



Facultad de Veterinaria  
Universidad Zaragoza



# Trabajo Fin de Grado



Hipersensibilidad alimentaria en perros. Alérgenos implicados y tipos de alimento para su control.

Autor/es

Alicia Puértolas Morales

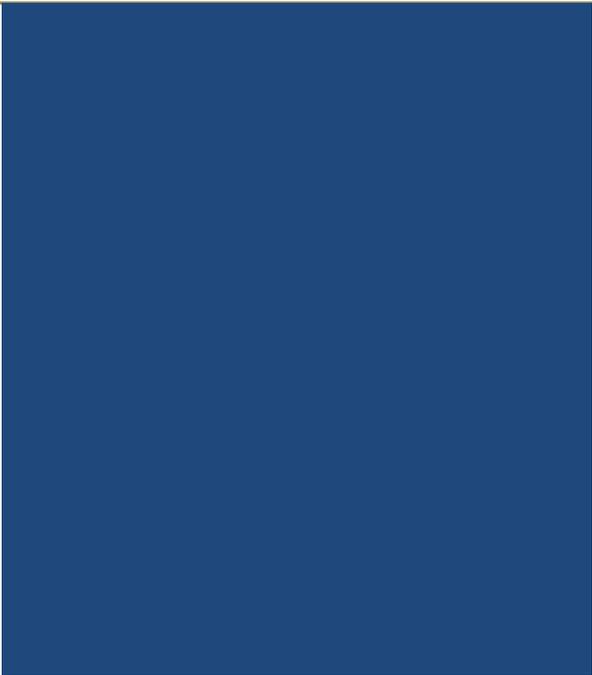
Director/es

M<sup>a</sup>Teresa Verde Arribas y Sergio Villanueva Saz

Facultad de Veterinaria

20015

---



# Hipersensibilidad alimentaria en perros.

Alérgenos implicados y tipos de  
alimento para su control

Alicia Puértolas

---

# ÍNDICE

<b>1. Resumen.....</b>	<b>pag.1</b>
<b>2. Introducción: revisión bibliográfica.....</b>	<b>pag.2-10</b>
2.1Hipersensibilidad alimentaria	
2.1.1 Sintomatología, lesiones, distribución.....	pag.3
2.1.2 Factores relacionados.....	pag.3
2.1.3 Patogenia.....	pag.4-5
2.1.4 Alimentos implicados.....	pag.5
2.1.5 Diagnóstico.....	pag.6
2.1.6 Dietas caseras.....	pag.6-7
2.1.7 Dietas comerciales.....	pag.7-8
2.1.8 Relación con atopía.....	pag.8-9
2.1.9 Tratamiento.....	pag.9-10
<b>3. Justificación y objetivos.....</b>	<b>pag.11</b>
<b>4. Metodología.....</b>	<b>pag.12-20</b>
4.1 Cepillado.....	pag.12
4.2 Raspado.....	pag.12-13
4.3 Cinta adhesiva.....	pag.13
4.4 Tricograma.....	pag.13
4.5 Citología.....	pag.13-14

4.6 Lámpara de Wood.....	pag.14
4.7 Cultivo microbiológico.....	pag.14
4.8 Ensayo terapéutico control de pulgas.....	pag.14-15
4.9 Dietas de eliminación.....	pag.15
4.10 Casos.....	pag15-19
<b>5. Resultados y discusión.....</b>	<b>pag.20-22</b>
5.1 Edad de comienzo.....	pag.21
5.2 Lesiones.....	pag.21
5.3 Relación con atopia.....	pag.21
5.4 Alérgenos.....	pag.21-22
5.5 Dietas.....	pag.22
<b>6. Conclusiones.....</b>	<b>pag.23-24</b>
<b>7. Valoración personal.....</b>	<b>pag.24</b>
<b>8. Bibliografía.....</b>	<b>pag.24-26</b>
<b>9. Anexos.....</b>	<b>pag.27-29</b>

## **1. Resumen**

Se considera que la alergia alimentaria canina es una dermatosis no estacional, pruriginoso que se produce como consecuencia de reacciones de hipersensibilidad a alérgenos que se encuentran en la dieta del perro.

La cara, las orejas, las extremidades y el abdomen son las zonas más afectadas. El trauma autoinflingido, que tiene como causa el prurito, produce lesiones eritematosas, alopecias, excoriaciones, liquenificación, hiperpigmentación e infecciones secundarias.

Los alimentos que se relacionan con más frecuencia con alergias alimentarias son la carne de vacuno, la soja, el pollo, los huevos, la leche de vaca, el trigo, el pescado y el maíz.

El diagnóstico se confirma al observar la disminución o desaparición de los signos clínicos cuando se le proporciona al paciente una dieta restringida, seguido de la reaparición de los síntomas cuando es expuesto, nuevamente, a la dieta original.

Para este estudio se seleccionaron 25 perros con sospecha de alergia alimentaria, de los cuales se siguieron definitivamente 10 (de diversas razas y mestizos, 5 machos y 5 hembras), en todos los pacientes se llegó al diagnóstico definitivo mediante las pruebas básicas de laboratorio y dietas de eliminación.

### **Summary**

Canine food allergy is defined as a skin disorder non-seasonal and pruritic, associated with the ingestion of a substance found in the dog's diet.

Face, ears, limbs and abdomen are the most affected areas. The self-inflicted trauma that is caused by the pruritus, leads to erythema, alopecia, excoriations, lichenification, hyperpigmentation and secondary infections.

Foods that are most commonly associated with food allergies are beef, soy, chicken, eggs, dairy products, wheat, fish and corn.

The diagnosis is confirmed by decrease or disappearance of clinical signs when the restricted diet is given and their reappearance when the patients are exposed to the original diet.

For this study 25 dogs with suspected food allergy were selected, definitely 10 of them were followed (of different races and mongrels, 5 males and 5 females) in all patients definitive diagnosis was reached using basic laboratory tests and elimination diets.

## **2. Revisión bibliográfica**

Los signos que identifican una alergia son el prurito, alopecia por rotura traumática, liquenificación e hiperpigmentación y otros problemas secundarios como, otitis, dermatitis y piodermas. (Los perros son muy susceptibles a las piodermas por su epidermis delgada, su escasez de lípidos intracelulares, la ausencia de tapón de queratina y sebo en el infundíbulo folicular y por tener un pH más alcalino) (Rodríguez, 2014)

El concepto de "fenómeno de umbral" es importante en la comprensión de prurito. Cierta carga de alérgenos puede ser tolerada sin ninguna manifestación clínica, pero un pequeño incremento de dicha carga puede desencadenar el cuadro clínico.

También se debe tener en cuenta la suma de efectos: enfermedades concomitantes que fomentan el prurito pueden hacer que el animal supere su umbral de prurito. (Ihrke, 2007)

El diagnóstico de alergia exige eliminar en primer lugar otras causas de prurito como las producidas por parásitos externos y hay que controlar siempre el prurito derivado de infecciones secundarias por estafilococos y *Malassezia*. Por ello, empezaremos realizando pruebas de laboratorio que nos permitan detectar o eliminar la presencia de estos agentes.

