

Dermatología canina y nutrición clínica



Pascal PRELAUD

Veterinario, Dipl. del ECVD

Licenciado por la Escuela Nacional Veterinaria de Toulouse en 1984, Pascal Prélaud fundó en 1987 el laboratorio de biología veterinaria en París (el CERI), del cual sigue siendo director. Este laboratorio fue pionero en Europa en el ámbito de las pruebas alérgicas. Desde 1987, Pascal trabaja en la especialidad de dermatología veterinaria. Actualmente ejerce en la región parisina. Miembro del International Task Force on Canine Atopic Dermatitis, es el autor de numerosos artículos científicos y de conferencias que tratan, fundamentalmente, sobre las dermatitis alérgicas del perro y el gato. Autor de dos obras de alergología veterinaria (1991, 1999) y de una obra de endocrinología (2002) traducidas a varios idiomas, Pascal Prélaud es coeditor, junto con el Dr. Eric Guaguère, de la Guía de dermatología felina (2000).



Richard HARVEY

Veterinario, Doctor, Dipl. del ECVD

Licenciado en Medicina Veterinaria (DVM) por la Universidad de Bristol en 1978. Richard Harvey trabajó durante 10 años en clínica general y, después, con pequeños animales. Perteneciendo a la asociación de veterinarios de Coventry, dirigió su atención hacia la dermatología, tanto en sus casos propios como en los referidos. Richard es diplomado por el Colegio Europeo de Dermatología Veterinaria (ECVD) desde 1993; en el año 2000 obtuvo su doctorado (PhD) gracias a su trabajo sobre los estafilococos y la piel del perro. Richard ha publicado una treintena de artículos científicos y es coautor de 3 libros. El más reciente trata sobre las afecciones auriculares del perro y el gato. Asimismo, Richard es redactor jefe de la revista Waltham Focus.

La piel es un órgano importante tanto por su superficie (1m² para un perro de 35 kg) como por sus funciones (social, homeostasia del medio interno, respuesta inmunitaria...). La piel, que se está renovando constantemente, moviliza una gran parte de los macronutrientes y micronutrientes aportados por el alimento. Un desequilibrio en el aporte de aminoácidos, ácidos grasos, vitaminas u oligoelementos altera las funciones de barrera (tabla 1) y de protección inmunitaria aseguradas por la piel: el perro se vuelve más sensible a las infecciones y desarrolla reacciones alérgicas con mayor facilidad. La piel y el pelo son el primer reflejo de la salud del perro y de la calidad de su alimentación: las dermatosis de origen nutricional son muy variadas y frecuentes en el perro (Tabla 2).

En dermatología canina, la nutrición ocupa un lugar privilegiado, no sólo como elemento esencial de la prevención de enfermedades cutáneas, sino también como herramienta terapéutica de las dermatitis alérgicas, queratoseborréicas y metabólicas.

1 - Factores de riesgo

Los riesgos de desarrollar una dermatosis de origen nutricional están vinculados tanto a la calidad de la alimentación, como a otros factores propios del animal que son el resultado del estado fisiológico, del tipo de pelaje o de la predisposición a ciertas enfermedades metabólicas o alérgicas.

► Especificidades raciales

En dermatología canina existen numerosas predisposiciones raciales que pueden tener un vínculo directo con la nutrición (Tabla 3).

Los dos grupos principales de dermatosis nutricionales (las que responden a la administración de zinc y las que responden al aporte de vitamina A) representan las principales causas de los problemas de queratinización en las razas con predisposición (p. ej., las razas nórdicas con respecto al zinc).

TABLA 1 - NUTRIENTES QUE INFLUYEN EN LA FUNCIÓN DE BARRERA CUTÁNEA

Ácidos grasos poliinsaturados (AGE) (ej: ácido linoleico)	Se encuentran entre los lípidos producidos por las glándulas sebáceas que forman la película hidrolipídica superficial.
Proteínas	Para la síntesis de los queratinocitos es necesario un aporte suficiente de todos los aminoácidos esenciales.
Vitamina A	Indispensable para la diferenciación de los queratinocitos y, por lo tanto, para la formación de la capa córnea.
Biotina	Indispensable para el metabolismo de los AGE.
Vitamina C	Desempeña un papel clave en la formación de los lípidos de la película de la capa córnea.
Zinc	Un suplemento de zinc permite disminuir las pérdidas hídricas y un déficit provoca problemas en la cornificación.
Nicotinamida	Aumenta la concentración de ceramidas y de ácidos grasos libres en la capa córnea.
Vitaminas hidrosolubles	Participan en el metabolismo de los AGE.
Vitamina E	Excretada por las glándulas sebáceas, permite disminuir la oxidación de los ácidos grasos.

TABLA 2 - ¿CUÁNDO ACORDARSE DE LA ALIMENTACIÓN EN DERMATOLOGÍA?

- pelo apagado
- descamación extensa
- hiperqueratosis localizadas o periorificiales
- prurito
- urticaria recurrente
- otitis crónica
- piodermitis recurrente

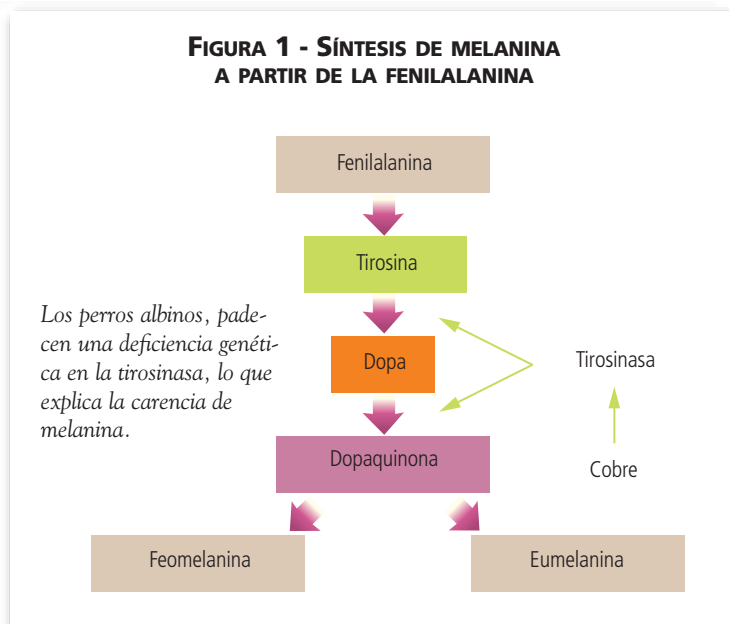
TABLA 3 - PREDISPOSICIONES RACIALES A LAS DERMATOSIS DE ORIGEN NUTRICIONAL

Falta de aporte o de asimilación	
Dermatosis que responde al zinc	Razas nórdicas, perros de razas grandes
Dermatosis que responde a la vitamina A	Cocker Spaniel
Hipersensibilidad alimentaria	
Predisposición o sobrerepresentación	Labrador Retriever
Predisposición vinculada a un estado atópico	American Staffordshire Bull Terrier, Beagle, Pastor Alemán, Bóxer, Bulldog, Dálmata, Fox Terrier, Bull Terrier, Jack Russel Terrier, Labrador, Lhasa Apso, Pequinés, Shar Pei, Setters, Shi-Tzu, West Highland White Terrier
Predisposiciones vinculadas al síndrome de malasimilación	Pastor Alemán, Setters, Shar Pei, Soft Coated Wheaten Terrier

Las hipersensibilidades alimentarias son más probables en los perros de razas que sufren malasimilación, así como en los perros atópicos.

En los perros con pelaje denso (por ejemplo, el Spitz enano o Lulú de Pomerania, el Shih Tzu...), la cantidad de pelo es tal que el mantenimiento y la renovación de la piel y del pelaje representan entre el 30 y el 35% de las necesidades diarias de proteína (Roudebush *et al.*, 2000). Es posible que los animales que poseen semejante pelaje, largo y con un subpelo denso, tengan requerimientos nutritivos superiores a los de los perros de pelo corto.

FIGURA 1 - SÍNTESIS DE MELANINA A PARTIR DE LA FENILALANINA



► Capa

Hoy en día se conoce bien la influencia de los nutrientes sobre el color de la capa. La pigmentación del pelo depende de la presencia y de la distribución de los gránulos de pigmento de feomelanina (amarillo rojizo) y de eumelanina (negra) en la corteza y/o en la médula de los pelos, a lo largo del tallo piloso. La síntesis de dichos pigmentos depende de los aportes de aminoácidos aromáticos (fenilalanina [Phe] y de tirosina [Tyr]) y de la actividad de las tirosinasas (enzima cúprica) (Figura 1).

