en varios días. Si nada de esto funciona, es preferible cambiar de alimento.

##### Seguimiento de la dieta

El cumplimiento de la dieta puede ser difícil no sólo para el gato, sino también para el propietario. Una educación rigurosa del cliente con la ayuda de instrucciones por escrito aumentará las probabilidades de éxito. Cada miembro de la familia y amigo que vaya de visita deben estar informados de la necesidad de seguir estrictamente la dieta acordada.

Una llamada telefónica al propietario pocos días después de la introducción de la dieta permite identificar posibles problemas. Permite además responder a las preguntas que planteen los propietarios. Se requieren seguimientos regulares a las tres o cuatro semanas, y luego a las seis u ocho semanas, para controlar el cumplimiento y motivar y apoyar emocionalmente al



*Si hay varios gatos en la casa, hay que impedir que el gato con sospecha de hipersensibilidad tenga acceso a la comida de los demás gatos o se alimentará a todos los gatos con la misma dieta de eliminación.*

© Yves Lancelot/RC/Europes

*Los gatos acostumbrados a cazar ratones o pájaros continuarán con su comportamiento durante la prueba de eliminación. Lo ideal es mantenerlos en el interior mientras dure la prueba de eliminación y la de provocación.*



© Yves Lancelot/RC/Bengal

TABLA 8 - EJEMPLO DE ESCALA DE INTENSIDAD DEL PRURITO	
Puntuación	Descripción
0	Ausencia de prurito
1	Prurito discreto, no descrito espontáneamente por el propietario, menos de una hora al día
2	Prurito moderado, descrito espontáneamente por el propietario, de una a tres horas al día
3	Prurito significativo, de tres a seis horas al día
4	Prurito muy significativo, permanente, observado en la consulta, alteraciones del sueño

propietario. Dependiendo del alimento y del gato, puede producirse un aumento o una pérdida de peso. Debe indicarse al propietario que controle el peso del gato; si se observa un aumento debe reducirse la ración; si el paciente pierde peso habrá que aumentarla.

#### Duración de la prueba de eliminación e interpretación de los resultados

La prueba de eliminación con la dieta, debe durar de seis a ocho semanas. Si la remisión se logra en menos tiempo, por supuesto, la dieta podrá suspenderse antes. A continuación vuelve a introducirse el alimento que el gato tomaba previamente, lo que debería provocar la reaparición de los síntomas clínicos en unas horas o, como mucho, en dos semanas. La reintroducción en este momento de la dieta de eliminación con la consiguiente desaparición de los síntomas clínicos confirma el diagnóstico de una alergia alimentaria. Si, por el contrario, no se produce recaída en dos semanas, la mejoría se atribuirá a otros factores como la resolución de sobreinfecciones, cambio de estación o por el tratamiento antiparasitario externo.

Si la mejoría es espectacular y la remisión completa, la interpretación es fácil. Por el contrario, si la mejoría es sólo parcial, la interpretación es más complicada. El uso de un sistema de escala de intensidad del prurito (**Tabla 8**) o de las lesiones, así como la realización de fotografías pueden resultar útiles en estos pacientes. La prueba de provocación tiene un valor diagnóstico tan importante en estos gatos como en los que muestran una remisión completa.

La reintroducción secuencial de los ingredientes, cada una o dos semanas, permite la identificación correcta de los alérgenos responsables. Aunque muchos propietarios son reacios a esta reintroducción por los esfuerzos emocionales y de organización asociados, el conocimiento del alérgeno implicado amplía la selección de alimentos que serán tolerados a largo plazo. También puede administrarse la dieta de eliminación a largo plazo. En el caso de una dieta casera debe consultarse a un nutricionista para equilibrar la dieta y evitar carencias nutricionales.

## 3 - Enfermedades metabólicas

### ► Necrosis epidérmica metabólica/eritema necrolítico migratorio

El eritema necrolítico migratorio es una enfermedad cutánea humana, normalmente secundaria a un tumor pancreático secretor de glucagón (*Tierney y Badger, 2004*). En el perro y el gato se han utilizado los términos dermatopatía diabética, síndrome hepatocutáneo, necrosis epidérmica metabólica o dermatitis necrolítica superficial, pero no se ha aceptado ninguna nomenclatura estándar (*Scott y col., 2001*).

En el ser humano, se suele asociar el eritema necrolítico migratorio a un tumor pancreático secretor de glucagón. Sin embargo, una hepatopatía, tumores internos distintos de los tumores pancreáticos e incluso la administración de corticoides pueden inducir esta enfermedad (*Mullans y Cohens, 1998; Tierney y Badger, 2004*). En el perro, las causas más comunes son las hepatopatías, el hiperadrenocorticismismo, la diabetes mellitus, los tumores pancreáticos y la administración de fenobarbital (*Gross y col., 1993; March y col., 2004; Torres y col., 1997; Yoshida y col., 1996*). Dos de los cuatro gatos descritos en la bibliografía presentaban hepatopatías y los otros dos, tumores pancreáticos (*Beardi, 2003; Godfrey y Rest, 2000; Kimmel y col., 2003; Patel y col., 1996*). No se conoce la patogenia exacta de la necrosis epidérmica tóxica, pero en el perro su origen podría estar en la carencia de aminoácidos, de ácidos grasos o de zinc (*Outerbridge y col., 2002; Tierney y Badger, 2004*).

Los signos clínicos en el gato abarcan la estomatitis, gingivitis, alopecia, descamación y algunas costras. Las lesiones cutáneas son simétricas y bilaterales, y afectan a las axilas, el abdomen y las áreas inguinales, así como a la cola. En un gato estaban afectadas las almohadillas y las uniones mucocutáneas. Las biopsias cutáneas muestran características diagnósticas de una paraqueratosis grave con un edema intenso de la epidermis superior, una hiperplasia epidérmica irregular y una inflamación de leve a moderada de la dermis subyacente y de los anexos. La ecografía hepática puede revelar una ecogenidad irregular difusa y reticular o una masa pancreática.

En el hombre, el tratamiento del eritema necrolítico migratorio consiste en la extirpación del tumor pancreático; las lesiones cutáneas desaparecen a continuación sin otro tratamiento (Chastain, 2001; Zhang y col., 2004). En los perros, la extirpación del tumor pancreático también produce la remisión completa de los signos clínicos (Torres y col., 1997). Sin embargo, en la mayoría de los casos, la causa es una enfermedad hepática avanzada. En estos pacientes puede ser útil suplementar el alimento con huevo, zinc y ácidos grasos. En los casos graves, la infusión intravenosa de aminoácidos puede inducir una remisión transitoria (Gross y col., 1993; Outerbridge y col., 2002). Sin embargo, si la enfermedad subyacente no puede tratarse de manera satisfactoria, el pronóstico es malo. Todavía no se ha descrito ningún tratamiento eficaz de esta enfermedad en el gato.