- Cepillado
- Raspado
- Tricograma
- Citología de superficie con cinta adhesiva transparente
- Lámpara de Wood y cultivos DTM o Seboueau.
- Biopsia

Una vez que el diagnóstico se centra en las dermatitis alérgicas, si cabe la posibilidad de que sea una dermatitis por picadura de pulga, se debe descartar la misma mediante el control estricto de las pulgas. (Rodríguez, 2014)

### **2.1 Hipersensibilidad alimentaria**

Las reacciones adversas a los alimentos (RAA) incluyen la alergia como reacción inmunológica y la intolerancia (Biourge et al., 2004)

En el grupo de intolerancia alimentaria encontramos las causadas por problemas metabólicos como deficiencias enzimáticas, hepatitis crónicas o productos indigestibles o no absorbibles como la

lactulosa. Otro tipo de intolerancia es la indiosincrasia alimentaria (problema mecánico para digerir fibra o huesos) y finalmente reacciones farmacológicas y pseudoalergia (no mediada por IgE) (Mandigers, 2010)

Según Paterson, 1995, la alergia alimentaria canina se puede definir como un trastorno de la piel no estacional, pruriginoso que se asocia con la ingestión de una sustancia que se encuentra en la dieta del perro, y que responde de forma variable a los corticoides. (un 20-30 % no responden y un 20-40% parcialmente) (Rejas, 1997)

### 2.1.1. Sintomatología, lesiones y distribución

Las reacciones adversas a los componentes de los alimentos ingeridos pueden afectar muchos sistemas y pueden producir signos que involucran la piel, el tracto gastrointestinal, el tracto respiratorio y el sistema nervioso central. (Wills, et al., 1994)

La cara, las orejas, las extremidades y el vientre son las zonas más afectadas. El trauma autoinfligido que tiene como causa el prurito conduce a eritema, alopecia, excoriaciones, liquenificación, hiperpigmentación e infecciones secundarias en estas zonas. (Ihrke, 2007)

Diferentes estudios nos indican estos signos en porcentajes.

El prurito aparece en un 97%, eritema en un 50%, y pápulas en 37% (White, 1986). También pueden aparecer signos gastrointestinales (13%) (Loeffler et al., 2004). Estos incluyen la presencia de moco fecal y sangre, tenesmo y aumento de la frecuencia fecal. (Paterson, 1995). Según Biourge et al., (2004) los signos gastrointestinales (10%) serían diarrea y malestar abdominal.

El 80% de los perros con reacción adversa a los alimentos están predispuestos a otitis y en el 20% de los casos, otitis, es el único síntoma. En estos casos la dieta hipoalérgica es fundamental para solucionar el problema. (Machicote, 2011) Las piodermas también son un fenómeno recurrente en estos pacientes (30-50%) (Rejas, 1997)

### 2.1.2. Factores relacionados

Sexo, raza o edad no son factores predisponentes (White, 1986) el proceso puede empezar entre los 4 meses y los 14 años, aunque hasta el 50% pueden desarrollar la enfermedad antes del año de edad (Ihrke, 2007) o bien entre 1 y 3 años (Rejas 1997, Rosser 1997)

Se consideran factores predisponentes problemas de maldigestión, aumentos de permeabilidad intestinal, las vacunas y la atopia. (Pibot et al., 2007)

También encontramos factores exacerbantes como la presencia de ectoparásitos, infecciones microbianas, estrés, y las condiciones ambientales. (Nutall, 2008)

### 2.1.3. Patogenia

La mayoría de los ingredientes básicos de los alimentos tienen el potencial de inducir una respuesta alérgica, aunque la mayoría de las reacciones son causadas por proteínas. (Miller et al, 2013).

Por lo general son glicoproteínas de tamaño de 14 a 40 kD, aunque moléculas más pequeñas (10 kD) y más grandes (70kD) pueden ser resultar inmunológicamente activas en el desencadenamiento de una hipersensibilidad alimentaria. Rompiendo enzimáticamente la proteína en fragmentos peptídicos más pequeños se convierte en menos alérgica y más digerible. Este último punto es de gran importancia, porque si una proteína dietética se digiere adecuadamente, antes del contacto con la mucosa gastrointestinal, no va a activar el sistema inmune. (Biourge et al., 2004) De ahí que un problema de maldigestión o aumento de permeabilidad intestinal pueda predisponer a la hipersensibilidad alimentaria.

Cuando el alérgeno es ingerido por primera vez por el animal, su tejido linfático asociado al intestino, se activa y permite la síntesis de inmunoglobulinas (IgE/IgG) alérgeno específicas que se unen a los mastocitos localizados tanto en la mucosa intestinal como en otros órganos (fase de sensibilización).

En el siguiente contacto con el alérgeno, éste se liga a las IgE específicas unidas a la superficie de mastocitos, e induce la degranulación de estas células, que liberan los mediadores químicos responsables de los síntomas de la alergia.

A pesar de que éste es el mecanismo más conocido, también se ha sugerido la existencia de alergias alimentarias que cursan mediante procesos de hipersensibilidad de tipo III y IV y que, por tanto, no están mediadas por IgE. (Rejas, 2011). Este tipo de hipersensibilidad afecta al 1% de la población canina. (Day, 2005)

En el caso de la hipersensibilidad tipo III, el antígeno se encuentra con anticuerpos específicos con los que forma complejos inmunes que fijan el complemento. Estos depósitos de inmunoglobulina y antígenos alimentarios, pueden llevar a una respuesta de hipersensibilidad local y signos gastrointestinales. Los complejos inmunes pueden depositarse en otros tejidos, especialmente en la piel, y originar como resultado una respuesta inflamatoria. También pueden encontrarse en la pared de los vasos sanguíneos o tejidos perivasculares.

La hipersensibilidad de tipo III ha sido incriminada en las respuestas agudas intestinales que ocurren varias horas después de haber comido.

En la hipersensibilidad tipo IV, los antígenos alimentarios no se unen a un anticuerpo específico sino a los linfocitos T. Los linfocitos T circulantes sensibilizados encuentran al antígeno y liberan linfoquinas que son glucoproteínas que pueden atraer y activar a otras células inflamatorias. (Córdova, 1999)

#### 2.1.4. Alimentos implicados

Los alimentos que se relacionan con más frecuencia con alergias alimentarias son la carne de vacuno y la soja. Otros alimentos son el pollo, los huevos de gallina, la leche de vaca, el trigo, pescado y el maíz. (Miller et al, 2013).

Otros autores relacionan la ternera (32%), pollo (26%), cordero (20%), cerdo (16%), lácteos (14%), arroz (6%), y trigo (2%). (Rodríguez, 2014)

Según otro estudio encontramos, vacuno (36%), lácteos (28%), seguidos del trigo (15%), huevo (10%) y pollo (10%). En menor medida se citan el cordero (7%), la soja (6%) y el cerdo (4%), habiendo casos ocasionales de reacciones frente a conejo, pescado, maíz y arroz. (Rejas, 2008)

El 70% de los perros afectados han consumido la dieta ofensora durante al menos dos años o más, antes de que aparecieran los signos clínicos, por lo que la aparición de una hipersensibilidad alimentaria no está asociada con un cambio reciente en la dieta. (Córdova, 1999)

Aunque los aditivos alimentarios se han relacionado con reacciones adversas en los seres humanos, una relación similar aún no se ha establecido en perros y gatos. (Biourge et al., 2004, Rodríguez, 2014)

El número de alérgenos por perro es de 2,4, el 80% de los perros reaccionan a 1 o 2 proteínas y un 64% reaccionan a 2 o más de las proteínas ensayadas. (Miller et al, 2013).