La falta de aporte en los animales con pelo oscuro o negro puede provocar un enrojecimiento del pelo (Busch-Kschiewan *et al.*, 2003). Esto se demostró inicialmente en el gato; en dicha especie, un ligero déficit en el aporte de aminoácidos aromáticos puede dar lugar a la aparición de problemas neurológicos (neuropatía sensorial) (Dickinson *et al.*, 2004) y a la aclaración del pelo de los gatos castaños o al enrojecimiento del pelo de los gatos negros (Yu *et al.*, 2001).

En los perros de gran tamaño con pelaje negro, el enrojecimiento también es una anomalía pigmentaria frecuente. Los trabajos llevados a cabo en cachorros Terranova y en cachorros Labrador negros (Zentek *et al.*, 2003) muestran que, también en la especie canina, los niveles de Phe y de Tyr necesarios para garantizar una pigmentación óptima del pelo son más de dos veces superiores a las necesidades mínimas para asegurar el crecimiento óptimo del cachorro. También muestran que el aporte de un suplemento de tirosina en los alimentos hace que aumente la intensidad de la coloración del pelo (Figura 2). Las recomendaciones nutricionales basadas en el estudio del crecimiento (NRC, AAFCO) no permiten calcular las necesidades originadas por ciertas funciones muy "consumidoras" como la producción de melanina.

FIGURA 2 - INFLUENCIA DEL APORTE ALIMENTARIO DE TIROSINA SOBRE LA INTENSIDAD DEL COLOR EN PERROS NEGROS



Durante un periodo de 6 meses, estos perros consumieron el mismo alimento, diferenciándose únicamente por el contenido en tirosina y fenilalanina (Tyr+ Phe). De izquierda a derecha, el aporte de Tyr+ Phe representaba unas 3.2, 2.6 y 1.9 veces más las necesidades estimadas por AAFCO para el crecimiento. El efecto del alimento es evidente: el color negro es más intenso en el perro de la izquierda, mientras que en el de la derecha el color es rojizo.

► Edad y estado fisiológico

La edad o el estado fisiológico pueden influir de forma considerable en las relaciones entre la homeostasia cutánea, la calidad del pelo y la alimentación.

Al igual que en el hombre (Chehade y Mayer, 2005), la inmadurez del sistema inmune y la mayor permeabilidad intestinal de los cachorros pueden explicar en parte la prevalencia de las hipersensibilidades alimentarias en los perros jóvenes (Day, 1999; Prélaud, 1999). Estos fenómenos se observan con especial claridad en el momento del destete.

Los síntomas de déficit nutricional aparecen con más facilidad cuando los cachorros tienen requerimientos nutricionales superiores a las simples necesidades de mantenimiento: cuando hay una enfermedad crónica, durante la gestación, la lactancia y el crecimiento y, especialmente, en los perros de razas

grandes. En esas ocasiones, lo que se observa en dermatología son, sobre todo, los déficits de proteínas, ácidos grasos esenciales y zinc que dan lugar a trastornos de la queratinización.

En el perro de edad avanzada, una malasimilación se caracteriza sobre todo por la falta de aporte de ácidos grasos poliinsaturados.

► Enfermedades concurrentes

Cualquier enfermedad que altere la asimilación de los nutrientes puede tener consecuencias directas e indirectas sobre la calidad del pelo y favorecer el desarrollo de enfermedades cutáneas. Con frecuencia, la malasimilación se asocia a un pelo de aspecto apagado y seco, e incluso a infecciones bacterianas recidivantes. Una deficiente digestión de las proteínas puede ser el origen de una ruptura de la tolerancia inmunitaria tal y como se ha demostrado claramente en el hombre y en modelos de ratas.

En el perro, este fenómeno se ha descrito sobre todo en el Pastor Alemán con insuficiencia pancreática (Bourge y Fontaine, 2004; Wiberg et al., 1998) y en el Soft Coated Wheaten Terrier con enteropatía exudativa (Vaden et al., 2000), los cuales desarrollan con frecuencia hipersensibilidades digestivas con manifestaciones cutáneas (prurito, piodermitis recurrente). Los problemas digestivos crónicos o un tratamiento prolongado con antibióticos pueden, además, causar un déficit de vitaminas B y, de forma secundaria, en ácidos grasos poliinsaturados (AGE).

Al nacer, la piel es muy suave y el número de folículos es bajo. La fragilidad de la piel y el manto hace que el cachorro sea muy sensible frente a las agresiones de parásitos o infecciones. Durante el crecimiento aumenta el espesor de la dermis, aumenta el tamaño de las glándulas sebáceas y los folículos pilosos se multiplican: en el Caniche Miniatura aumentan un 50% entre la semana 10 y 28 (Credille et al.). La composición de los lípidos de la piel también se modifica (Dunstan et al., 2002).

TABLA 4 - PRINCIPALES DESEQUILIBRIOS ALIMENTARIOS CON CONSECUENCIAS EN LA CALIDAD DE LA PIEL Y DEL PELO

Tipo de alimentación	Particularidades	Consecuencias nutricionales	Consecuencias dermatológicas
Alimentación genérica de gama baja	Proteínas poco digeribles	Carencia proteica	Xerosis cutánea Estado queratoseborreico
	Nivel bajo de materias grasas	Aporte energético insuficiente Carencia de ácidos grasos esenciales (AGE)	-
	Exceso de elementos minerales (calcio y fitatos)	Carencia de zinc (Zn)	Enfermedad del alimento genérico para perros "Generic dog food disease"
Ración casera sin suplementos	Suministro excesivo de complementos minerales	Carencia de AGE	Xerosis cutánea Estado queratoseborreico
	Carencia de oligoelementos	Carencia de Zn, vitamina E y vitaminas hidrosolubles	-
Régimen vegetariano	Aporte proteico reducido	Carencia de aminoácidos azufrados	Pelo apagado, quebradizo
	Carencia de AGE	Carencia de AGE	Xerosis cutánea Estado queratoseborreico
Suministro excesivo de complementos minerales	Exceso de calcio	Carencia de Zn	Enfermedad del alimento genérico para perros "Generic dog food disease"

► Equilibrio alimentario

La falta de adaptación de los aportes nutricionales puede dar lugar a desequilibrios con consecuencias dermatológicas espectaculares. Las más frecuentes son las debidas a algunos alimentos de baja calidad pobres en ácidos grasos esenciales y al abuso de los complementos minerales, por ejemplo el exceso de calcio inhibe la absorción del zinc (Tabla 4).

2 - Dermatitis de origen nutricional

Las dermatosis de origen nutricional pueden ser específicas (se ha identificado la carencia de un nutriente o de un grupo de nutrientes concretos) o no específicas: vinculadas con una subalimentación general, una digestibilidad insuficiente del alimento o a un problema de absorción relacionada con el propio perro.

► Carencias específicas

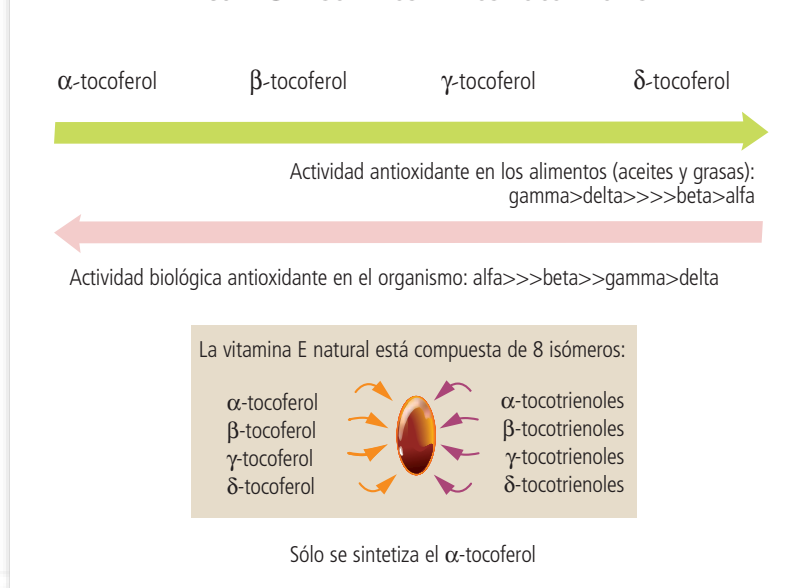
Actualmente, las carencias nutricionales específicas son algo excepcional. Se pueden observar en los perros alimentados con comidas industriales de mala calidad o con raciones caseras desequilibradas.

> Carencias vitamínicas

• Vitamina A

El retinol es una vitamina liposoluble indispensable para la diferenciación de las células epiteliales. Por lo tanto, cuando hay una carencia de aporte, se observa un problema generalizado de la queratinización con descamación. En el único caso descrito en la literatura sobre los perros, estos problemas se encontraron asociados a falta de visión y a trastornos digestivos (Scott *et al.*, 2001).