### ► Xantoma

Los xantomas felinos son lesiones granulomatosas benignas que tienen orígenes diversos (Tabla 9). Una etiología posible es la hiperlipoproteinemia hereditaria (Grieshaber, 1991; Johnstone y col., 1990; Jones y col., 1986), que puede deberse a una carencia congénita de la lipoproteína lipasa, una enzima responsable de la hidrólisis de los lípidos en los quilomicrones y de la liberación de ácidos grasos a los tejidos periféricos (Bauer y Verlander, 1984). También se han descrito xantomas en gatos con diabetes mellitus (Jones y col., 1986; Kwochka y Short, 1984). En un estudio realizado en 5 gatos se describió como causa posible los alimentos ricos en grasa, como la nata, la mantequilla y el helado, los síntomas remitieron en todos ellos tras la administración de una dieta pobre en grasas (Vitale y col., 1998). En el hombre, pero también en el gato, se sospecha la salida de lipoproteínas desde los capilares hacia los tejidos y su depósito extracelular e intracelular.

También puede existir el xantoma felino idiopático (Denerolle, 1992). Las lesiones se desarrollan más a menudo en la cabeza, en especial alrededor de las orejas y sobre los pabellones auriculares (Figura 11). También pueden verse afectadas las prominencias óseas.

La histología confirma el diagnóstico. Es característica una inflamación granulomatosa entre nodular y difusa con macrófagos y células gigantes multinucleadas. Deben descartarse como causas subyacentes la diabetes mellitus y la ingesta excesiva de grasa alimentaria.

El tratamiento consiste en abordar la causa subyacente y suministrar una dieta baja en grasa (< 25% de las calorías de la dieta procedentes de grasa). Si se consigue controlar la diabetes mellitus, puede volverse a la alimentación normal. En los pacientes con xantomas idiopáticos o congénitos, es prudente mantener la alimentación baja en grasa de por vida.

Las lesiones secundarias a una causa subyacente específica desaparecen espontáneamente una vez que ésta se haya corregido. Una dieta con bajo contenido en grasas será útil en los gatos afectados por la forma idiopática del xantoma.

## 4 - Terapia nutricional en dermatología

### ► Pelo mate, xerosis

El brillo del pelo está relacionado con la composición del sebo segregado por las glándulas sebáceas y almacenado en los folículos pilosos. Los lípidos que componen el sebo son específicos de la especie y, en el perro, de la raza (Dunstan y col., 2000), pero la producción y la calidad del sebo están influidos también por la alimentación (Macdonald y col., 1983). La sequedad de la piel (xerosis) sobreviene como consecuencia de la reducción del contenido hídrico. El aumento de la pérdida de agua por evaporación puede deberse a condiciones ambientales de baja humedad o a una mayor pérdida de agua a través de la epidermis. En el gato, la carencia de ácido linoleico es una causa posible de pérdida de agua transepidermica (Macdonald y col., 1983).

**TABLA 9 - CAUSAS DE XANTOMA FELINO**

- Diabetes mellitus
- Administración crónica de acetato de megestrol
- Deficiencia congénita de lipoproteína lipasa
- Ingesta elevada de grasa alimentaria
- Xantoma idiopático



© R. Mueller



© V. Bourge

**Figura 11 - Gato común europeo con alopecia facial, eritema y pápulas secundarias a un xantoma.** Los signos clínicos del xantoma felino son las pápulas, placas y nódulos de blanquecinos a amarillentos con o sin ulceración.

### ► Enrojecimiento de la capa en los gatos negros

En algunos gatos negros, el pelo se torna más rojizo. Este cambio en la coloración se ha asociado a bajas concentraciones plasmáticas de tirosina, en gatos que tomaban alimentos carentes en tirosina. Se revierte con dietas que contienen una concentración elevada de tirosina o fenilalanina. Las cantidades de tirosina y fenilalanina actualmente recomendadas para el gato de otras capas son inferiores a las necesarias para una síntesis máxima de melanina en los gatos negros. Parece que la dosis necesaria es superior a 4,5 g de tirosina y 12 g de fenilalanina por kg de dieta, pero inferior a 24 g de fenilalanina sola por kg de dieta (Yu y col., 2001).

### ► Cicatrización de la piel

Para optimizar la cicatrización y formular el aporte de suplementos nutricionales en fase preoperatoria y postoperatoria de pacientes humanos, los nutricionistas han estudiado la estimulación de la re-epitelización y del sistema inmune para reducir el riesgo de infecciones secundarias de las heridas. En Medicina Humana se dispone de numerosas preparaciones entéricas, pero no existen productos similares para gatos, que sepamos.

Las carencias de proteínas y de zinc retrasan la cicatrización de las heridas, de modo que debe asegurarse una ingesta óptima de proteínas y de zinc en los animales con heridas (Robben y col., 1999).

El hierro y la vitamina C intervienen en la hidroxilación de la prolina, un aminoácido fundamental en la composición del colágeno. Una carencia de hierro disminuye la calidad del tejido cicatricial.

Los ácidos grasos omega-3 ejercen un efecto beneficioso sobre la cicatrización en el perro (Scardino y col., 1999). Los suplementos de vitamina E protegen a los PUFA de la oxidación. Del mismo modo, se ha demostrado un efecto beneficioso de la curcumina, aloe vera y bromelaína en el proceso de cicatrización en el perro (Fray y col., 2004). Que sepamos no existen estudios similares en el gato.

### ► Enfermedad alérgica cutánea felina

La dermatitis atópica felina es una enfermedad multifactorial. Sin embargo, al contrario de lo que ocurre en el hombre y en el perro, puede manifestarse a través de numerosos cuadros clínicos (Bettenay, 2000; Rees, 2001) (Tabla 4). La hipersensibilidad a la picadura de pulga y la reacción adversa alimentaria son otras causas posibles de estos cuadros clínicos (véase anteriormente). La nutrición puede emplearse de varias maneras en estos pacientes.

#### > Control de la inflamación con ácidos grasos poliinsaturados

Se ha demostrado que los PUFA de cadena larga alivian los síntomas de la dermatitis miliar (Harvey, 1993; Harvey 1991; Lechowski y col., 1998). El perfil plasmático de los ácidos grasos de los gatos afectados es diferente del correspondiente en los gatos normales, y el aporte de suplementos de ácidos grasos omega-3 aumenta las concentraciones plasmáticas de EPA y DHA, a la vez que reduce las del ácido dihomo-gamma-linolénico (DGLA), lo que se correlaciona con una mejoría clínica. La respuesta a la combinación de aceite de pescado (omega-3) y aceite de onagra (omega-6) era mayor que la que se obtenía sólo con aceite de pescado (Harvey, 1993). El granuloma eosinofílico es otra manifestación cutánea asociada a reacciones alérgicas en el gato que responde también al aporte de ácidos grasos (Scott y col., 2001).