Existe la teoría de la sensibilización cruzada entre alimentos de una misma fuente animal, por ejemplo leche y carne de vaca. A su vez se han documentado reacciones cruzadas entre carne de ternera y cordero posiblemente debidas a ciertas enzimas musculares comunes entre mamíferos, (Pibot et al.,2007) sin embargo en otros artículos no se apoya esta teoría. (Miller et al, 2013).

### 2.1.5. Diagnóstico

Diversos artículos coinciden en que la única forma de establecer un diagnóstico fiable de hipersensibilidad alimentaria es a través de las dietas de eliminación y la reexposición:

Una reacción adversa a los alimentos se diagnostica si el prurito se resuelve mientras el paciente se alimenta a base de una dieta hipoalergénica concreta, ya sea comercial o casera, y vuelve a aparecer cuando se reanuda su régimen de alimento original. (Loeffler et al., 2004)

Estas dietas hipoalergénicas se conocen como dietas de eliminación. Las dietas de eliminación deben componerse a base de nutrientes que no se incluyan en las dietas habituales de los individuos afectados; para los perros las dietas de eliminación se suelen elaborar a base de cordero, conejo, carne de caballo y el pescado como fuente de proteína y con arroz, patata o pasta como fuente de hidratos de carbono. La mejora en los signos clínicos, mientras dura la dieta de eliminación es sugestiva de alergia a los alimentos. El diagnóstico debe ser confirmado por la vuelta a la dieta original, con el desarrollo de los signos clínicos dentro de 7 a 14 días de alimentación. (Wills, et al., 1994)

La duración mínima de una dieta de eliminación debe ser de tres semanas, pudiendo ser necesario mantenerla hasta 10 semanas. Durante la dieta de eliminación el paciente no puede ingerir nada más, ni premios, tiras de cuero o juguetes masticables. (Rejas, 1997) Para evitar problemas gastrointestinales, se recomienda que el paso a la dieta de eliminación se realice paulatinamente.

### 2.1.6. Dietas caseras

Debido a que se pueden personalizar fácilmente y se supone que están libres de aditivos alimentarios, las dietas caseras han sido recomendadas por dermatólogos veterinarios para el diagnóstico y tratamiento de las RAA. La receta casera debe proporcionar al perro nuevas fuentes de proteínas, carbohidratos y grasas y debe estar equilibrada. Sin embargo, los propietarios son reacios a preparar dietas caseras, ya que necesitan mucho tiempo para prepararse y requiere la cooperación completa por el propietario durante un período de muchas semanas, lo que puede reducir el seguimiento de la dieta y por lo tanto hacer que el diagnóstico sea difícil. La tasa de deserción durante un estudio de 6-8 semanas usando una dieta casera de eliminación fue del 36%, lo que daría como resultado un 36% de los posibles casos de reacción adversa a los alimentos no diagnosticados. (Biourge et al., 2004)

Por tanto, antes de comenzar una dieta de eliminación hay que confirmar que puede llevarse a cabo. En caso de dificultades, como la presencia de varios animales en casa, hay que ver las

posibilidades de completarla con éxito. Además en algunos perros, es importante restringir la salida al exterior, para evitar la ingestión de animales silvestres o de basura.

La carne de cordero y el arroz durante 4 semanas, seguido de un desafío con la dieta original de cada paciente es un ejemplo. (Miller et al, 2013)

#### 2.1.7. Dietas comerciales

Por otro lado existen dietas de eliminación comerciales, que utilizan una variedad de fuentes de proteínas que no se encuentran normalmente en la dieta estándar de perros. Este tipo de dietas son nutricionalmente completas, pero no son realmente hipoalergénicas, ya que contienen proteínas enteras a las que el perro puede o no, haber tenido exposición previa. Una estrategia para reducir la alergenicidad implica la hidrólisis de la fuente de proteína con enzimas. (Biourge et al., 2004)

Sin embargo estas dietas tampoco son válidas para todos los pacientes;

Un 5,8% reacciona negativamente ante un pienso hipoalergénico (Tapp, 2002) tras ser diagnosticados mediante la exclusión con dieta casera. Vroom, 1994, cifra este hecho en un 33.33% También se describen reacciones negativas ante el hidrolizado del alimento al que el perro es alérgico (50%) (Olivry et al., 2010) por tanto a la hora de elegir un pienso hidrolizado debemos considerar los ingredientes del hidrolizado porque los antígenos no son totalmente destruidos. (Cave, 2006)

Estos fracasos también pudieran deberse a la existencia de nuevos alérgenos como resultado de los procesos a los que se someten los alimentos comerciales. (Cave et al, 2004)

La dieta hidrolizada pretende eliminar los alérgenos existentes mediante la ruptura de la proteína. (Cave, 2006) Las proteínas hidrolizadas disminuyen la capacidad alérgica de los alimentos, se disminuye la unión de IgE al antígeno y no aparece reacción cutánea al realizar tests de sensibilidad cutánea. (Olivry et al., 2010)

Los problemas potenciales incluyen la mala palatabilidad, diarrea hipoosmótica, y un valor nutricional reducido, aunque la alergenicidad persistente es el más significativo.

Las indicaciones principales para este tipo de dieta son por tanto, su uso en ensayos de eliminación para el diagnóstico de las reacciones adversas a los alimentos.

En un estudio se identificaron inicialmente casos de reacción adversa a los alimentos mediante una dieta casera, luego se les administró una dieta novel a base de pescado y patata disponible comercialmente, recayendo la mitad de los pacientes. (Biourge et al., 2004)

Este hallazgo sugiere que para excluir un diagnóstico de reacción adversa a los alimentos, se recomienda el uso de varias dietas de eliminación. (Biourge et al., 2004)

#### 2.1.8. Relación con atopia

Las reacciones adversas a los alimentos también pueden ser concomitantes con atopias (19%) (Loeffler et al., 2004) (Machicote, 2011)

Un tercio de los niños atópicos padecen simultáneamente una alergia alimenticia, aunque no hay evidencias que respalden o rebatan una asociación. Pueden ser semejantes o una puede ser causa de la otra. (Carlotti, 2011)

En un estudio con 575 perros, se diagnosticaron el 58% como atópicos según los criterios de Favrot et al., 2010. Estos animales ingirieron una dieta de eliminación hidrolizada durante 8-10 semanas y el 37% de los atópicos mejoraron. (Rodríguez, 2014). La alta concentración de ácidos grasos esenciales omega-3 que se encuentra en las dietas comerciales también podría explicar parte de la mejora observada en los perros. (Biourge et al., 2004)

En otro estudio, con 91 perros con problemas alérgicos, :

46% se diagnosticó de dermatitis atópica solamente, un 23% de alergia alimentaria, un 20% de dermatitis atópica y alergia a los alimentos, un 4% de alergia alimentaria y dermatitis alérgica por pulgas, un 3% de dermatitis atópica, alergia alimentaria, y dermatitis alérgica por pulgas y solamente un 2% dermatitis alérgica por pulgas debido probablemente a un sesgo.

Se puede extrapolar que el 66% tiene dermatitis atópica y el 43% tiene alergia a los alimentos. (Ihrke, 2007). Para diagnosticar una atopia, siempre se deberá excluir antes la alergia alimentaria, si el paciente mejora, pero la clínica no desaparece por completo, deberemos pensar en que nos encontramos ante ambos problemas. (Lourenço, 2008).