FIGURA 3 - ISÓMEROS DE LOS TOCOFEROLES



• Vitamina E

La vitamina E es un término genérico que engloba dos clases de moléculas liposolubles: los tocoferoles ($\alpha, \beta, \gamma, \delta$) y los tocotrienoles ($\alpha, \beta, \gamma, \delta$). Cada una de estas ocho formas diferentes realiza una actividad biológica determinada. El α -tocoferol es la forma más extendida de la vitamina E en los alimentos y en los organismos animales: es la forma que posee la actividad biológica antioxidante más importante dentro de las membranas celulares (Figura 3).

Es raro que haya un déficit de vitamina E y, cuando existe, suele ser debido a que las grasas de los alimentos están pobremente estabilizadas (Scott y Sheffey, 1987). La vitamina E es, de hecho, un antioxidante natural: cuando se produce una oxidación, se consume la vitamina E. Un déficit experimental en el perro provoca la aparición de seborrea seca, alopecia difusa, eritrodermia, una piodermatitis secundaria, así como anomalías en el sistema inmune.

• Vitaminas del grupo B

Las vitaminas del grupo B son hidrosolubles y desempeñan la función de coenzima para las enzimas celulares específicas que están implicadas en el metabolismo energético y en la síntesis de tejidos. La alimentación y la flora intestinal son quienes proporcionan estas vitaminas. Las carencias son algo excepcional. Un alimento industrial formulado correctamente y conservado en buenas condiciones contiene estas vitaminas en cantidad suficiente, por lo que no suele ser necesario aportar suplementos de vitaminas del grupo B para evitar su carencia.

Las manifestaciones dermatológicas de dichas carencias varían según la vitamina de que se trate:

- **carencia de riboflavina (vitamina B2), sensible a la luz:** xerosis cutánea localizada en los párpados y en el abdomen.
- **carencia en niacina** (nicotinamida o vitamina PP), puede aparecer con una alimentación pobre en nutrientes de origen animal: dermatitis pruriginosa del abdomen y de los miembros posteriores.
- **carencia en biotina** (vitamina B₇ o H), descrita esencialmente en los animales alimentados con clara de huevo, pues contiene avidina, que es una molécula que se une a la biotina e impide su absorción intestinal: eritema, alopecia de la cara y de los párpados, descamación generalizada, leucotriquia, pelo apagado y quebradizo.

> Carencia de oligoelementos

Los oligoelementos son elementos minerales que actúan en el organismo en concentraciones muy pequeñas. Los oligoelementos más directamente relacionados con la belleza del pelo son: el hierro, el zinc y el cobre.

• Zinc

La falta de aporte de zinc se debe sobre todo a los alimentos ricos en fitatos que quelan el zinc. La mayor parte de las veces, se trata de alimentos de mala calidad, ricos en cereales enteros y con un alto contenido en salvado. Esta falta de aporte se observa también con los alimentos ricos en minerales o en los animales que presentan un problema en la asimilación del zinc.

Dado que el zinc es el cofactor de numerosos procesos metabólicos, su carencia ocasiona problemas inmunitarios y de queratinización: en la piel, alrededor de los orificios, se observan engrosamientos con escamas y costras adherentes. No siempre es fácil establecer un diagnóstico diferencial. Por lo tanto, es importante confirmar el diagnóstico clínico con un examen histopatológico: todos los problemas relacionados con un déficit en el aporte de zinc se caracterizan por una importante paraqueratosis epidérmica y folicular.

Al contrario de lo que sucede en otras dermatosis relacionadas con una disfunción del metabolismo del zinc (Tabla 5), la simple carencia puede ser controlada reequilibrando la ración alimentaria y controlando las sobreinfecciones. En las clasificaciones antiguas, esta carencia recibía el nombre de enfermedad del alimento genérico para perros (en inglés, generic dog food disease) o dermatosis debida al zinc de tipo II (frecuente en los cachorros de razas grandes) (Figura 4).

• Cobre

El cobre se encuentra en la composición de numerosas enzimas o proteínas transportadoras. Su déficit se observa, principalmente, en los cachorros alimentados con raciones caseras no enriquecidas o demasiado ricas en zinc, calcio o hierro. Dicho déficit conlleva alteraciones del pelo: decoloración que empieza en la cara, pérdida de densidad, pelo apagado y secos (Figura 5) (Roudebush y Meyer, 2000).

• Yodo

Si, teóricamente, una carencia de yodo puede alterar la síntesis de las hormonas tiroideas, estos fenómenos son extremadamente raros en el perro y, además, no tienen consecuencias clínicas. Las necesidades diarias de yodo de un Beagle son del orden de 140 µg. Sólo se observa una disminución de la tiroxinemia total si se está por debajo del rango de 20 a 50 µg/día y en este caso no disminuye la tiroxinemia libre ni aparecen signos de hipotiroidismo (Feldman y Nelson, 2004).

TABLA 5 - CLASIFICACIÓN DE LAS DERMATOSIS CON RESPUESTA AL ZINC

(Roudebush y Wedekind, 2002)

Aportes nutricionales anormales

- Carencia primaria de zinc
- Carencia secundaria de zinc
- Carencia de ácidos grasos poliinsaturados esenciales (AGE)

Anomalías genéticas

- Acrodermatitis letal

Malabsorción del zinc



Figura 4 - Hiperqueratosis en el codo de un Fox Terrier debida a una deficiencia alimentaria de zinc.

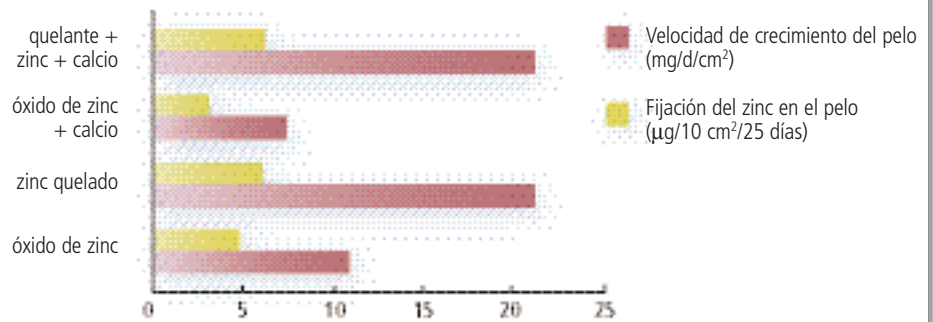


Figura 5 - Leucotriquia (despigmentación pilosa) en un cachorro Scottish Terrier debida a una malnutrición.

Generalmente, un oligoelemento quelado está formado por un ión metálico unido a uno, dos o tres aminoácidos. El peso total es inferior a 1.500 Da. El rendimiento normal de la absorción de los oligoelementos varía entre el 5 y el 30%. Si los oligoelementos están quelados, el rendimiento puede ser superior al 60%.

La cantidad de oligoelementos que aporta el alimento no corresponde a la cantidad que realmente está disponible para el organismo. Su nivel de absorción depende de la forma química en la que se aportan y de las condiciones alimentarias. De hecho, existen interacciones entre los distintos elementos. Por ejemplo, la absorción del calcio compite con la del zinc, la del cobre, la del yodo... El porcentaje de absorción de los oligoelementos a menudo no llega al 30%.

FIGURA 6 - INFLUENCIA DE LA FORMA DE APORTE DEL ZINC SOBRE EL CRECIMIENTO DEL PELO (Según Lowe y al., 1998)



El zinc quelado se fija mejor en el pelo que la forma mineral del zinc (óxido de zinc) y la velocidad de crecimiento del pelo es significativamente mayor. Cuando se aporta un exceso de calcio en la ración, puesto que es antagonista del zinc, disminuye la fijación del óxido de zinc en el pelo; sin embargo, la fijación del zinc permanece igual si se suministra en su forma quelada.

Si se aportan los oligoelementos en forma orgánica quelada con aminoácidos, su absorción mejora claramente. De este modo, son mejor aprovechados por el organismo. Por ejemplo, si hay un exceso de calcio en la ración que inhibe la absorción del zinc, las pérdidas fecales de zinc aumentan. En cambio, con la forma quelada, la asimilación no sufre alteraciones (**Figura 6**) (Lowe y Wiseman, 1998).

> Carencia de ácidos grasos esenciales (AGE)

Los ácidos grasos esenciales reciben ese nombre porque el organismo no los puede sintetizar. Al igual que la mayoría de las vitaminas, deben ser aportados por la alimentación. Son, principalmente, los precursores de dos familias de AGE, los ácidos grasos Omega 6 y los ácidos grasos Omega 3.

- **El ácido linoleico**, precursor de los ácidos grasos de la familia Omega 6, abunda en la mayoría de los aceites vegetales. Representa más del 70% de los ácidos grasos del aceite de onagra y más del 50% de los aceites de girasol, trigo, maíz y soja.