#### > Prevención o control de la hipersensibilidad alimentaria

Casi un 40% de los gatos con dermatitis atópica tienen una reacción adversa alimentaria (Waisglass y col., 2006). Estas hipersensibilidades alimentarias pueden controlarse utilizando fuentes alimentarias carentes de los alérgenos proteicos responsables o empleando alimentos hidrolizados en los que los antígenos son tan pequeños que impiden la reacción alérgica en muchos pacientes.

Una alimentación que no contenga bastante tirosina o fenilalanina para garantizar la síntesis óptima de melanina provoca un enrojecimiento del pelo en los gatos negros. La capa se vuelve marrón rojiza.



© V. Bierge



### > Restauración de la barrera cutánea

En la epidermis del perro atópico se han descrito anomalías en las ceramidas intercelulares, que pueden aumentar la pérdida de agua transepidérmica, la penetración de antígenos y aumentar la adherencia de los estafilococos como se observa en los pacientes humanos con dermatitis atópica. En estudios in vitro (cultivos de queratinocitos) realizados por el Centro de Investigación de Waltham se ha demostrado que algunos nutrientes (en particular la nicotinamida, el ácido pantoténico, la histidina, el inositol y la colina) mejoran la estructura y función de la piel, mientras que otros, como la piridoxina y la prolina, estimulan la síntesis de las ceramidas (Watson y col., 2006) (Figura 12).

Estudios in vivo han confirmado esta tendencia. La pérdida de agua a través de la piel se reduce de manera significativa en perros atópicos tras nueve semanas de aportes complementarios de nicotinamida, ácido pantoténico, histidina, inositol y colina. La disminución de la pérdida de agua y, por consiguiente, de la xerosis puede tener un efecto beneficioso al reducir la entrada de los antígenos, así como al limitar la colonización bacteriana y fúngica, que pueden provocar el desarrollo de una dermatitis atópica. Por desgracia, que sepamos, no existen estudios de este tipo en el gato.

### ► Otras enfermedades cutáneas

#### > Urticaria pigmentosa

Se ha demostrado que los ácidos grasos esenciales son útiles para el control de las exacerbaciones de la urticaria pigmentosa felina, una erupción maculopapulosa del abdomen acompañada de un infiltrado mastocítico y eosinofílico perivascular o difuso en la dermis (Noli y col., 2004).

#### > Dermatosparaxis/astenia cutánea

La dermatosparaxis es una enfermedad hereditaria del tejido conectivo caracterizada por una fragilidad excesiva y una hiperextensibilidad de la piel. Puesto que la vitamina C es necesaria para la síntesis de colágeno, puede resultar útil en el tratamiento de esta enfermedad.

Aunque, al contrario que los perros, la vitamina C no aportó mejoría alguna en dos gatos con dermatosparaxis (Scott y col., 2001), uno de los autores sí ha observado una mejoría en otros dos gatos con este síndrome al tratarlos con vitamina C (observación de R. Mueller, no publicada).

#### > Acné felino

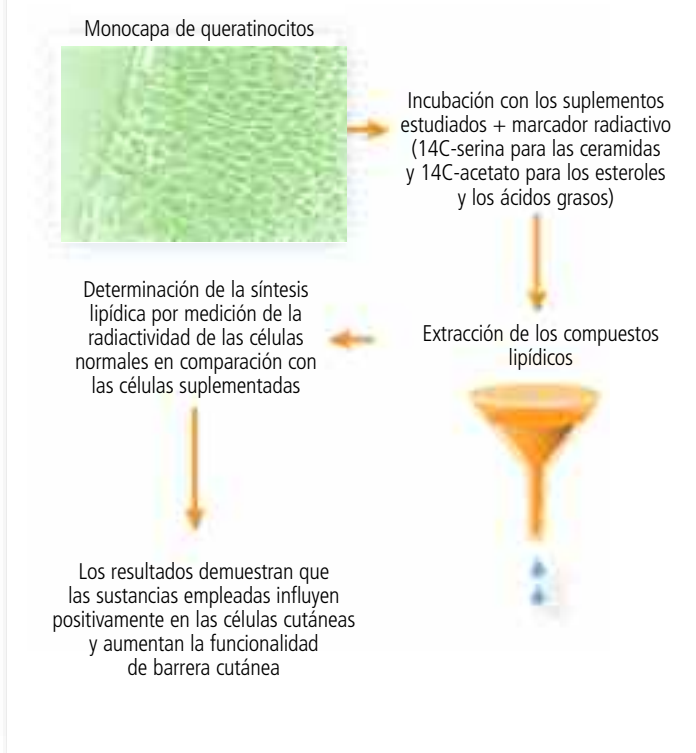
El acné felino se caracteriza por la presencia de comedones y costras en el mentón y los labios (Figura 13). La forma idiopática se considera un trastorno de la queratinización folicular (Scott y col., 2001). Responde a diversos agentes antimicrobianos tópicos, pero el acné felino recurrente también puede mejorar con un aporte de ácidos grasos (Rosenkrantz, 1991).

#### > Enfermedades inmunomediadas

El pénfigo foliáceo es una dermatosis pustular y costrosa (Figura 14) caracterizada por una acantolisis de los queratinocitos. Suele recomendarse un tratamiento inmunosupresor con glucocorticoides o clorambucilo. No obstante, en ciertos pacientes ha demostrado ser de utilidad el aporte de suplementos de vitamina E y ácidos grasos esenciales (Scott y col., 2001). De forma similar, se han recomendado la vitamina E y los ácidos grasos esenciales como tratamiento complementario del lupus eritematoso discoide felino (Scott y col., 2001).

**FIGURA 12 - MEDICIÓN DE LA SÍNTESIS DE LÍPIDOS CUTÁNEOS**

(De Watson, 2003)



**Figura 13 - Gato común europeo con acné felino.** Comedones y pequeñas costras en la zona ventral del mentón.



© R. Mueller

**Figura 14 – Gato con lesiones de pénfigo foliáceo.** Costras en la superficie medial de los pabellones auriculares.

#### **TABLA 10 - EJEMPLOS DE RECOMENDACIONES NUTRICIONALES PARA LIMITAR EL RIESGO DE ALERGIAS ALIMENTARIAS EN NIÑOS**

(Sampson, 2004)

- Lactancia materna durante tres a seis meses
- Uso de hidrolizados si la lactancia no es posible
- Evitar el consumo de cacahuets y marisco durante el embarazo y la lactancia
- No ofrecer alimentos de riesgo (cacahuets, avellanas, marisco) antes de los tres años de edad

## ► Nutrición profiláctica

En dermatología felina, el interés se manifiesta sobre todo en el papel terapéutico de la alimentación. En dermatología humana se utiliza también la nutrición como prevención. El problema reside por tanto en la identificación del paciente con riesgo. Aunque la mayoría de los gatos son comunes europeos y la mayoría de las enfermedades de los felinos no tienen una predisposición racial clara, existen no obstante algunas dermatosis raras para las que sí se conoce una predisposición racial, como la reacción adversa alimentaria del gato Siamés, que podría beneficiarse de dicho enfoque. Queda por demostrarse en estudios clínicos prospectivos controlados.