La gestión a largo plazo de los perros con alergias alimentarias se ve facilitada por la identificación de los alérgenos alimentarios más frecuentes. (Miller et al, 2013) Si se desea determinar el o los alimentos causantes del proceso, una vez controlado el mismo, se reintroducen nuevos ingredientes cada 15 días. Si aparece prurito con uno de ellos, se reinicia la dieta de eliminación otros 15 días hasta la mejoría y se vuelve a ensayar el ingrediente que lo provocó; si reaparece el prurito, se confirma como responsable. (Rejas, 1997)

Las pruebas cutáneas, y anti-Ig ELISA no pueden sustituir a una dieta de eliminación de alimentos para diagnosticar hipersensibilidad alimentaria en perros. (Miller et al, 2013)

Según Kunkle et al.,1992 la intradermorreacción no resulta útil para el diagnóstico de alergia alimentaria.

Estos son los resultados obtenidos en un estudio con 65 perros con síntomas alérgicos:

Un 48% fueron positivos a intradermorreacción (30 perros), 3 de estos 30 animales se diagnosticaron como positivos tras mejorar con una dieta hipoalergénica y empeorar al volver a la dieta original.

Un 52% fueron negativos a intradermorreacción (35 perros) de estos 35 mejoraron con dieta hipoalergénica y empeoraron con dieta original, por lo que se diagnosticaron como positivos a alergia alimentaria. (Kunkle et al.,1992)

La hipersensibilidad alimentaria también ha sido estudiada experimentalmente. Es posible criar animales con una hipersensibilidad alimentaria concreta, alimentándolos y administrando parenteralmente las proteínas del alimento en cuestión con un adyuvante. Finalmente aparecen signos clínicos y anticuerpos en suero. (Day, 2005)

#### 2.1.9. Tratamiento

El tratamiento consistirá en eliminar el alimento responsable de la dieta y reducir los signos y los problemas secundarios:

Las infecciones secundarias se tratan con terapia sistémica y tópica, por ejemplo, el tratamiento contra *Malassezia* consiste en la administración de ketoconazol sistémico y terapia tópica. Se deben controlar las otitis externas y la queratoseborrea (con ácidos grasos, champú y humectantes)

Además controlaremos factores exacerbantes como la picadura de pulga con antiparasitarios. (Carlotti,2011)

Para reducir la inflamación y el prurito se usan glucocorticoides como prednisona o metilprednisolona (0,5-1mg/kg/día durante 5-7 días seguido de 1mg kg cada dos días) y aceponato de hidrocortisona tópico. (Nutall, 2008)

Otra opción para disminuir el prurito es utilizar el oclacitinib (Apoquel), que produce un efecto similar al de los corticoides, empezando a notarse sus efectos a las 4h de la primera toma y con frecuencias parecidas de aparición de efectos adversos. Sin embargo parece más efectivo a partir del día 14 de tratamiento que los corticoides. (Gadeyne et al, 2014)

Para mejorar la barrera cutánea se usan los ácidos grasos esenciales omega 3 y omega 6 (alteran los eicosanoides y reducen la inflamación), zinc (reduce la inflamación) y aloe vera (aumenta los fibroblastos de la síntesis de proteoglicanos y reduce la inflamación) (Nutall, 2008)

Se pueden recetar además antihistamínicos H1 (20-30% eficacia) misoprostol, inhibidores de la fosfodiesterasa, ciclosporina vía oral y tacrolimus (Nutall, 2008)

### 3. Objetivos

Los objetivos de este trabajo consisten en:

- a) La realización de una revisión sobre los mecanismos implicados en el desarrollo del cuadro alérgico alimentario, los factores relacionados y las pruebas diagnósticas disponibles.
- b) La sistematización de un protocolo para detectar los alérgenos alimentarios en pacientes sospechosos y aplicarlo a 10 historias clínicas del Servicio de Dermatología del HCV de la Facultad.

Se evaluará el porcentaje de casos con hipersensibilidad alimentaria desde Enero hasta Mayo de 2015, si existe algún tipo de predisposición por sexo, raza o edad, las lesiones que aparecen con mayor frecuencia y donde se localizan. Además se comprobarán las respuestas ante los diferentes tipos de dietas administradas y los alérgenos comúnmente implicados.

- c) El estudio de los productos disponibles actualmente en el mercado para confeccionar una dieta comercial adaptada a cada paciente.

#### 4. Metodología

El protocolo diagnóstico aplicado se basa en:

- Historia clínica lo más completa posible recogida en una ficha (tabla 3)
- Exploración generalizada de otros órganos. (tabla 3)
- Evaluación dermatológica de las lesiones cutáneas, su evolución y su distribución. (tabla 3)
- Realización de pruebas laboratoriales para descartar otras causas de prurito:
  - cepillado
  - raspado
  - cinta adhesiva
  - tricograma
  - citología lámpara de Wood
  - cultivo microbiológico

##### 4.1 Cepillado

Se pueden observar pulgas y sus huevos, ácaros como *Cheyletiella* y sus huevos, además de piojos y liendres. También se pueden estudiar las escamas en casos de seborrea. Para lograr distinguirlos sacudiremos los restos adheridos al peine sobre un papel blanco y después los depositaremos en una placa de Petri que observaremos al microscopio añadiendo aceite mineral.

Las heces de pulga dejarán un halo rojizo sobre el papel blanco al ser humedecidas con agua y comprimidas con una espátula.

##### 4.2 Raspado cutáneo

Nos permite evidenciar la presencia de todas las formas parasitarias adultas, sus huevos y heces. Los raspados pueden ser superficiales (para ver *Sarcoptes*, *Notoedes*, *Cheyletiella*, *Trombícula* y piojos) o profundos (para ver *Démox*)

Con la hoja de un bisturí se raspa sobre la superficie de la piel y se coloca el contenido recogido en un porta. Si el raspado es profundo cogemos un pliegue de piel y raspamos hasta que quede la piel erosionada. Los raspados deben realizarse en la zona periférica de las lesiones. La hoja del bisturí puede untarse en aceite.

El porta se observa al microscopio. En el caso de *Démox* más de 4-5 ácaros por campo se considera positivo. Las muestras deben obtenerse de varias zonas y evitarse las exudativas y costrosas.

Cuando sospechamos de *Sarcoptes* las muestras deben tomarse de los bordes de las orejas, codos, alrededor de áreas costrosas y mínimo se deben raspar 10 zonas. Un solo ácaro o su huevo valen para diagnosticar como positivo al paciente.

Para encontrar *Cheyletiella* los raspados se realizaran en zonas con caspa y un solo ácaro es indicativo de infestación. Al igual que en la sarna sarcóptica un caso positivo puede dar un raspado negativo.

#### **4.3 Cinta adhesiva**

Con esta técnica se pueden apreciar parásitos de superficie como *Cheyletiella*, en zonas donde el raspado es difícil de llevar a cabo.

Consiste en adherir la cinta al pelo y posteriormente observarla al microscopio directamente.

#### **4.4 Tricograma**

Se examina microscópicamente un mechón de pelo arrancados de raíz con unas pinzas o mosquitos. La muestra se coloca sobre un porta con aceite mineral y se cubre con un cubreobjetos.