- **El ácido α -linolénico**, precursor de los ácidos grasos de la familia Omega 3, se encuentra en las verduras verdes, las frutas, las gramíneas y el plancton, pero sobre todo están en forma concentrada en los aceites de las plantas oleaginosas como la soja y el lino. El aceite de los pescados de mares fríos es muy rico en dos ácidos grasos de cadena muy larga que derivan del ácido α -linolénico: el ácido eicosapentanoico (EPA) y el ácido docosahexanoico (DHA). Estos dos ácidos grasos participan en la fluidez de las membranas celulares.

Los AGE cumplen cuatro funciones principales:

- se incorporan en la estructura de la membrana celular, proporcionando flexibilidad y permeabilidad.
- producen eicosanoides (leucotrienos, prostaglandinas)
- mantienen la permeabilidad de la barrera cutánea (especialmente los Omega 6)
- metabolismo y transporte del colesterol.

Los déficits de AGE se observan únicamente en los animales que padecen malasimilación o en los que han sido alimentados durante mucho tiempo con una comida de mala calidad o por sobrecalentamiento de los alimentos. A nivel cutáneo, se observa xerosis, un pelaje apagado y un estado queratoseborreico. La respuesta a un suplemento de AGE es rápida.

> Carencia global de proteínas

Los alimentos de mala calidad o demasiado cocidos pueden sufrir modificaciones como consecuencia de las reacciones de Maillard y su digestibilidad disminuirá. Dado que el crecimiento del pelo y la renovación de la piel movilizan cerca del 30% de los aportes proteicos, un déficit de este tipo da lugar a problemas de la queratinización y a una alopecia difusa con pelo apagado y seco. Asimismo, se observan déficits proteicos en los perros que padecen una enfermedad crónica debilitante o en las perras que se encuentran en la última etapa de la gestación o en periodo de lactancia, si no se ha adaptado el aporte alimentario.

La poca digestibilidad de las proteínas demasiado cocidas podría favorecer el desarrollo de una hipersensibilidad alimentaria (Cave y Marks, 2004).

> Carencias específicas de aminoácidos

- **Aminoácidos aromáticos: tirosina, triptófano**

Estos aminoácidos son indispensables para la síntesis de melanina, responsable de la pigmentación del pelo: feomelanina (roja, parda) y eumelanina (negra). Una carencia de aporte origina un aclaramiento del pelo o un enrojecimiento del pelo negro (véase lo dicho anteriormente).

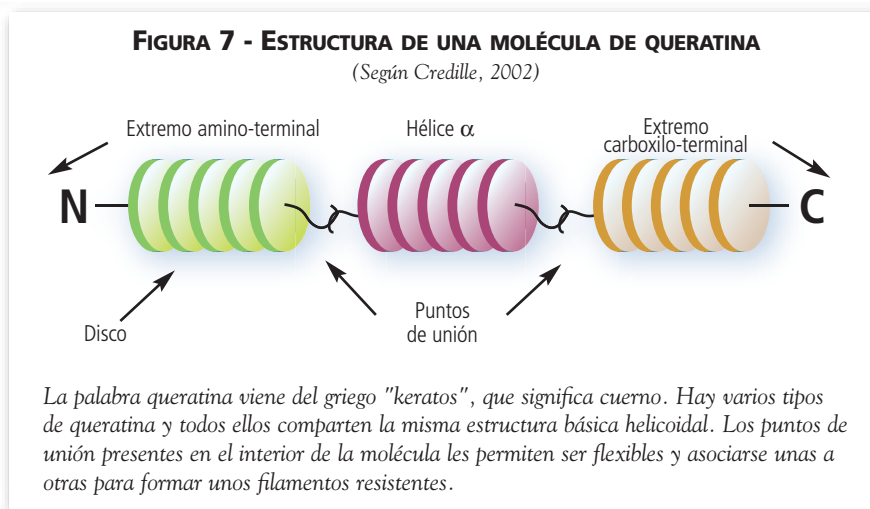
- **Aminoácidos azufrados: metionina, cistina**

La metionina y la cistina son indispensables para el crecimiento del pelo, puesto que participan en la elaboración de la queratina (Figura 7). Es raro que estos aminoácidos, abundantes en las fuentes de proteínas de origen animal, hagan falta en la alimentación del perro, exceptuando los regímenes vegetarianos sin suplementos. No obstante, el perro es menos sensible que el gato a este tipo de deficiencias.

► Enfermedades metabólicas

> Eritema necrolítico migratorio

El eritema necrolítico migratorio (dermatitis necrolítica superficial o síndrome hepatocutáneo) es una dermatosis grave que se debe a un déficit de aminoácidos importante. El origen se encuentra en una afección hepática crónica (tumor, cirrosis, insuficiencia funcional inducida por la administración de fenobarbital (March & coll, 2004)), o, con menor frecuencia, a un tumor pancreático (glucagonoma). La mayor parte de las veces se trata de una polideficiencia de aminoácidos, de ácidos grasos esenciales y de zinc (Campbell y Lichtensteiger, 2000; Scott et al., 2001; Outerbridge et al., 2002; Turek, 2003).



FIGURAS 8A A D - ERITEMA NECROLÍTICO MIGRATORIO



8A - Lesiones podales hiperqueratósicas y ulceradas.



8B - Lesiones periorificiales ulceradas y con costras.



8C - Visión aproximada de las lesiones de la figura 8B: grandes úlceras y costras muy adherentes.



8D - Erosiones perianales.

TABLA 6 - TRATAMIENTO SINTOMÁTICO Y NUTRICIONAL DEL ERITEMA NECROLÍTICO MIGRATORIO

Aporte de aminoácidos

Queso blanco, yema de huevo (1/10 kg/día)
Perfusiones lentas de soluciones (que contienen todos los aminoácidos esenciales) al 10% cada 7 días

Aporte de ácidos grasos poliinsaturados

Yema de huevo
Ácidos grasos Omega 3 (aceites de pescado)

Aporte de zinc

Gluconato de zinc 10 mg/kg/día, hay que evitar la metionina-zinc

Fraccionamiento de las comidas

Tratamiento de las complicaciones infecciosas

Antibioterapia empírica (p. ej., cefalexina)

Analgésicos

Morfínicos inyectables o en parche

No existe una predisposición racial o sexual. Los animales afectados son de edad avanzada. En el ámbito dermatológico, las lesiones son periorificiales y podales y se caracterizan por un eritema vinculado a una hiperqueratosis importante y dolorosa (**Figuras 8 A a D**). El diagnóstico se basa en la realización de biopsias cutáneas y en la identificación de la causa de la polideficiencia (administración prolongada de fenobarbital, equilibrio bioquímico, ecografía hepática y pancreática, biopsias). Si no se puede tratar la causa, el pronóstico es poco favorable.

Sin embargo, la dietética permite mejorar con rapidez el estado de estos animales e incluso, en algunos casos, obtener una curación o una remisión muy prolongada. El tratamiento consiste en perfundir soluciones de aminoácidos (**Tabla 6**) o administrar yema de huevo y un suplemento de ácidos grasos esenciales y de zinc, empleando las mismas posologías que cuando se padece una dermatosis que responde a la administración de zinc (**Tabla 7**).

> Acrodermatitis letal del Bull Terrier

La acrodermatitis letal del Bull terrier es una rara genodermatosis autosómica recesiva. Probablemente se trata de una disfunción del metabolismo del zinc más que un problema con su absorción. Desde una edad muy temprana (a partir de las 2 semanas), los animales presentan un mal estado general, así como lesiones eritematosas y queratoseborreicas en la punta de las extremidades (**Figura 9**) y en la cara. Los dedos están engrosados. Hay síntomas generales graves: bronconeumonía, deformaciones óseas, cataratas, gastroenteritis. Esta enfermedad viene acompañada de una deficiencia inmunitaria grave y, en todos los casos, resulta fatal.

El diagnóstico se basa en datos anamnésticos y en una confirmación histopatológica. El aporte de suplementos de zinc no resulta eficaz.

> Dermatitis con respuesta al zinc

La dermatosis con repuesta al zinc conocida como de tipo I, no es una enfermedad metabólica propiamente dicha, sino que se debe a un fallo en la absorción intestinal del zinc. Se observa, fundamentalmente, en los perros de razas nórdicas pero también pueden verse afectados perros de muchas otras razas: Beauceron, Pastor Alemán, Boston Terrier, Bull Terrier, Dogo Alemán...

Inicialmente, las lesiones se encuentran localizadas en las zonas periorificiales y en los dedos: eritema, descamación y, a continuación, escamas y costras muy adherentes (**Figuras 10 y 11**). El prurito aparece cuando hay una sobreinfección. A veces aparece asociado un síndrome febril. Hay que confirmar el diagnóstico mediante un examen histopatológico. En ocasiones resulta complicado hacer un diagnóstico diferencial: supone considerar leishmaniosis en zona endémica, sarna sarcóptica, pénfigo foliáceo o dermatofitosis (*White et al., 2001*).