### > Alimentos altamente digeribles

En Medicina Humana, los hidrolizados se emplean principalmente en la prevención de las reacciones adversas alimentarias en niños de riesgo o en sus madres para reducir el riesgo de que aparezcan manifestaciones clínicas de atopia (Tabla 10). Queda por determinar la validez de este planteamiento en el gato.

### > Probióticos

En los seres humanos existe una diferencia significativa entre la flora intestinal de los lactantes sanos y los atópicos (Bjorksten y col., 2001). De igual forma, se ha demostrado que el aporte de *Lactobacillus rhamnosus* en madres embarazadas y lactantes reduce significativamente las manifestaciones clínicas en los lactantes. (Kalliomaki y col., 2003). Además, el aporte alimentario de lactobacilos ha mejorado los síntomas clínicos en niños atópicos (Rosenfeldt y col., 2003).

En el gato, el aporte de probióticos al alimento o en cápsulas conlleva problemas técnicos. En un estudio reciente, ninguno de los probióticos probados contenía todas las bacterias mencionadas (Weese y Arroyo, 2003). No obstante, es posible incluir probióticos en alimentos secos y se observó un efecto en la respuesta inmune felina tras la suplementación (Marshall-Jones y col., 2006). Son necesarios más estudios para determinar si pueden utilizarse los probióticos para la prevención de la enfermedad atópica.

## Conclusión

La alimentación desempeña un papel fundamental en la homeostasis cutánea y en el tratamiento de muchas dermatosis inflamatorias. El conocimiento del historial alimentario constituye, por consiguiente, una parte integral de la anamnesis dermatológica. La corrección de los desequilibrios nutricionales (en particular, de los ácidos grasos y tirosina) es un factor necesario para un buen tratamiento dermatológico.

El tratamiento de muchas dermatosis implica el uso de nutrientes que refuerzan la función de la barrera cutánea o que modulan el sistema inmune tanto como agentes antiinflamatorios o inmunoestimulantes.

Con toda seguridad, en el futuro se atribuirá un papel más importante a la alimentación en el marco de la profilaxis. Además, se determinará el tipo y la dosis exacta de los aportes nutricionales óptimos de ácidos grasos y de probióticos para beneficiar al máximo a nuestros pacientes felinos.

## Preguntas más frecuentes sobre la influencia de la nutrición en la dermatología

P	R
¿Cuáles son las carencias nutricionales más comunes en las dermatosis del gato?	Las carencias de ácidos grasos esenciales y de tirosina, son posibles deficiencias que provocan enfermedades cutáneas en el gato.
¿Existe la carencia de zinc en los gatos?	No, al contrario que en los perros.
¿Son comunes las reacciones adversas al alimento?	Las reacciones adversas alimentarias son más frecuentes en los gatos que en los perros. Deben tenerse en consideración si existe prurito en la cabeza y cuello o si hay síntomas digestivos asociados.
¿Qué alimentos son los más relacionados con las reacciones alérgicas?	El pescado, la vaca y los productos lácteos son los alérgenos alimentarios descritos con más frecuencia en el gato. Sin embargo, esto puede deberse simplemente al extenso uso de estos ingredientes en los alimentos para gatos.
¿Es la carne blanca menos alergénica que la carne roja?	Esta creencia es incorrecta. El color de la carne no influye en su posible carácter alergénico o hipoadérgico. El riesgo aumenta con la cantidad de carne ingerida. Las carnes rojas, como la de venado, se utilizan mucho y con éxito como ingrediente para las dietas de eliminación, simplemente porque no suelen encontrarse en los alimentos habituales para gatos.
¿Cómo se diagnostica una dermatitis atópica en un gato?	La dermatitis atópica en el gato adopta diversas formas o cuadros clínicos. Estos signos clínicos pueden estar causados a su vez por muchas enfermedades diferentes. Por tanto, habrá que descartar todos los diagnósticos diferenciales antes de diagnosticar una dermatitis atópica. Por ejemplo, todos los gatos con una posible atopia deben someterse a un control estricto de pulgas y a una dieta de eliminación para descartar una alergia a la picadura de pulga y una reacción adversa alimentaria.
¿Puede controlarse la dermatitis atópica simplemente mediante la suplementación con PUFA?	Sí, pero si la respuesta es insatisfactoria al cabo de 6 a 12 semanas, se deberá pensar en otros tratamientos.
¿Puede la alimentación ser la causa de una alopecia « endocrina » no inflamatoria en el gato?	Hace años la alopecia no inflamatoria se consideraba una enfermedad hormonal. Sin embargo, la verdadera alopecia endocrina es muy rara en el gato. También se ha atribuido un origen psicógeno a esta alopecia. Algunos pacientes de hecho desarrollan una alopecia psicógena y responden a una terapia conductual. Sin embargo, muchos de estos gatos son realmente gatos alérgicos; el aseo excesivo y la alopecia son respuestas al prurito. Una dieta de eliminación para descartar una alergia alimentaria es una herramienta diagnóstica esencial en todos los gatos con alopecia no inflamatoria.