Se examina la forma de las raíces, para orientarnos sobre el estadio del ciclo de crecimiento folicular que nos podría indicar anomalías metabólicas o endocrinas. También se examinan las puntas para identificar prurito o autotraumatismo, los tallos, afectados en procesos de dermatofitosis, la aparición de manguitos sebáceos o foliculares y acúmulos de melanina. También podemos identificar *Démox*.

#### **4.5 Citología**

Está indicada cuando se observan pápulas, pústulas, máculas, nódulos, vesículas, úlceras, otitis externas y bullas.

La impresión sobre porta se realiza en cualquier tipo de lesión exudativa. También se puede obtener la muestra de manera indirecta mediante un hisopo.

Usamos cinta adhesiva en lesiones secas o grasientas, y tras presionar varias veces sobre la lesión, se pega sobre un porta.

Otra opción es la punción con aguja fina y posterior depósito sobre un porta y se utiliza en lesiones nodulares o masas como tumores y abscesos. La punción debe hacerse en varias direcciones y al colocarla en el porta se hace una extensión.

Una vez tomadas las muestras de cualquiera de estas maneras, se tiñe con un panóptico rápido. Si se trata de pus, sangre o suero, debe secarse primero.

En una citología indicativa de patología encontraremos células inflamatorias, bacterias acompañadas de neutrófilos tóxicos en piodermas o sin infiltrado inflamatorio en dermatitis atópicas mal controladas o *Malassezias* (levaduras).

#### **4.6 Lámpara de Wood**

Puede mostrar fluorescencia verdosa producida por *Microsporum canis* o pero raramente emiten fluorescencia los metabolitos producidos por otros dermatofitos. La prueba debe realizarse a oscuras y puede dar falsos positivos por algunos jabones, y bacterias y falsos negativos si se ha tratado la lesión con povidona. No es una prueba muy fiable por lo que siempre que sospechamos de hongos realizamos un cultivo micológico.

#### **4.7 Cultivo micológico**

Se extraen pelos de la periferia de la lesión previamente desinfectada con alcohol y se depositan sobre el medio de cultivo (DTM), estas muestras se incuban a 25°C en una zona oscura durante dos o tres semanas, revisándose diariamente.

Las colonias de *Microsporum canis* tienen un color blanco y aspecto algodonoso, pero para identificarlo hay q recurrir a la microscopia. Cogemos una muestra con celo y lo pegamos en un porta con un poco de azul de metileno. Las macroconidias tienen forma de huso y más de 6 segmentaciones.

#### **4.8 Ensayo terapéutico control de pulgas**

Aunque no encontremos indicios de la presencia de pulgas, debemos incluir el control antiparasitario externo en el protocolo, ya que la hipersensibilidad a la picadura de pulga se incluye en el diferencial de prurito.

El control de pulgas debe realizarse sobre el propio animal y los que convivan con él y sobre el ambiente.

Sobre el animal usamos productos como organofosforados y piretroides que son tóxicos y no se pueden aplicar en perros menores de seis meses o fipronil, que no se absorbe y es menos tóxico. Los encontramos en forma de spray, spot on y collares.

El baño es parte de la terapia, tras el baño hay que esperar dos días, aplicar el producto y bañar a la semana.

Una vez descartadas otras patologías mediante la historia clínica o las pruebas laboratoriales podemos centrarnos en la alergia alimentaria.

#### **4.9 Dietas de eliminación**

La prueba de elección es la alimentación con dietas de eliminación, ya sea casera o comercial con una única fuente proteica, durante un mínimo de 3 semanas. Si se aprecia mejoría, se reexpone a la dieta original, y si reaparecen los signos clínicos, podemos diagnosticar la alergia alimentaria.

Como dietas caseras se pueden recomendar pescado, carne de caballo, cerdo o pavo con arroz o pasta y patata.

Algunas dietas comerciales como Acana y Taste of the wild proporcionan fuentes de proteínas exclusivas de pescado, proteínas poco comunes como venado o libres de cereales como arroz o maíz, que pueden servir para realizar la dieta de exclusión. (tabla 2)

Si se desea determinar el o los alimentos causantes del proceso, una vez controlado el mismo, se reintroducen nuevos ingredientes cada 15 días. Si aparece prurito con uno de ellos, se reinicia la dieta de eliminación otros 15 días hasta la mejoría y se vuelve a ensayar el ingrediente que lo provocó; si reaparece el prurito, se confirma como responsable.

Una vez identificado, elegimos entre toda la gama de piensos del mercado, el pienso que no contenga dicho ingrediente. (tablas 1 y 2)

Este procedimiento es aplicado a todos los pacientes que llegan a consulta con prurito. De estos, hemos seleccionado 10 perros que cumplían los requisitos necesarios para nuestro estudio.

#### **4.10 Casos**

##### **Caso A**

Hembra mestiza

Edad de comienzo: 5 años

Lesiones: eritema en abdomen, hocico y axilas. Pápulas y descamación en abdomen. Collaretes epidérmicos en abdomen y zona perivulvar. Vómitos.

Problemas secundarios: blefaritis.

Respuesta dieta casera: mejora mucho con una dieta a base de pollo, arroz, patata y verduras.

Respuesta a dieta comercial: responde ligeramente a dieta hipoalergénica de Royal Canin. (tabla 1)

Diagnóstico: 60%hipersensibilidad a la picadura de pulga. 50%Alergia alimentaria. Posiblemente algo de atopia.

Identificación de alérgenos: Pescado, cordero y ternera. Aditivos.

### **Caso B**

Hembra, perro de aguas.

Edad de comienzo: menos de un año.

Lesiones: collaretes en zona dorsal y ventral, papulo-pústulas en cara, alopecia difusa en nalgas y zona postauricular.

Problemas secundarios: otitis, conjuntivitis.

Respuesta a dieta casera: muy buena.

Respuesta a dieta comercial: no respondió ante la dieta hipoalergénica ni Anallergic de Royal Canin. (tabla 1)

Identificación de alérgenos: pollo, aditivos.

### **Caso C**

Hembra, teckel.

Edad de comienzo: menos de un año.

Lesiones: papulo-pustúlas en tronco, abdomen y extremidades. Eritema en pabellones auriculares y en zona perivulvar. Granulomas interdigitales.

Problemas secundarios: otitis.

Respuesta a dieta casera: no mejoró nada.

Respuesta a dieta comercial: mejora algo con pienso hipoalergénico.

Diagnóstico: 20% alergia alimentaria, 80% atopia.

Identificación de alérgeno: pollo.

#### **Caso D**

Hembra, bulldog francés.

Edad de comienzo: 1 año.

Lesiones: eritema auricular y abdominal, escoriaciones en zona axilar, perianal y digital dorsal.

Problemas secundarios: otitis, blefaritis y conjuntivitis.

Respuesta a dieta casera: buena con pescado.

Respuesta a dieta comercial: no responde bien ante Sensitivity, mejora con Taste of the Wild, Pacific. (tablas 1 y 2)

Diagnóstico: 50%alergia alimentaria, 50% atopia.

Identificación de alérgenos: ternera, cerdo y pollo sobretodo.

#### **Caso E**

Macho, bull terrier.

Edad de comienzo: antes del año.

Lesiones: eritema en escroto, perianal y plantar. Vómitos y diarreas con sangre. Incontinencia pilórica.

Problemas secundarios: impactación de perianales, otitis.