El suplemento de zinc, generalmente, es suficiente y se produce una mejoría clínica en menos de un mes. En caso contrario, la asociación de un tratamiento con corticoides a dosis bajas (p. ej., prednisona: de 0,1 a 0,2 mg/kg/día por vía oral) durante 3 semanas logra una rápida mejoría de los signos clínicos. Por lo general, debe seguirse el tratamiento durante toda la vida (*White et al., 2001*).



© E. Bensignor

Figura 9 - Eritema, escamas y úlceras en las extremidades de un achorro Bull Terrier que padece acrodermatitis letal.



© P. Prédand

Figura 10A - Hiperqueratosis en las almohadillas de un Husky Siberiano que presenta una dermatosis con respuesta al zinc. Nótese la fisura en una de las almohadillas.



© P. Prédand

Figura 10B - Hiperqueratosis (escamas, costras muy adherentes) periorcular en un Husky Siberiano que presenta una dermatosis con respuesta al zinc.

TABLA 7 - POSOLOGÍA DE LAS DISTINTAS SALES DE ZINC UTILIZADAS EN EL TRATAMIENTO DE LAS DERMATOSIS

Zinc (posología en peso del elemento zinc)	Posología	Tomas diarias
Metionina-zinc	4 mg/kg/día	1
Gluconato de zinc	5 mg/kg/día	de 1 a 2
Sulfato de zinc	10 mg/kg/día	de 1 a 2

Las dermatosis debidas a deficiencias de zinc (alimentación alta en fitatos o en calcio, pobre en ácidos grasos esenciales) presentan numerosos puntos en común: aspecto histológico idéntico, hiperqueratosis de las uniones cutáneo-mucosas y de las almohadillas. El tratamiento consiste en reequilibrar la ración alimentaria y en administrar zinc durante 3 o 4 semanas (Tabla 7).

► Hipersensibilidades alimentarias

Bajo el término de “hipersensibilidad alimentaria” se agrupa a las reacciones adversas anormales, provocadas por la ingesta de un alimento en un determinado individuo. El origen de la hipersensibilidad, puede ser inmunológico o no inmunológico (Johanson et al., 2001). En el primer caso, se trataría de una alergia alimentaria. Las manifestaciones clínicas son muy variadas: digestivas, respiratorias, cutáneas, renales o generales (Figura 12).



Figura 11A - Escamas-costras adherentes en un Fox Terrier que padece “Generic Dog Food Disease” por la alimentación de baja calidad.



Figura 11B - Escamas y costras adherentes peribucales en un Basset Hound con “Generic Dog Food Disease” por la alimentación de baja calidad.



Figura 11C - Hiperqueratosis de localización escrotal debida a una dermatosis que responde a la administración de zinc.

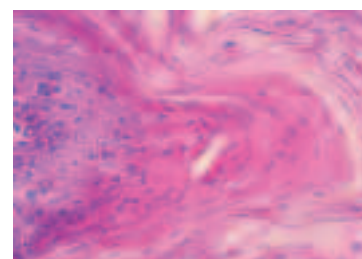
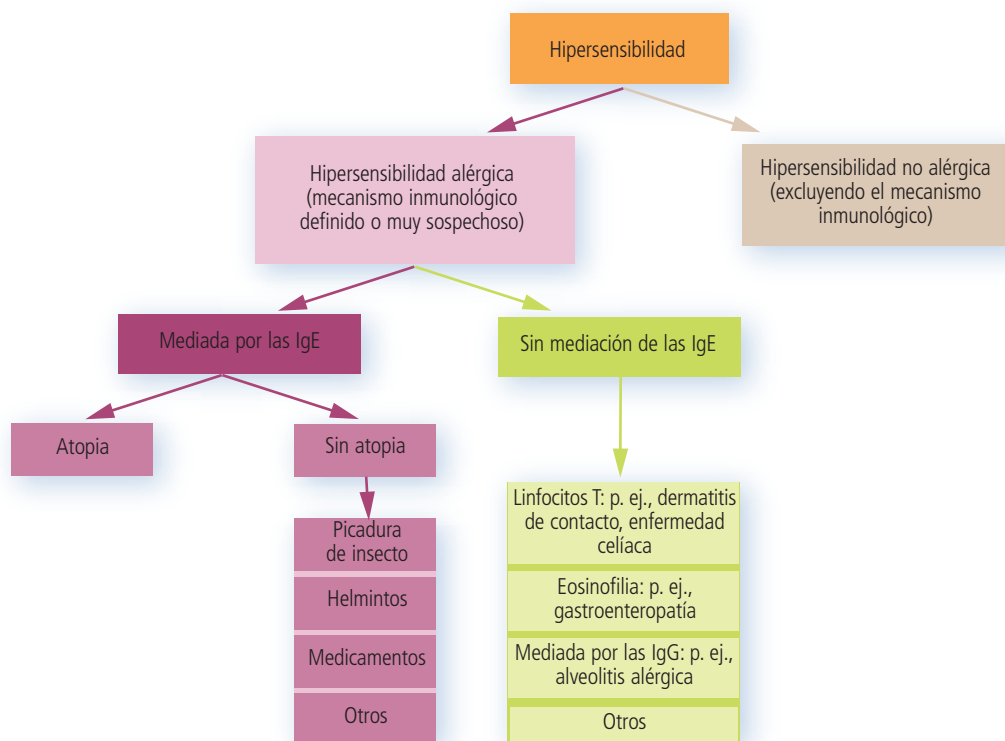


Figura 11D - Dermatitis que responde a la administración de zinc: biopsia cutánea de lesiones escamocostrosas (X 400, HE): nótese la importante hiperqueratosis paraqueratósica (persistencia de los núcleos en los corneocitos).

FIGURA 12 - CLASIFICACIÓN DE LAS REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD DEFINIDA POR LA ACADEMIA EUROPEA DE ALERGOLOGÍA CLÍNICA (EAACI)



> Etiología

• *Hipersensibilidad no inmunológica*

Las reacciones no alérgicas son muy variadas. Algunos alimentos pueden ser la causa de una urticaria o agravar una dermatitis atópica cuando son ricos en:

- **histamina:** tomate, espinacas, carne de ternera, hígado de cerdo, crustáceos frescos, atún, embutido curado, quesos
- **componentes liberadores de histamina:** chocolate, fresas, pescado, carne de cerdo, ovomucoide del huevo
- **triptamina:** chocolate, queso curado (*Prélaud, 1999*).

• *Alergias digestivas*

Las condiciones de desarrollo de una reacción alérgica están sujetas a la naturaleza de los antígenos alimentarios, a su presentación ante el sistema inmune y a factores genéticos.

Ruptura de la tolerancia inmunitaria

La respuesta inmunitaria a los antígenos ingeridos, generalmente, es una reacción de tolerancia inmunitaria: se encuentra inhibida cuando los antígenos están presentes en concentraciones pequeñas.

Cuando la concentración de antígenos es alta, pueden comenzar los fenómenos de anergia o de deleción. Esta tolerancia inmunitaria es un fenómeno activo que depende de varios factores relacionados con el individuo y con el antígeno (**Tabla 8**).

Los siguientes factores pueden desencadenar una reacción de hipersensibilidad: aumento de la permeabilidad intestinal, problemas digestivos crónicos, alto contenido en antígenos insolubles, predisposición del individuo a tener reacciones de hipersensibilidad.

Alergenos alimentarios

Los alimentos implicados con mayor frecuencia en las hipersensibilidades alimentarias en el perro son las carnes (ternera, pollo, cordero), el huevo, los productos lácteos y la soja, pero todas las proteínas de origen alimentario son potencialmente alérgicas. En el hombre, se conoce bien la naturaleza de los alergenios implicados en estas alergias puesto que en él se han definido los principales alergenios y sus particularidades estructurales (*Breiteneder y Mills, 2005*).

En el perro, se tienen conocimientos muy parciales. La gran mayoría de los alergenios identificados en el perro son prótidos con un alto peso molecular, entre 40 y 70 kD. Para el perro, los principales alergenios de la carne de ternera y de la leche de vaca podrían ser las cadenas largas de las inmunoglobulinas G (*Martin et al., 2004*). Por lo tanto, en el perro existen sensibilizaciones cruzadas entre la leche de vaca y la carne de ternera. La alergia a la caseína de la leche de vaca también se ha demostrado en los modelos de animales que presentan alergias alimentarias espontáneas (*Jackson & Hammerberg, 2002*).

Finalmente, ciertas enzimas musculares comunes a numerosas especies de mamíferos podrían explicar las reacciones cruzadas que se producen en el perro entre la carne de cordero y la de ternera. Este es el caso de la fosfoglucomutasa (*Martin et al., 2004*).

A diferencia del hombre, no hay reacciones cruzadas entre los pólenes y los alimentos (exceptuando un caso de reacción cruzada entre el tomate y el polen de *Cryptomeria japonica*) (*Fujimura et al., 2002*).