## Referencias

- Bauer JE, Verlander JW. Congenital lipoprotein lipase deficiency in hyperlipemic kitten siblings. *Vet Clin Pathol* 1984; 13: 7-11.
- Beardi B. Metabolische epidermal Nekrose (MEN) bei einer Katze. *Kleintierpraxis* 2003; 48: 37-40.
- Bettenay SV. Feline Atopy. In: Bonagura JD, ed. *Current Veterinary Therapy XIII*. Philadelphia: WB Saunders Co., 2000; 564-569.
- Biourge VC, Fontaine J, Vroom MW. Diagnosis of adverse reactions to food in dogs: efficacy of a soy-isolate hydrolyzate-based diet. *J Nutr* 2004; 134: 2062S-2064S.
- Bjorksten B, Sepp E, Julge K, et al. Allergy development and the intestinal microflora during the first year of life. *J Allergy Clin Immunol* 2001; 108: 516-20.
- Bock SA. Prospective appraisal of complaints of adverse reactions to foods in children during the first 3 years of life. *Pediatrics* 1987; 79: 683-688.
- Carlotti DN, Remy I, Prost C. Food allergy in dogs and cats. A review and report of 43 cases. *Vet Dermatol* 1990; 1: 55-62.
- Chalmers S, Medleau L. Recognizing the signs of feline allergic dermatoses. *Vet Med* 1989; 84: 388.
- Chastain MA. The glucagonoma syndrome: a review of its features and discussion of new perspectives. *Am J Med Sci* 2001; 321: 306-20.
- Chehade M, Mayer L. Oral tolerance and its relation to food hypersensitivities. *J Allergy Clin Immunol* 2005; 115: 3-12; quiz 13.
- Denerolle P. Three cases of feline cutaneous xanthomas, in *Proceedings 2<sup>nd</sup> World Congress in Vet Dermatol* 1992; 84.
- Dunstan RW, Herdt TH, Olivier B, et al. Age- and breed-related differences in canine skin surface lipids and pH. In: Thoday KL, Foil CS, Bond R, eds. *Advances in Veterinary Dermatology*. Oxford: Blackwell Publishing, 2000; 37-42.
- Fabbrini F, Anfray P, Viacava P, et al. Feline cutaneous and visceral necrotizing panniculitis and steatitis associated with a pancreatic tumor. *Vet Dermatol* 2005; 16: 413-419.
- Fray TR, Watson AL, Croft JM, et al. A combination of aloe vera, curcumin, vitamin C, and taurine increases canine fibroblast migration and decreases tritiated water diffusion across canine keratinocytes in vitro. *J Nutr* 2004; 134: 2117S-2119S.
- Godfrey DR, Rest JR. Suspected necrolytic migratory erythema associated with chronic hepatopathy in a cat. *J Small Anim Pract* 2000; 41: 324-328.
- Griesehaber T. Spontaneous cutaneous (eruptive) xanthomatosis in two cats. *J Am Anim Hosp Assoc* 1991; 27: 509.
- Gross TL, Ihrke PJ, Walder EJ, et al. *Skin Diseases of the Dog and Cat - Clinical and Histopathologic Diagnosis*. Philadelphia: WB Saunders Co, 2005.
- Gross TL, Song MD, Havel PJ, et al. Superficial necrolytic dermatitis (necrolytic migratory erythema) in dogs. *Vet Pathol* 1993; 30: 75-81.
- Guaguere E. Intolérance alimentaire à manifestations cutanées: À propos de 17 cas chez le chat. *Prat Med Chir Anim Comp* 1993; 28: 451.
- Guilford WG, Jones BR, Markwell PJ, et al. Food sensitivity in cats with chronic idiopathic gastrointestinal problems. *J Vet Intern Med* 2001; 15: 7-13.
- Harvey RG. Management of feline miliary dermatitis by supplementing the diet with essential fatty acids. *Vet Rec* 1991; 128: 326-329.
- Harvey RG. Effect of varying proportions of evening primrose oil and fish oil on cats with crusting dermatosis ("miliary dermatitis"). *Vet Rec* 1993; 133: 208-211.
- Jackson HA & Hammerberg B. Evaluation of a spontaneous canine model of immunoglobulin E-mediated food hypersensitivity: dynamic changes in serum and fecal allergen-specific immunoglobulin E values relative to dietary change. *Comp Med* 2002; 52: 316-321.
- Jeffers JG, Shanley KJ, Meyer EK. Diagnostic testing of dogs for food hypersensitivity. *J Am Vet Med Assoc* 1991; 198: 245-250.
- Johnstone AC, Jones BR, Thompson JC, et al. The pathology of an inherited hyperlipoproteinaemia of cats. *J Comp Pathol* 1990; 102: 125-137.
- Jones BR, Wallace R, Hancock WS, et al. Cutaneous xanthoma associated with diabetes mellitus in a cat. *J Small Anim Pract* 1986; 26: 33-41.
- Kalliomaki M, Salminen S, Poussa T, et al. Probiotics and prevention of atopic disease: 4-year follow-up of a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2003; 361: 1869-1871.
- Kimmel SE, Christiansen W, Byrne KP. Clinicopathological, ultrasonographic, and histopathological findings of superficial necrolytic dermatitis with hepatopathy in a cat. *J Am Anim Hosp Assoc* 2003; 39: 23-27.
- Kunkle G, Homer S. Validity of skin testing for diagnosis of food allergy in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1992; 200: 677-680.
- Kwochka KW, Short BG. Cutaneous xanthomatosis and diabetes mellitus following long term therapy with megestrol acetate in a cat. *Comp Cont Ed Pract Vet* 1984; 6: 186-192.
- Lechowski R, Sawosz E, Klucinski W. The effect of the addition of oil preparation with increased content of n-3 fatty acids on serum lipid profile and clinical condition of cats with miliary dermatitis. *Zentralbl Veterinarmed A* 1998; 45: 417-424.
- Liebler DC, Burr JA. Effects of UV light and tumor promoters on endogenous vitamin E status in mouse skin. *Carcinogenesis* 2000; 21: 221-225.
- Loeffler A, Lloyd DH, Bond R, et al. Dietary trials with a commercial chicken hydrolysate diet in 63 pruritic dogs. *Vet Rec* 2004; 154: 519-522.
- Loeffler A, Soares-Magalhaes R, Bond R, et al. A retrospective analysis of case series using home-prepared and chicken hydrolysate diets in the diagnosis of adverse food reactions in 181 pruritic dogs. *Vet Dermatol* 2006; 17: 273-279.
- Macdonald ML, Rogers QR, Morris JG. Role of linoleate as an essential fatty acid for the cat independent of arachidonate synthesis. *J Nutr* 1983; 113: 1422-1433.
- March PA, Hillier A, Weisbrode SE, et al. Superficial necrolytic dermatitis in 11 dogs with a history of phenobarbital administration (1995-2002). *J Vet Intern Med* 2004; 18: 65-74.
- Marshall-Jones ZV, Baillon ML, Croft JM, et al. Effects of *Lactobacillus acidophilus* DSM13241 as a probiotic in healthy adult cats. *Am J Vet Res* 2006; 67: 1005-1012.
- Martin A, Sierra MP, Gonzalez JL, et al. Identification of allergens responsible for canine cutaneous adverse food reactions to lamb, beef and cow's milk. *Vet Dermatol* 2004; 15: 349-356.
- Medleau L, Latimer KS, Duncan JR. Food hypersensitivity in a cat. *J Am Vet Med Assoc* 1986; 189: 692-693.