Respuesta a dieta casera: responde bien a dieta con pescado.

Respuesta a dieta comercial: responde bien con Royal Canin hipoalergénico. (tabla 1)

Diagnóstico: 70% alergia alimentaria. 30% atopia. Intolerancia alimentaria.

Identificación alérgenos: conejo, ternera, caballo y algo a la merluza.

#### **Caso F**

Hembra, bulldog francés.

Edad de comienzo: un año.

Lesiones: eritema en orejas, papulo-pústulas en zona dorsal del tronco.

Problemas secundarios: impactación de sacos anales.

Respuesta a dieta casera: disminuye el prurito.

Respuesta a dieta comercial: responde bien con Taste of the Wild Pacific. (tabla 2)

Diagnóstico: 50% alergia alimentaria, 50% atopia.

Identificación de alérgenos: no.

### **Caso G**

Macho, bóxer.

Edad de comienzo: antes del año.

Lesiones: diarreas, alopecia y pigmentación difusa en abdomen, pústulas. Eritema en cara, patas y zonas perianal. Seborrea.

Problemas secundarios: conjuntivitis.

Respuesta a dieta casera: mejora ligeramente con salmón y patata y carne de caballo y patata.

Respuesta a dieta comercial: mejora con Go! Sensivity + shine de salmón y patata e Hipoalergénico de soja de Affinity. (tablas 1y 2)

Diagnóstico: 50% alergia alimentaria, 50% atopia.

Identificación de alérgenos: Carbohidratos (arroz y pasta), phleum platense, grama común y acedera.

### **Caso H**

Macho, cocker.

Edad de comienzo: 7 años.

Lesiones: eritema, hiperpigmentación y liquenificación en tronco.

Problemas secundarios: otitis crónica, hiperplasia de glándulas apocrinas, tímpano opaco.

Respuesta a dieta casera: mejora bastante.

Respuesta a dieta comercial: mejora con Purina HA. (tabla 1)

Diagnóstico: 50% alergia alimentaria, 50% atopia.

Identificación de alérgenos: no.

### **Caso I**

Macho, yorkshire.

Edad de comienzo: año y medio.

Lesiones: pápulas y enrojecimiento por todo el cuerpo.

Problemas secundarios: otitis y blefaritis. Inflamación de glándulas perianales.

Respuesta a dieta casera: responde bien con pescado patata y arroz.

Respuesta a dieta comercial: mejora con Hipoalergénico de Royal Canin, Acana Pacifica y Taste of the Wild, pacific. (tablas 1 y 2)

Diagnóstico: alergia alimentaria y algo de atopia

### **Caso J**

Macho, Sharpei.

Edad de comienzo: año y medio.

Lesiones: eritema en extremidades anteriores, signos gastrointestinales.

Problemas secundarios: pododermatitis.

Respuesta a dieta casera: mejora mucho con carne de pavo cruda.

Respuesta a dieta comercial: responde bien con Hipoalergénica de Royal Canin. (tabla 1)

Diagnóstico: 50% alergia alimentaria 50% atopia.

Identificación de alérgenos: cerdo.

## Resultados y discusión

<u>Raza</u>	<u>Edad de comienzo</u>	<u>Afectación podal</u>	<u>Conjuntivitis</u>	<u>Otitis</u>	<u>Blefaritis</u>	<u>Afectación perivulvar</u>	<u>Atopia</u>	<u>Alérgenos identificados</u>
Mestizo	5 años				X	X	X	Tenera Cordero Pescado Aditivos
Perro de aguas	Menos de un año		X	X			X	Pollo aditivos
Teckel	Menos de un año	X		X		X	X	Pollo
Bulldog Francés	1 año	X	X	X	X		X	Pollo Tenera Cerdo
Bull terrier	Menos de una año	X		X			X	Conejo Tenera Caballo Merluza
Bulldog Francés	1 año						X	
Boxer	Menos de 1 año		X				X	Arroz Pasta Phleum platense Gramma común Acedera.
Cocker	7 años			X			X	
Yorkshire	Año y medio			X	X		X	
Shar Pei	Año y medio	X					X	cerdo

### Edad de comienzo

La edad de comienzo se sitúa en un 40% antes del año, un 40% entre el año y año y medio y un 20% después del año y medio. Estos datos concuerdan bastante con los encontrados en la revisión bibliográfica. (50% antes del año según Ihrke, 2007, y entre 1 y 3 años según Rejas 1997, Rosser 1997)

### Lesiones

En cuanto a las lesiones, encontramos eritema en un 80%, papulo-pústulas en un 60% y signos gastrointestinales en un 30%, frente a eritema en un 50%, pápulas en un 37%, y un 10-13% de síntomas gastrointestinales encontrados en dos artículos. (White, 1986, Loeffler et al., 2004)

Los porcentajes en nuestro estudio resultan más altos, sin embargo, en ambos casos el eritema es la lesión asociada con más frecuencia, le siguen las pápulo-pústulas y finalmente con porcentajes más bajos, los signos gastrointestinales.

Un 40% tenía afectación podal y un 20% perivulvar.

Encontramos problemas secundarios como conjuntivitis en un 30%, blefaritis en un 30% y otitis en un 60%. En Machicote, (2011) cifra la predisposición de los perros alérgicos a padecer otitis en un 80%. Ambos porcentajes son bastante altos demostrando que la otitis es un signo que debe alertarnos de una posible alergia alimentaria, además de un problema secundario que no debemos olvidarnos de tratar si aparece.

### Relación con atopia

Una diferencia significativa es el porcentaje de perros con alergia alimentaria y atopia. Un 90% de los perros también fueron diagnosticados de atopia en nuestro estudio, frente al 19% encontrado en otros artículos. (Loeffler et al., 2004, Machicote, 2011) Ha resultado muy difícil encontrar animales únicamente con alergia alimentaria, la mayor parte padecen también atopia, incluso en mayores porcentajes. Los límites entre alergia alimentaria y atopia no están bien definidos, existiendo una estrecha relación entre ambos.

### Alérgenos

Los alimentos implicados con mayor frecuencia fueron, pollo y ternera con un 43%; pescado en un 29%; cerdo y aditivos con un 28.5%; cordero, caballo, arroz, trigo y conejo en un 14%. No se encontraron reacciones frente a huevos, lácteos, maíz ni soja.

El pollo y la ternera muestran bastante incidencia en todos los estudios. Sin embargo el pescado, con menos porcentaje en otros estudios, quedaría como el segundo alérgeno más común en los casos estudiados. (Rejas, 2008, Rodriguez, 2014, Córdova, 1999) En cuanto a los lácteos no se encontró ningún caso, probablemente la ausencia de casos se deba a la ausencia de ensayos frente ellos.

Se considera que el número de alérgenos alimentarios medio por perro es de 2,42 y coincide exactamente con el encontrado en la revisión bibliográfica (Miller et al, 2013).

Un 57,14% reacciona frente a 1 o 2 proteínas, y un 42,85% a más de dos proteínas. Los datos obtenidos en Miller et al, (2013) sitúan en un 80% los perros que reaccionan a 1 o 2 proteínas y en un 64% lo que reaccionan a 2 o más de las proteínas ensayadas. En ambos estudios el número de animales que reaccionan ante una o dos proteínas es más alto.