> Factores predisponentes

Todos los elementos participantes en la ruptura de la tolerancia inmunitaria pueden favorecer el desarrollo de una hipersensibilidad alimentaria.

TABLA 8 - FACTORES IMPLICADOS EN LA TOLERANCIA IMMUNE

(*Chehade y Mayer, 2005*)

Dosis del antígeno

Dosis fuerte: deleción o anergia linfocitaria

Dosis pequeña activación de los linfocitos T reguladores

Forma del antígeno

Los antígenos solubles son más tolerogénicos que los antígenos particulares

Genética del individuo

Flora simbiótica

Edad del individuo

Los recién nacidos presentan reacciones inmunitarias más fuertes.

• Maldigestión

Los jugos gástricos e intestinales realizan la lisis de la gran mayoría de las proteínas alimentarias, que son antígenos o alérgenos potenciales, aunque normalmente la mucosa del intestino delgado sólo asimila los aminoácidos o los péptidos pequeños. Si hay un fallo en la digestión, la cantidad de antígenos que se presentan ante el sistema inmunitario digestivo y su peso molecular son mucho más importantes, lo cual favorece la ruptura de la tolerancia. Esto explica el hecho de que una enfermedad intestinal inflamatoria crónica o una insuficiencia del páncreas exocrino favorezcan el desarrollo de una hipersensibilidad alimentaria.

• Alteraciones de la permeabilidad intestinal

Un aumento de la permeabilidad intestinal, que incrementa enormemente la cantidad de antígenos que se presentan ante el sistema inmunitario, puede romper el estado de tolerancia e inducir reacciones inmunitarias nocivas. El aumento de la permeabilidad intestinal debido a la reacción inflamatoria hace que se origine un círculo vicioso de mantenimiento del fenómeno.

• Vacunas

Las vacunas provocan en el perro un aumento de la síntesis de IgE (Hogen-Esch et al., 2002). Sin embargo, dicha exacerbación de la síntesis de IgE frente a los alérgenos alimentarios que se da en los modelos experimentales de alergia alimentaria no viene acompañada de la aparición de síntomas.

• Atopia

Por definición, un estado atópico predispone al desarrollo de reacciones alérgicas, ya se trate de alérgenos aéreos o alimentarios (Prélaud y Olivry, 1998).

> Síntomas

Los síntomas cutáneos de una hipersensibilidad alimentaria son extremadamente variables y, a veces, poco específicos. El cuadro clínico puede ser el de una dermatitis atópica, el de un prurito generalizado o localizado, el de problemas extendidos de la queratinización y evoluciona a una forma aguda (sarpullido cutáneo, urticaria) o a un estado crónico (Figuras 13A a C).

• Urticaria y angioedema

Las causas más frecuentes de la urticaria del perro son las alergias a los medicamentos (vacunas, antiinflamatorios, antiinfecciosos, alérgenos...) o las reacciones a las picaduras de artrópodos (Tabla 9). Es menos frecuente que se identifique una causa alimentaria. En ese caso, puede tratarse de procesos inmunológicos (reacción de alergia inmediata) o de ingesta de alimentos ricos en aminas vasoactivas o fenómenos que originan reacciones anafilácticas (degranulación de los mastocitos sin intervención de las Ig E).

Las reacciones alérgicas a las vacunas tienen puntos en común con las alergias alimentarias en la medida en que, en la mayoría de los casos, la alergia se debe a residuos de suero de feto de ternero de los cultivos celulares (Ig G bovinos) o los aditivos proteicos (caseína, gelatinas) (Ohmori et al., 2005). Por consiguiente, es posible que dichas reacciones frente a la vacuna puedan deberse a las sensibilizaciones alimentarias ante las mismas proteínas, ya que algunas de estas reacciones alérgicas se observan cuando se vacuna por primera vez y, por lo tanto, en teoría, sin que haya una sensibilización previa.

• Dermatitis atópica y dermatitis “similar a la atópica”

La dermatitis atópica es una dermatitis pruriginosa crónica de la cara y las extremidades, que se caracteriza por una predisposición genética a desarrollar reacciones de



Figura 13A - Lesiones urticáricas en un Yorkshire terrier, visibles únicamente tras cortar el pelo.



Figura 13B - Lesiones urticáricas crónicas en el abdomen de un perro con hipersensibilidad alimentaria.



Figura 13C - Angioedema facial en un cachorro de Bulldog francés debido a una alergia a una vacuna.

TABLA 9 - PRINCIPALES CAUSAS DE URTICARIA QUE SE HAN DESCRITO O DE LAS QUE HAY INDICIOS EN EL PERRO

Alimentación

Medicamentos: penicilina, ampicilina, tetraciclina, cefalexina, vitamina K, oxopirvedine, vacunas, dietilcarbamaquina, amitraz, doxorubicina

Agentes de contraste radiológico

Antiseros

Extractos alérgicos

Picaduras de artrópodos: abejas, avispa, mosquitos, orugas, hormigas, arañas, pulgas

Plantas

Parásitos intestinales

Calor, frío

Dermografismo

Alérgenos aéreos



© P. Prélard

Figura 14A - Eritema y alopecia perioculares en un perro atópico que presenta una hipersensibilidad alimentaria.



© P. Prélard

Figura 14B - Eritema en las caras internas de los pabellones auriculares de un Labrador atópico, lo cual indica la existencia de una otitis externa.



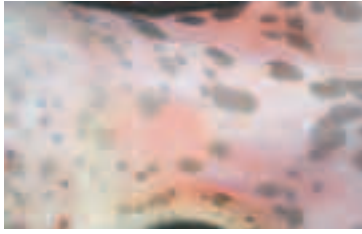
© P. Prélard

Figura 14C - Eritema peribucal en un perro atópico.



© P. Prélard

Figura 14D - Eritema interdigital en un perro atópico.



© P. Prélard

Figura 15A - Eritema en el abdomen y en el pliegue inguinal de un Fox Terrier atópico (forma clásica de dermatitis atópica).



© P. Prélard

Figura 15B - Eritema, pápulas y excoriaciones en el pecho de un Bulldog Francés que presenta una forma clásica de dermatitis atópica.



© P. Prélard

Figura 15C - Forma grave de dermatitis atópica en un Cairn Terrier: importante liquenificación e hipermelanosis abdominales e inguinales.



© P. Prélard

Figura 15D - Forma grave de dermatitis atópica, con lesiones muy extendidas de alopecia, eritema y liquenificación en un Caniche (complicación de una dermatitis por *Malassezia*).

hipersensibilidad a los alérgenos ambientales. No obstante, en entre un 20 y un 25% de los casos de dermatitis atópica observados en los clientes remitidos o de la Universidad no se ha demostrado la alergia a los alérgenos aéreos.

Este fenómeno, descrito también en el hombre, ha llevado a la Academia Europea de Alergología e Inmunología Clínica (EAACI) a proponer el término de "síndrome de dermatitis atópica" que engloba de este modo todos los casos de dermatitis atópica sea cual sea la causa predominante, tanto si se ha demostrado la existencia de una alergia como si no

En veterinaria canina, el International Task Force on Canine Atopic Dermatitis (ITFCAD) acaba de proponer el término "dermatitis similar a la atópica" para designar los casos de dermatitis atópica en los que no se demuestra la existencia de una alergia. Todas estas variaciones en la definición han dado lugar a confusiones y controversias. Si no se tienen en cuenta los resultados de las pruebas alérgicas, como sucede en medicina humana, es imposible diferenciar una dermatitis atópica debida a alérgenos aéreos de una dermatitis atópica debida a alérgenos alimentarios (Hillier y Griffin, 2001; Jackson et al., 2005) (Figuras 14 a 16).

Por consiguiente, el diagnóstico de esta afección puede basarse en los criterios obtenidos de la anamnesis y de los signos clínicos, parecidos a los propuestos en medicina humana (Prélard et al., 1998) (Tabla 10).

En aproximadamente el 30% de los animales atópicos, el estado mejora significativamente con una dieta de exclusión. Por lo tanto, se puede considerar que las hipersensibilidades alimentarias son los factores principales en la etiología de la dermatitis atópica canina (Chesney, 2001 y 2002). Por consiguiente, frente a todos los signos que sugieran una dermatitis atópica canina, es necesario plantearse la existencia de una hipersensibilidad en presencia de los siguientes signos clínicos (Prélard, 2004):

- Otitis externa bilateral
- Queilitis bilateral
- Pododermatitis bilateral
- Dermatitis por *Malassezia* localizada o extendida
- Dermatitis eritematosa o liquenificada de los grandes pliegues
- Hiperhidrosis.