- Mueller RS. *Dermatology for the Small Animal Practitioner*. Jackson: Teton NewMedia, 2000.
- Mueller RS, Tsohalis J. Evaluation of serum allergen-specific IgE for the diagnosis of food adverse reactions in the dog. *Vet Dermatol* 1998; 9: 167-171.
- Mullans EA, Cohen PR. Iatrogenic necrolytic migratory erythema: a case report and review of nonglucaagonoma-associated necrolytic migratory erythema. *J Am Acad Dermatol* 1998; 38: 866-873.
- National Research Council of the National Academies. *Nutrient requirements of dogs and cats*. Washington, DC: The National Academies Press, 2006.
- Noli C, Comombo S, Abramo F, et al. Papular eosinophilic/mastocytic dermatitis (feline urticaria pigmentosa) in Devon Rex cats: A distinct disease entity or a histopathological reaction pattern? *Vet Dermatol* 2004; 15: 253-259.
- Outerbridge CA, Marks SL, Rogers QR. Plasma amino acid concentrations in 36 dogs with histologically confirmed superficial necrolytic dermatitis. *Vet Dermatol* 2002; 13: 177-186.
- Patel A, Whitbread TJ, McNeil PE. A case of metabolic epidermal necrosis in a cat. *Vet Dermatol* 1996; 7: 221-226.
- Prost C. Diagnosis of feline allergic diseases: a study of 90 cats In: Kwochka KW, Willemse T, Von Tschamer C, eds. *Advances in Veterinary Dermatology*. Oxford: Butterworth Heinemann, 1998; 516-517.
- Rees CA. Canine and feline atopic dermatitis: a review of the diagnostic options. *Clin Tech Small Anim Pract* 2001; 16: 230-232.
- Robben JH, Zaal MD, Hallebeek JM, et al. Enteral, nutritional support for critically ill patients. *Tijdschr Diergeneeskde* 1999; 124: 468-471
- Rosenfeldt V, Benfeldt E, Nielsen SD, et al. Effect of probiotic *Lactobacillus* strains in children with atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol* 2003; 111: 389-395.
- Rosenkrantz WS. The pathogenesis, diagnosis and management of feline acne. *Vet Med* 1991; 5: 504-512.
- Rosser EJ. Food allergy in the cat: A prospective study of 13 cats In: Ihrke PJ, Mason IS, et White SD, eds. *Advances in Veterinary Dermatology*. Oxford: Pergamon Press, 1993; 33-39.
- Sampson HA. Adverse reactions to foods In: Adkinson NF, Yunginger JW, Busse WW, Bochner BS, Holgate ST, et Simons FER, eds. *Allergy: Principles and Practice*. 6<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Mosby, 2003; 1619-1643.
- Scardino MS, Swaim SF, Sartini EA, et al. The effects of omega-3 fatty acid diet enrichment on wound healing. *Vet Dermatol* 1999; 10: 283-290.
- Scott DW, Miller WH, Griffin CE. *Small animal dermatology*. Philadelphia: WB Saunders Co; 2001.
- Smith KM, Eaton AD, Finlayson LM, et al. Oral tolerance. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: S175-S178.
- Stogdale L, Bomzon L, Van Den Berg PB. Food allergy in cats. *J Am Anim Hosp Assoc* 1982; 18: 188-194.
- Tierney EP & Badger J. Etiology and pathogenesis of necrolytic migratory erythema: review of the literature. *MedGenMed* 2004; 6: 4.
- Torres SM, Caywood DD, O'Brien TD, et al. Resolution of superficial necrolytic dermatitis following excision of a glucagon-secreting pancreatic neoplasm in a dog. *J Am Anim Hosp Assoc* 1997; 33: 313-319.
- Vitale CB, Ihrke PJ, Gross TL. Diet-induced alterations in lipid metabolism and associated cutaneous xanthoma formation in 5 cats In: Kwochka KW, Willemse T & Von Tschamer C, eds. *Advances in Veterinary Dermatology*. Oxford: Butterworth Heinemann, 1998; 243-249.
- Waisglass SE, Landsberg GM, Yager JA, et al. Underlying medical conditions in cats with presumptive psychogenic alopecia. *J Am Vet Med Assoc* 2006; 228: 1705-1709.
- Walton GS. Skin responses in the dog and cat to ingested allergens. Observations on one hundred confirmed cases. *Vet Rec* 1967; 81: 709-713.
- Watson AL, Fray TR, Bailey J, et al. Dietary constituents are able to play a beneficial role in canine epidermal barrier function. *Exp Dermatol* 2006; 15: 74-81.
- Weese JS, Arroyo L. Bacteriological evaluation of dog and cat diets that claim to contain probiotics. *Can Vet J* 2003; 44: 212-216.
- White SD, Sequoia D. Food hypersensitivity in cats: 14 cases (1982-1987). *J Am Vet Med Assoc* 1989; 194: 692-695.
- Wilhelm S, Favrot C. Food hypersensitivity dermatitis in the dog: diagnostic possibilities. *Schweiz Arch Tierheilkd* 2005; 147: 165-171.
- Wills J. Dietary hypersensitivity in cats. In *Practice* 1991; 13: 87-93.
- Yoshida M, Barata K, Ando-Lu J, et al. A case report of superficial necrolytic dermatitis in a beagle dog with diabetes mellitus. *Toxicol Pathol* 1996; 24: 498-501.
- Young E, Stoneham MD, Petrukevitch A, et al. A population study of food intolerance. *Lancet* 1994; 343: 1127-1130.
- Yu S, Rogers QR, Morris JG. Effect of low levels of dietary tyrosine on the hair colour of cats. *J Small Anim Pract* 2001; 42: 176-180.
- Zhang M, Xu X, Shen Y, et al. Clinical experience in diagnosis and treatment of glucagonoma syndrome. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int* 2004; 3: 473-475.
- Zivny JH, Moldoveanu Z, Vu HL, et al. Mechanisms of immune tolerance to food antigens in humans. *Clin Immunol* 2001; 101: 158-168.

## Centrándonos en: El aceite de borraja

La borraja (*Borago officinalis*) es una planta originaria de Siria, pero que en la actualidad se cultiva también en el norte de África y en diferentes países europeos, entre ellos Francia, Gran Bretaña, Alemania y los Países Bajos. Los primeros indicios de su uso se remontan al primer siglo de nuestra era. Tradicionalmente las hojas jóvenes se consumían en ensaladas o sopas y las flores conferían un aroma refrescante al vino.

### Las semillas de borraja

La floración de la borraja se extiende durante dos meses, lo que significa que no todas las semillas maduran al mismo tiempo. Es importante utilizar sólo las semillas maduras, que se parecen a los granos de pimienta, pues éstas presentan el doble de aceite que las semillas verdes (30% frente al 15%).

La recolección puede efectuarse de forma natural (recogiendo las semillas conforme van cayendo desplegando una lona entre las hileras) o mecánicamente (se hacen pasar pequeñas varas entre las plantas y se provoca la caída de las semillas mediante un sistema de vibración).

### El aceite de borraja

Las semillas se secan de forma natural en un lugar fresco y sombreado.

Para evitar el crecimiento de moho, deben usarse poco después de ser recolectadas. El aceite se obtiene moliendo y prensando las semillas. El procedimiento se realiza en un ambiente fresco, ya que por encima de 50°C existe el riesgo de que los ácidos grasos se desnaturalicen.

### Una riqueza incomparable en ácido gamma-linolénico (GLA)

El aceite se obtiene prensando las semillas de borraja. Su contenido en ácidos grasos insaturados es del 80% y se caracteriza por su elevado contenido en un ácido graso concreto de la familia omega-6, el denominado ácido gamma-linolénico (GLA), que se sintetiza normalmente a partir del ácido linoleico.

La mayoría de los aceites vegetales son muy ricos en ácido linoleico, pero los únicos aceites que aportan una cantidad beneficiosa de GLA son los aceites de borraja, de semillas de grosella negra y de onagra.