### Dietas

En 9 de los 10 pacientes se apreció mejoría al administrar dieta casera; En uno de ellos la mejoría fue muy ligera, funcionando mejor una dieta comercial. De la misma manera en 9 de los 10 pacientes se encontró mejoría al administrar dieta comercial, aunque 2 de ellos, a pesar de reaccionar positivamente, preferían la dieta casera.

Otros estudios (Tapp, 2002, Vroom ,1994) cifran entre un 5,8% y un 33,33% las reacciones adversas ante piensos comerciales. En nuestro caso obtenemos un 10%, dato que no se aleja mucho de los anteriores.

El **caso C** podría confirmar la teoría de que los perros atópicos mejoran al tomar piensos hipoalérgicos, debido los ácidos grasos que contienen, capaces de mejorar la barrera cutánea. Esta podría ser la razón de la falta de mejora ante la dieta casera, y el ligero funcionamiento de un pienso comercial.

El **caso D** podría confirmar la teoría de que un perro reacciona con el hidrolizado del alimento al que es alérgico, ya que el prurito no desapareció con un pienso con pollo hidrolizado, alimento al que es alérgico. Aunque no podemos descartar una alergia a la soja o a los aditivos contenidos en el pienso en cuestión.

## **Conclusiones**

La edad de inicio de los signos clínicos en la alergia alimentaria se ha situado en un 40% de los pacientes antes del año, en un 40% entre el año y año y medio y en un 20% después del año y medio.

Las lesiones encontradas han sido eritema en un 80%; papulo-pústulas en un 60%; signos gastrointestinales en un 30%; afectación podal en un 40%; afectación perivulvar en un 20%; conjuntivitis en un 30%; blefaritis en un 30%; y otitis en un 60%.

Por otra parte en 9 de cada 10 casos se diagnosticó dermatitis atópica.

Los alimentos detectados como alérgicos en nuestros pacientes fueron pollo y ternera con (43%), pescado (29%), cerdo y aditivos (28.5%) y cordero, caballo, arroz, trigo y conejo (14%).

No se encontraron reacciones frente a huevos, lácteos, maíz ni soja.

El número de alérgenos alimentarios por perro fue de 2,42. En 2 casos se diagnosticó un único alérgeno, en otros 2 casos se encontraron 2 alérgenos distintos, en un solo caso se diagnosticaron reacciones ante 3 alérgenos, y en 2 casos, 4 alérgenos alimentarios diferentes. En los 3 casos restantes no se llegó a identificar el alimento causante.

Por tanto un 57,14% reaccionaron frente a 1 o 2 proteínas mientras que 42,85% reaccionaron a más de dos proteínas

En 9 de los 10 pacientes se apreció mejoría al administrar dieta casera; En uno de ellos la mejoría fue muy ligera. De la misma manera, en 9 de los 10 pacientes, se encontró mejoría al administrar dieta comercial, aunque 2 de ellos a pesar de reaccionar positivamente, preferían la dieta casera.

## **Conclusions**

The age of begging of the food allergy is 40% before the year, 40% between twelve and eighteen months and 20% after eighteen months

Lesions founded are: erythema 80%; papulopustules 60%; gastrointestinal signs 30%; foot affectation 40%; perivulvar affectation 20%; conjunctivitis 30%; blepharitis 30%; and otitis 60%.

9 dogs of the 10 cases studied were also diagnosed as atopic. (90%)

Involved foods are chicken and beef 43%, fish 29%, pork and additives 28.5% and lamb, horse, rice, wheat and rabbit 14%.

No reactions were faced with eggs, dairy, corn or soy.

The number of dog food allergens is 2.42.

57.14% reacted to 1 or 2 proteins reacted while 42.85% reacted to more than two proteins

9 patients improved with homemade diet; One of them improved only slightly. Also, 9 patients improved with commercial diet; although 2 of them preferred the homemade diet.

### **Valoración personal**

La realización de este trabajo me ha permitido aprender a sistematizar un protocolo de dermatología para detectar cualquier tipo de alergia además de muchos otros problemas dermatológicos.

La recopilación de datos para revisión bibliográfica me ha ayudado principalmente a desenvolverme con más soltura en la lectura de artículos en inglés.

### **Bibliografía**

- 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.
- [Cave NJ](#). Hydrolyzed protein diets for dogs and cats. [Vet Clin North Am Small Anim Pract](#). 2006, 36, 1251-1268.
- Rosser EJ Jr. Diagnosis of food allergy in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1993, 203; 259-262
- Day MJ. The canine model of dietary hypersensitivity. *Proceedings of the Nutrition Society* (2005), 64, 458-464
- Mandingers P, German AJ. Dietary hypersensitivity in cats and dogs. [Tijdschr Diergeneeskd](#). 2010;135:706-10.
- Lourenço Martins LM. Alergy diagnosis - an application to dog. *Experimental pathology and health science* 2008 2 zz-zz
- Rejas López J. Manual de dermatología de animales de compañía. León universidad de león 1997 isbn 978-84-7719- 665-5
- [Jeffers JG](#), [Meyer EK](#), [Sosis EJ](#). Responses of dogs with food allergies to single-ingredient dietary provocation. [J Am Vet Med Assoc](#). 1996, 209 608-11.

- Loeffler A, Lloyd DH, Bond R, Kim JY, Pfeiffer DU. [Dietary trials with a commercial chicken hydrolysate diet in 63 pruritic dogs.](#) 2004;154:519-522
- White SD. [Food hypersensitivity in 30 dogs.](#) [J Am Vet Med Assoc.](#) 1986 188 :695-8
- [Kunkle G](#), [Horner S](#). Validity of skin testing for diagnosis of food allergy in dogs. [J Am Vet Med Assoc.](#) 1992 200 677-680.
- [Wills J](#), [Harvey R](#). Diagnosis and management of food allergy and intolerance in dogs and cats. [Aust Vet J.](#) 1994 322-6.
- [Paterson S](#). Food hypersensitivity in 20 dogs with skin and gastrointestinal signs. [J Small Anim Pract.](#) 1995;36 529-534.
- [Tapp T](#), [Griffin C](#), [Rosenkrantz W](#), [Muse R](#), [Boord M](#). Comparison of a commercial limited-antigen diet versus home-prepared diets in the diagnosis of canine adverse food reaction. [Vet Ther.](#) 2002 3 244-51.
- [Vroom MW](#). Prospective study of a commercial hypoallergenic diet in 18 dogs with food allergy [Tijdschr Diergeneeskd.](#) 1994 ;119 602-604.
- [Olivry T](#), [Bizikova P](#). A systematic review of the evidence of reduced allergenicity and clinical benefit of food hydrolysates in dogs with cutaneous adverse food reactions.[Vet Dermatol.](#) 2010 21 32-41.
- [Olivry T](#), [Deboer DJ](#), [Prélaud P](#), [Bensignor E](#). Food for thought: pondering the relationship between canine atopic dermatitis and cutaneous adverse food reactions.; [Vet Dermatol.](#) 2007 18 390-391
- Eduardo Córdova Moreno, Eduardo J. Trigo Tavera. Hipersensibilidad alimentaria canina. [Vet. Méx.](#), 30(1) 1999
- Rejas López J. REDVET. Revista electrónica de Veterinaria 1695-7504 2008 Volumen IX Número 5. REDVET Rev. electrón. vet.<http://www.veterinaria.org/revistas/redvet> Vol. IX, Nº 5 Mayo/008 – <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n050508.html>
- Irkhe PJ. Distinguishing Between Allergies. Proc 32 WSAVA Congress 2007
- Prélaud P. Harvey R. Dermatología canina y nutrición clínica.en: Pibot P, Biurge V, Elliot DA eds: Enciclopedia de nutrición canina. <[http://www.ivis.org/advances/rc\\_es/A4314.0808.ES.pdf?LA=2](http://www.ivis.org/advances/rc_es/A4314.0808.ES.pdf?LA=2)>