TABLA 10 - CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO DE LA DERMATITIS ATÓPICA CANINA

La observación de más de tres de los criterios de la lista siguiente permite efectuar el diagnóstico con una sensibilidad del 80% y una especificidad del 80%:

- Edad con que se detectan los primeros síntomas: entre 6 meses y 3 años
- Prurito corticosensible
- Otitis externa bilateral
- Pododermatitis anterior eritematosa
- Queilitis bilateral

TABLA 11 - DIFERENTES FORMAS CLÍNICAS DE DERMATITIS ATÓPICA Y CONSECUENCIAS TERAPÉUTICAS

Forma clínica	Particularidades clínicas	Bases terapéuticas comunes	Particularidades terapéuticas
Benigna	Lesiones localizadas (e.g. otitis, pododermatitis, anitís) Prurito moderado	- Tratamiento antiparasitario externo completo y continuo - Ácidos grasos esenciales, si suponen una mejoría	A menudo es suficiente con los tratamientos locales: emolientes y antiinflamatorios (corticoides o tacrolimus)
Clásica	Localizaciones múltiples Prurito que requiere un tratamiento sistémico	- Régimen hipoalergénico o, en su defecto, hiperdigestible	- Comienzo precoz de la vacunación antialérgica - Control de las sobreinfecciones - Corticoterapia de corta duración - Ciclosporina A
Severa	Localización muy extensa de las lesiones, sobreinfecciones Prurito importante		- Importancia de los tratamientos locales (corte del pelo y lavado con champús antisépticos y emolientes) - Tratamientos antiinfecciosos largos - La mayoría de las veces está contraindicada la corticoterapia - Vacunación antialérgica - Ciclosporina A

Sea cual sea la forma clínica – benigna, clásica o grave (Tabla 11) –, el inicio de una dieta de exclusión hipoalérgica e hiperdigestible es algo ineludible.

• Prurito localizado o generalizado

También puede manifestarse una hipersensibilidad alimentaria en forma de un prurito localizado y, la mayor parte de las veces, bilateral. Las lesiones, generalmente, consisten en un eritema asociado a una alopecia autoinducida (Figuras 17 A y B).

• Dermatitis piodtraumática (“hot spot”)

La hipersensibilidad alimentaria es una de las causas de la dermatitis piodtraumática recurrente. No obstante, esta hipótesis diagnóstica debe considerarse después de controlar la infección (Figura 18), y de eliminar las hipótesis más frecuentes como la sarna demodéica (sobre todo en los Labradores Retriever y en los Rottweilers), la dermatitis por alergia a la picadura de la pulga (DAPP) y falta de higiene en los perros con subpelo denso.

• Pioderma superficial recurrente

La atopia y con menos frecuencia la alergia alimentaria son las causas subyacentes más comunes de la pioderma superficial recurrente. No existe predisposición racial o por edad. Las lesiones (pápulas, pústulas, costras, collaretes epidérmicos) generalmente se observan en las zonas específicas: abdomen y región inguinal (Figuras 19 A y B). Pueden extenderse por todo el cuerpo. La respuesta al tratamiento con antibióticos siempre es buena, pero la recidiva se produce rápidamente tras finalizar dicho tratamiento con antibiótico.



Figura 16A - Otitis externa crónica recurrente en un Caniche atópico.



Figura 16B - Liquenificación alrededor de los pezones, forma menos importante de dermatitis atópica en un Bulldog Francés.



Figura 17A - Prurito localizado en los extremos de los miembros con alopecia y eritema en un Collie que presenta una hipersensibilidad alimentaria.



Figura 17B - El mismo perro de la figura 17A tras un mes con la dieta de exclusión.

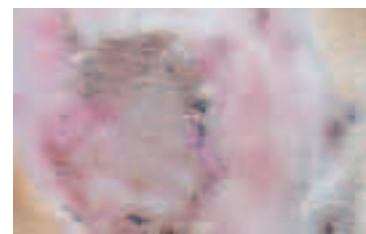


Figura 18 - Forunculosis piodtraumática en un Retriever; observe la presencia de pápulas y forúnculos alrededor del “hot spot”, visibles únicamente después de cortar el pelo.



Figura 19A - Lesiones de tipo papular de una pioderma superficial recurrente en un Pastor Alemán.



Figura 19B - Lesiones de tipo papular de una pioderma superficial en un Bulldog Francés atópico.

El diagnóstico se basa en la identificación de las lesiones y en un examen citológico que indique la presencia de neutrófilos polinucleares con evidencia de fagocitosis de “cocos”. El diagnóstico diferencial es el de todas las piodermas superficiales recurrentes y comprende como mínimo la exclusión de una ectoparasitosis o de otra dermatitis alérgica (DAPP, dermatitis atópica). Una vez que se hayan descartado todas las causas de recidiva (Tabla 12), debe iniciarse una dieta de eliminación.

TABLA 12 - PRINCIPALES CAUSAS DE PIODERMA RECIDIVANTE

<p>Defectos anatómicos</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pliegues, humedad excesiva <p>Dermatosis pre-existentes</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ectoparasitosis, problemas de queratinización, dermatitis alérgicas - Endocrinopatías 	<p>Causas iatrogénicas</p> <ul style="list-style-type: none"> - Tratamientos con glucocorticoides - Tratamiento tópico irritante - Tratamiento antibiótico inadecuado o demasiado corto <p>Immunodeficiencia</p>
---	---

> Diagnóstico

El diagnóstico de una hipersensibilidad alimentaria se basa en la eliminación de las demás causas de prurito (especialmente, infecciosas y parasitarias) y en el inicio de una dieta de eliminación.

Resulta tentadora la posibilidad de medir las dosis de Ig E específicas de los trofoalergenos con el fin de identificar una alergia alimentaria o para eliminar ciertos alimentos de la dieta. Hoy por hoy, semejante enfoque está totalmente injustificado. Los pocos estudios publicados muestran la falta de fiabilidad de las pruebas alérgicas en dicha indicación (Jeffers *et al.*, 1991 ; Kunkle y Horner, 1992; Hillier, 1994 ; Ermel *et al.*, 1997; Mueller y Tsohalis, 1998 ; Jackson y Hammerberg, 2002; Foster *et al.*, 2003; Jackson *et al.*, 2003; Wilhelm y Favrot , 2005).

De hecho, este enfoque sólo se justifica en los casos de alergia pura inmediata, como sucede en medicina humana. En el hombre, el resultado positivo de una medida de las Ig E específicas frente al cacahuete, al huevo o a la leche de vaca tiene un gran valor de predicción en un paciente que presenta reacciones anafilácticas. En cambio, para evaluar una dermatitis atópica, el valor de dichos exámenes resulta tan pobre como en la medicina canina (Sampson, 2004).

> Viabilidad de las dietas de eliminación

El principio de una dieta de eliminación se basa en administrar una dieta que contenga proteínas que el animal nunca ha ingerido anteriormente. Es indispensable que la dieta de eliminación se realice de manera rigurosa. La principal limitación de este tipo de dietas es su cumplimiento.

• Inventario de las costumbres alimentarias

Una dieta de eliminación sólo debe prescribirse tras una investigación minuciosa y un consentimiento explícito por parte del propietario. La fase de preparación del régimen condiciona su posterior puesta en práctica.

No es fácil realizar un inventario de los alimentos ingeridos por un perro, al ser muy variadas las fuentes de alimentación. En el momento de la consulta, el cuestionario debe centrarse en describir la alimentación propiamente dicha e identificar todos los extras y las posibles fuentes ocultas de consumo de alimentos. En caso necesario, hay que pedir al propietario que lleve un diario en el que anote todos los alimentos consumidos durante una o dos semanas. También se debe tener en cuenta los suplementos alimentarios y los medicamentos que puedan contener factores de palatabilidad proteicos (p. ej., hígado).

TABLA 13 - EJEMPLOS DE INGREDIENTES QUE SE PUEDEN UTILIZAR COMO FUENTES DE PROTEÍNAS Y DE CARBOHIDRATOS EN LAS DIETAS CASERAS

Proteínas	Carbohidratos
Venado	Arroz
Pescado blanco	Maíz
Pato	Tapioca (yuca)
Pollo	Patatas
Cordero	Batatas
Conejo	Plátanos

• Elección de los alimentos

Fuentes de proteínas

Lo ideal es utilizar fuentes de proteínas y de carbohidratos que el perro nunca haya ingerido con anterioridad. Por este motivo, el venado, el pato, el conejo o los pescados blancos (hay que evitar el atún, que es rico en histamina) son ingredientes más frecuentemente utilizados. Los hidrolizados proteicos con un bajo peso molecular garantizan una baja inmunogenicidad y una alta digestibilidad, y pueden utilizarse cualquiera que sea su origen (Los hidrolizados disponibles, generalmente, se obtienen a partir de carnes de ave o de proteínas de soja).