El ácido linoleico experimenta una serie de transformaciones sucesivas para dar lugar a todos los ácidos grasos de la familia omega-6. Cada etapa es catalizada por una enzima concreta. El metabolismo de los PUFA en los gatos continúa siendo un tema controvertido. Según algunos autores la delta-6-desaturasa es

ineficaz en los gatos (*Sinclair y col., 1979*), mientras que estudios más recientes (*Pawlosky y col., 1994*) demuestran que la conversión del ácido linoleico en GLA es posible y que su eficacia es tanto mayor cuanto más deficitario sea el animal. Sin embargo, esta posibilidad sigue siendo limitada en el gato. En este estudio, los autores indicaron que sólo un 0,06% del ácido linoleico ingerido se convertía en GLA.

### Beneficio nutricional del GLA

El aceite de borraja se utiliza ampliamente en nutrición y cosmética. Se emplea en productos diseñados para rejuvenecer la piel y su elasticidad, y está especialmente indicado para la piel seca de gatos que tienden a la seborrea. Los gatos responden muy bien a la suplementación del alimento con GLA.

El aporte de suplementos de GLA favorece el aumen-



© Cédrick Charaigier



© Roland Hours



© Roland Hours



© Diffoméda/Valérie de Leval, Élise Langellier

### COMPARACIÓN DEL CONTENIDO DE GLA EN DIFERENTES ACEITES VEGETALES

Fuentes vegetales	Ácido linoleico %	Ácido gamma-linolénico (GLA) %
Borraja	35 a 40	20 a 25
Semillas de grosella negra	45 a 50	15 a 20
Onagra	70 a 80	8 a 12
Soja	50 a 55	-
Oliva	8 a 10	-

El aceite de borraja es el que posee una mayor concentración de GLA.

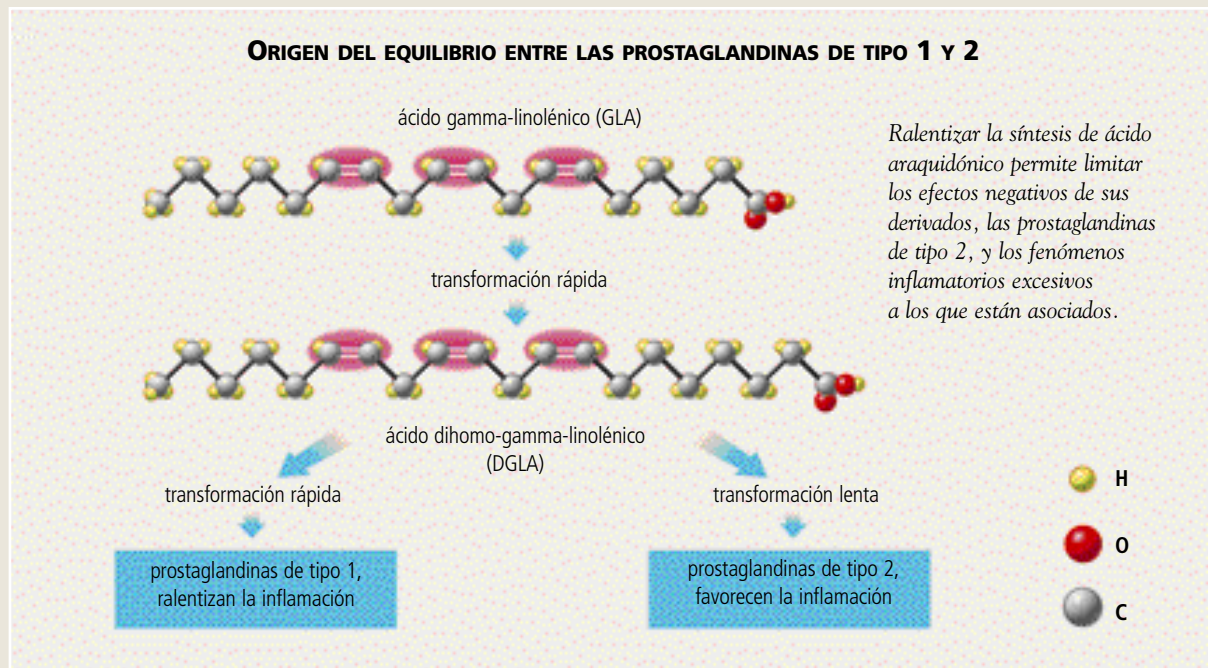
to de la producción de las prostaglandinas de tipo 1 a expensas de la síntesis de las prostaglandinas de tipo 2, que son mucho más proinflamatorias. Por consiguiente, el aceite de borraja es potencialmente beneficioso en todas las situaciones en las que se precise un efecto antiinflamatorio.

Los efectos beneficiosos del GLA se han estudiado especialmente en dermatología. Se han apreciado importantes alteraciones en el estado de la piel (pelo mate, descamación y úlceras cutáneas que cicatrizan mal) en gatos alimentados durante 18 meses con alimentos con aceite de girasol como una fuente de ácido linoleico

(Frankel y Rivers, 1980). La sustitución de la mitad del aceite de girasol por aceite de onagra, rico en GLA, ayuda a obtener una rápida mejoría del estado de la piel en estos animales. La vuelta al régimen original produce a su vez un nuevo empeoramiento. Este estudio confirma, pues, la utilidad en el gato de aportar un complemento de aceite rico en GLA para modificar la etapa de desaturación del ácido linoleico.

Otros estudios han demostrado el beneficio de aportar GLA concentrado en la dermatología felina. En los gatos con dermatitis papuloescamosa, la suplementación alimentaria de

aceite de onagra, rico en GLA, contribuyó a obtener mejores resultados terapéuticos que con el aceite de girasol, que sólo contiene pequeñas cantidades (Harvey, 1993a). En el caso de la dermatitis miliar felina, la eficacia de la administración del GLA aumentó cuando se combinó con aceite de pescado (Harvey, 1993b).



## Referencias

Frankel TL, Rivers JPW. The nutritional and metabolic impact of  $\alpha$ -linolenic acid on cats deprived on animal lipids. *Br J Nutr* 1978; 39: 227-231.

Harvey RG. A comparison of evening primrose oil and sunflower oil for the management of papulocrustous dermatitis in cats. *Vet Rec* 1993a; 133: 571-573.

Harvey RG. Effect of varying proportions of evening primrose oil and fish oil on cats with crusting dermatosis ("miliary dermatitis") *Vet Rec* 1993b; 133: 208-211.

Pawlosky R, Barnes A, Salem N Jr. Essential fatty acid metabolism in the feline: relationship between liver and brain production of long-chain polyunsaturated fatty acids. *J Lipid Res* 1994; 35: 2032-2040.

Sinclair AJ, McLean JG, Monger EA. Metabolism of linoleic acid in the cat. *Lipids* 1979; 14: 932-936.

## Composición proteica del pelo del gato



© Yves Lamezal/Royal Canin/Person

Las necesidades proteicas diarias para regenerar las células de la piel y estimular el crecimiento del pelo se estiman en casi el 30% de la ingesta proteica diaria (Scott y col., 2001).

Existen pocos datos acerca de la composición de aminoácidos del pelo del gato, la cual se determina por hidrólisis con ácido clorhídrico durante 24 horas. Este método, sin embargo, puede provocar la degradación de

algunos aminoácidos o una infravaloración del contenido cuando la hidrólisis es incompleta. En los estudios de *Robel y Crane, 1972* y *Darragh y col., 1996* se han descrito técnicas alternativas para minimizar

estas imprecisiones. *Hendriks y col. (1998)* demostraron que el color o el sexo del animal no influyen en absoluto en la composición de aminoácidos del pelo.

El contenido total de nitrógeno del pelo de los gatos sería de un 15,1% (*Hendriks y col., 1998*). Este autor ha demostrado también que los aminoácidos representan un 86% de la masa del pelo en esta especie. El resto se divide entre los compuestos no nitrogenados minerales, esteroides y lípidos complejos.

La composición en aminoácidos del pelo felino es similar a la de perros, ovejas, caballos y seres humanos, aunque el contenido de prolina en los gatos es menor que en las demás especies. Los aminoácidos más abundantes en las proteínas del pelo felino son la cisteína, la serina, el ácido glutámico y la glicina (**Tabla 1**). En ciertas proteínas del pelo, los aminoácidos azufrados pueden representar hasta el 37% de los aminoácidos totales (*Swift y Smith, 2000*). Estos aminoácidos permiten la formación de puentes disulfuro, esenciales para la construcción del pelo. La cisteína interviene también en la vía enzimática de producción de feomelanina (*Granholm, 1996*).

El color de la capa o el sexo del animal no influyen en la composición de aminoácidos del pelo.

**TABLA 1 - COMPOSICIÓN DE AMINOÁCIDOS DEL PELO DE LOS GATOS Y OTROS MAMÍFEROS**

(de *Hendriks y col., 1998*)

Aminoácido	Contenido (mol/100 moles de residuos)				
	Gato	Perro	Caballo	Oveja	Hombre
Cisteína	15,9	16,7	14,4	13,1	17,8
Metionina	0,9	0,9	0,2	0,5	0,6
Aspartato	5,6	5,3	6,0	5,9	4,9
Treonina	6,4	6,2	6,5	6,5	6,8
Serina	10,6	10,5	9,6	10,8	11,7
Ácido glutámico	11,4	11,1	11,3	11,1	11,4
Glicina	9,5	7,8	6,4	8,6	6,4
Alanina	5,1	5,1	5,5	5,2	4,6
Valina	4,9	4,9	5,9	5,7	5,8
Isoleucina	2,5	2,5	3,6	3,0	2,6
Leucina	6,7	6,1	7,5	7,2	5,8
Tirosina	3,0	2,7	1,9	3,8	2,0
Fenilalanina	2,3	1,7	2,5	2,5	1,6
Histidina	1,2	0,9	1,1	0,8	0,9
Lisina	2,9	3,9	2,9	2,7	2,7
Arginina	6,1	6,3	7,9	6,2	5,8
Prolina	4,9	7,3	7,8	6,6	8,4



## Puntos clave

### Cubrir las necesidades proteicas para el crecimiento del pelo

La cantidad de aminoácidos necesaria para el crecimiento del pelo en un periodo dado del año puede calcularse multiplicando la concentración de cada aminoácido en el pelo del gato por la tasa de crecimiento del pelo durante ese periodo del año (Hendriks y col., 1998). Las necesidades proteicas diarias para regenerar las células cutáneas y estimular el crecimiento del pelo se estiman en casi el 30% de la ingesta proteica diaria (Scott y col., 2001).

La carencia general de proteínas conlleva:

- En principio, una disminución del diámetro del pelo y una reducción del tamaño del bulbo piloso
- Acto seguido, el pelo se vuelve mate y frágil, crece más despacio y se cae antes.

Una carencia aislada de aminoácidos azufrados (cisteína, metionina) puede provocar el mismo tipo de síntomas.

En una serie de estudios se ha conseguido demostrar el efecto de la carencia de tirosina y de fenilalanina, precursor de la melanina. Al cabo de unas pocas semanas de deficiencia empieza a aparecer pelo rojo, especialmente en los gatos negros. El aporte de suplementos alimentarios anula este fenómeno. En los gatos rojizos (que presentan pigmentos de feomelanina) se observa también un ligero aclaramien-

to del pelo consecuente a la deficiencia (Morris y col., 2002; Anderson y col., 2002; Yu y col., 2001). Morris y col. (2002) han demostrado que se necesita alrededor del triple de cantidad de fenilalanina y tirosina para obtener la coloración óptima de un pelaje negro, respecto al crecimiento de un gatito. Estos autores recomiendan un aporte mínimo de 18 g/kg de materia seca de alimento.



© Yves Lencouff/Royal Canin/Bombay

Para obtener la coloración óptima de un pelaje negro se necesita una cantidad de alrededor tres veces superior de fenilalanina y tirosina que para el crecimiento normal de un gatito.

## Referencias

Anderson PJ, Rogers QR, Morris JG. Cats require more dietary phenylalanine or tyrosine for melanin deposition in hair than for maximal growth. *J Nutr* 2002;132: 2037-2042.

Buffington CA. Nutrition and the skin. In: *Proceedings 11<sup>th</sup> Kal Kan Symposium 1997*: 11-16. Cited in *Waltham Focus* 9.2 1-7, Lloyd DH, Marsh KA. *Optimizing skin and coat condition*.

Darragh AJ, Garrick DJ, Moughan PJ, et al. Correction for amino acids loss during acid hydrolysis of a purified protein. *Anal Biochem* 1996; 236: 199-207.

Granhölm DE, Reese RN, Granhölm NH. Agouti alleles alter cysteine and glutathione concentrations in hair follicles and serum of mice (A y/a, A w/JA w/J, and a/a). *J Invest Dermatol* 1996; 106: 559-563.

Hendriks WH, Tarttelin MF, Moughan PJ. The amino acid composition of cat (*Felis Catus*) hair. *Animal Sci* 1998; 67: 165-170.

Morris J, Yu S, Quinton R. Red hair in black cats is reversed by addition of tyrosine to the diet. *J Nutr* 2002; 132: 1646S-1648S.

Robel EJ, Crane AB. An accurate method for correcting unknown amino acid losses from protein hydrolysates. *Anal Biochem* 1972; 48: 233-246.

Swift JA, Smith JR. Surface striations of human hair and other mammalian keratin fibres. 10th international wood conference, 2000: <http://www.sci.port.ac.uk/spm/HH-1.pdf>.

Yu S, Rogers QR, Morris JG. Effect of low levels of dietary tyrosine on the hair colour of cats. *J Small Anim Pract* 2001; 42: 176-80.