Alimentos caseros

Un alimento casero debe basarse en un número limitado de fuentes de proteínas y carbohidratos (Tabla 13). El interés de los alimentos caseros reside en la posibilidad de controlar las materias primas utilizadas. Los perros acostumbrados a este tipo de alimentos, a menudo los encuentran más palatables que los alimentos secos comerciales.

La limitación del uso de alimentos caseros reside en la comodidad de su preparación, especialmente en el caso de los perros de gran tamaño. Cada vez es más raro que se preparen dietas caseras a los perros de compañía porque incluso en un periodo de 1 o 2 meses puede resultar muy difícil su elaboración.

El desequilibrio de estos alimentos puede compensarse fácilmente si se debe seguir la dieta durante más de dos meses o si ha sido prescrita a un cachorro. Sin embargo, las obligaciones adicionales impuestas a los propietarios pueden convertirse en factores que disminuyan el seguimiento adecuado de la dieta (Tablas 14 y 15).

Alimentos comerciales

Existe un gran número de alimentos comerciales que añaden la indicación "hipoalergénico" o "para dermatitis alérgicas". Se puede distinguir tres categorías:

- Los alimentos cuyas proteínas proceden **mayoritariamente** de fuentes seleccionadas: no pueden ser consideradas válidas para una dieta de eliminación porque las fuentes de proteínas son muy variadas..
- Los alimentos cuyas proteínas proceden **exclusivamente** de fuentes seleccionadas: estos son más adecuados. Son los únicos que han sido objeto de estudios controlados y los resultados a veces han sido decepcionantes (Vroom, 1994; Leistra et al., 2001; Leistra y Willemsse, 2002).

TABLA 14 - VENTAJAS E INCONVENIENTES TEÓRICOS DE LOS ALIMENTOS INDUSTRIALES Y CASEROS

Raciones caseras	Alimentos industriales
Ventajas	
Implicación del propietario	Comodidad
Sin aditivos	Equilibrio nutricional
Inconvenientes	
Control de las fuentes de proteínas	
Gran diversidad de fuentes proteicas	Digestibilidad (hidrolizados)
Eficacia	Poca alergenicidad (hidrolizados)
Palatabilidad	Palatabilidad
Inconvenientes	
Preparación laboriosa	Falta de control sobre las fuentes proteicas
A menudo demasiado contenido proteico	Posible presencia de aditivos
Necesidad de equilibrar la ración para un cachorro	Gran variedad de alimentos disponibles

El empleo de los hidrolizados proteicos plantea numerosos interrogantes tanto en medicina humana como en medicina veterinaria. Sólo los estudios en conjunto realizados en medicina humana logran aportar algunas respuestas.

- ¿Es más eficaz un alimento fuertemente hidrolizado que un alimento hidrolizado clásico? Esto no se ha demostrado ni en medicina veterinaria ni en medicina humana (Osborne y Sinn, 2003).
- ¿En el perro, es más eficaz un hidrolizado que una dieta casera? Ningún estudio ha permitido establecer una ventaja que favorezca a uno u otro tipo de dieta.
- ¿Sería interesante emplear un alimento hidrolizado en una paciente de riesgo antes de que aparezcan los síntomas? Esto sólo se ha demostrado en el niño en periodo de lactancia cuando no puede alimentarse con la leche materna (Osborne y Sinn, 2003).

- Los alimentos formulados a partir de **hidrolizados proteicos**, en principio, son menos alergénicos que los preparados no hidrolizados. El objetivo de la hidrólisis es fraccionar las proteínas dando lugar a péptidos pequeños de bajo peso molecular. Por lo tanto, en la práctica, estas dietas a base de hidrolizados son las más adecuadas para formar parte de una dieta comercial de eliminación (Biourge et al., 2004 ; Loeffler et al., 2004).

La hidrólisis reduce el peso molecular y la antigenicidad intrínseca del alimento, y además lo vuelve más digestible. Estas dos propiedades actúan sinérgicamente para producir una menor estimulación del sistema inmunitario digestivo.

La principal ventaja de los alimentos comerciales hipoalergénicos es su facilidad de uso. No obstante, esto no significa que el propietario pase por alto las obligaciones que supone este tipo de dietas. La prescripción de una dieta comercial viene acompañada de una advertencia con respecto a las posibilidades de consumo de alimento por encima de la ración básica.

• *Tratamientos simultáneos*

Tratamientos antibacterianos o con corticoides sistémicos pueden ser necesarios cuando se inicia una dieta de eliminación. Debe evitarse la prescripción de medicamentos aromatizados. Si la administración de los medicamentos se debe realizar por vía oral con un alimento, se debe evitar toda fuente potencial de proteínas como la mantequilla, el queso, el helado o la carne... Es preferible la miel. La eficacia de la dieta se valorará seis semanas después de dejar de tomar los medicamentos.

• *Casos particulares*

Varios animales viviendo juntos

Si en la casa viven varios animales, hay que impedir el acceso a los comederos de los otros animales o todos los animales deben comer la dieta de eliminación.

TABLA 15 - EJEMPLOS DE POSIBLES ALIMENTOS ADICIONALES A LA DIETA HABITUAL DEL PERRO

Posibles fuentes alimentarias	Ocasiones especiales
Juguetes	Desayuno
Hueso de cuero	Aperitivo
Basura	Final de la comida
Dentífrico	Golosinas de televisión
Medicamentos aromatizados	
Golosina empleada para suministrar los medicamentos	
Suplementos de vitaminas u oligoelementos	
Alimentos procedentes de vecinos bienintencionados	
Comida de otros animales	
Restos de la mesa	
Heces de perro o de gato (en casa o en el paseo)	

Cachorros

Para equilibrar la alimentación casera de un animal en crecimiento hay que tener en cuenta unas consideraciones especiales (véanse los ejemplos de raciones caseras al final del capítulo).

Perros mayores

En un perro mayor, la corta duración de la dieta de eliminación no debiera plantear problemas si se trata de un alimento comercial o de una alimentación casera equilibrada (véanse los ejemplos de raciones caseras al final del capítulo). Por otro lado, el empleo de alimentos normales puede resultar problemático: por ejemplo, una carne tan magra como la del venado puede causar una pérdida de peso. También es importante no cambiar bruscamente las costumbres del perro.

Perros difíciles

En el caso de los perros difíciles, es posible que sean necesarios entre 2 y 3 días para conseguir un consumo normal del alimento. Si hay que utilizar un suplemento palatable para que el perro se anime a comer, después de cuatro semanas se debe elegir un suplemento de distinta naturaleza y dárselo durante otras cuatro semanas (p. ej., jugo de carne de ternera, después de pescado...).

Enfermedades asociadas

Cuando existe una enfermedad asociada, es preferible utilizar un alimento comercial a base de hidrolizado y realizar un cuidadoso seguimiento de la evolución de la enfermedad (p. ej., concentraciones de fructosamina en suero tras 15 días de régimen en un perro diabético).

- **Seguimiento del régimen**

A veces es difícil mantener el régimen y, a menudo, se hace necesario efectuar visitas para informar y volver a motivar. Todos los miembros de la familia deben ser informados sobre los alimentos prohibidos que pueden afectar a la interpretación de la prueba (**Tabla 15**).

Para asegurarse de que respeta la dieta es necesario establecer revisiones regularmente. Esto permite descubrir los posibles efectos secundarios de la dieta de eliminación como son el rechazo del alimento y los problemas digestivos. Se puede tolerar un ayuno de dos días. Si no se obtiene el resultado deseado, hay que comenzar con una nueva dieta. Para disminuir la aparición de problemas digestivos, se recomienda efectuar la transición alimentaria con la ración anterior de manera progresiva durante un periodo de, como mínimo, cuatro días.

Dependiendo de los alimentos, puede producirse una pérdida o una ganancia de peso. Hay que informar de ello al propietario para que vigile el peso y la condición corporal de su perro y, por consiguiente, adapte las cantidades suministradas cuando sea necesario.

- **Duración del régimen**

Existe un consenso en cuanto a una duración de entre 6-8 semanas a 10-12 semanas como mucho. Resulta inútil continuar con la dieta después de ese tiempo si no se ha observado ninguna mejoría.

- **Interpretación de los resultados**

Es fácil interpretar la mejoría clínica cuando esta es espectacular, pero más difícil cuando es parcial. Las fotografías y la valoración del prurito (**Tabla 16**) o de las lesiones (**CADESI simplificado: Tabla 17**) pueden resultar útiles.

No basta con observar una mejoría significativa para identificar la alimentación como el origen de la dermatitis pruriginosa. De hecho, cierto número de perros no presentan recidivas cuando vuelven a consumir el alimento inicial. Por lo tanto, es imprescindible realizar una prueba de provocación para poder interpretar correctamente los efectos de una dieta de eliminación.



© Hemelme/Dvixcat

Cuando se somete a un cachorro a una dieta de eliminación, es importante asegurarse de que esta dieta está adecuadamente formulada para las necesidades especiales del crecimiento.