- Carlotti DN. Dermatitis atópica canina; Nuevos Conceptos (etiología, patogenia, cuadros clínico, diagnóstico y tratamiento). Publicación trimestral de actualización científica y tecnológica. No 13. 2011. VIRBAC MEXICO S.A. de C. V. División de animales de compañía.
- Nutall T. Tratamiento de la dermatitis atópica. IVIS 32. Veterinary Focus. Vol 18 No1. 2008
- Rodriguez. MA. Dermatitis atópica. Diagnóstico y posibilidades terapéuticas. Facultad de Veterinaria de Zaragoza. 2008.
- [Caroline Gadeyne](#), [Peter Little](#), [Vickie L King](#), [Nigel Edwards](#), [Kylie Davis](#), and [Michael R Stegemann](#) Efficacy of oclacitinib (Apoquel®) compared with prednisolone for the control of pruritus and clinical signs associated with allergic dermatitis in client-owned dogs in Australia. *Vet Dermatol.* 2014 Dec; 25(6): 512–e86.
- Cave NJ, Marks SL. Evaluation of the immunogenicity of dietary proteins in cats and the influence of the canning process. *American Journal of Veterinary Research* 2004; 65:1427-1433.
- Miller HM, Griffin GE, Campbell KL. *Small Animal dermatology.* 7<sup>th</sup> Ed. 2013: 263-431.
- Favrot C, Steffan J, Seewald W, Picco F. A prospective study on the clinical features of chronic canine atopic dermatitis and its diagnosis. *Vet Dermatol.* 2010;21(1):23–31.

## ANEXOS

**TABLA 1: DIETAS COMERCIALES**

	Hills Ultra- allergen free	Hills Duck Rice	Hills Egg Rice	Hills Salmon Rice	Royal Canin Hipoaler.	Royal Canin Anallergic	Royal Canin Sensitivity Control	Eukanuba	Advance Atopic	Advance Hipoaler.	Purina DRM	Purina H.A.	Go! Sensivity Shine Salmon
Ternera													
Pollo	H	H	H	H	H		H						
Cordero													
Pescado		X		X	X	X	X	X	X		X	X	X
Cerdo													
Trigo													
Soja					H	X	X			H			
Lácteos													
Maíz	X					X		X	X	X	X	X	
Arroz		X	X	X	X				X				
Huevo			X					X					
Proteína animal no especificada									X	X			

X: presente

H: hidrolizada

**TABLA 2: DIETAS COMERCIALES CON UNA ÚNICA FUENTE DE PROTEINA Y/O PROTEINAS NO HABITUALES**

	Taste of the Wild Pacific	Taste of the Wild High prairie	Taste of the Wild Sierra Mountain	Taste of the Wild Wetlands	Acana Pacifica	Acana Wild prairie	Acana Ranchlands	Acana Grasslands	Acana Duck and Bartlett pear	Acana Lamb and Okanagan apple
Ternera							X			
Pollo		X		X		X				
Cordero		X	X				X	X		X
Pescado	X	X		X	X	X	X	X		
Cerdo										
Trigo										
Soja										
Lácteos										
Maíz										
Arroz										
Huevo		X		X		X		X		
Otros		Bisonte Ciervo		Pato Codornices Pavo		Pavo	Bisón	Pato	Pato	

### TABLA 3: FICHA DERMATOLÓGICA

Nº expediente:

Fecha:

Peso:

Hábitat: interior/ exterior

Convivencia con otros animales: si/no perro/gato/otros

Lesiones en propietarios o en otros animales: si/ no

Pulgas: si/no

Prurito: si/ no

Intensidad: 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Características: más por la noche/más por el día, en casa/ cuando sale a la calle

Se lame

Se muerde

Se rasca contra objetos

Alimentación: casera/ pienso

Estado sanitario (patologías):

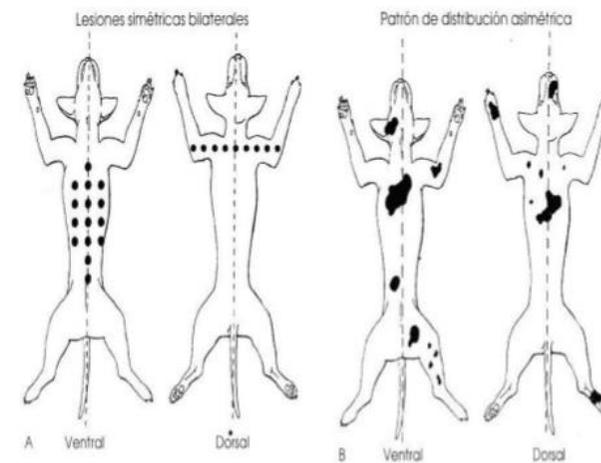
Áreas afectadas .....

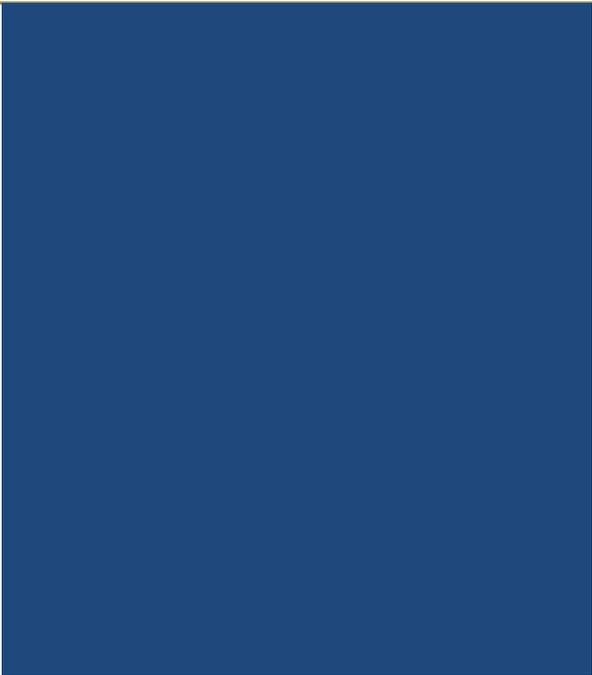
Lesiones primarias: alopecia/papulas/mácula/comedón/roncha/eritema/vesícula/tumor/nódulo

Lesiones secundarias: hiperqueratosis/liquenificación/hiperpigmentación/collarín epidérmico etc.

Estacionalidad: si/no

Asociaciones: alimentos/parásitos....





# Hipersensibilidad alimentaria en perros.

Alérgenos implicados y tipos de  
alimento para su control

Alicia Puértolas

---

# ÍNDICE

<b>1. Resumen.....</b>	<b>pag.1</b>
<b>2. Introducción: revisión bibliográfica.....</b>	<b>pag.2-10</b>
2.1Hipersensibilidad alimentaria	
2.1.1 Sintomatología, lesiones, distribución.....	pag.3
2.1.2 Factores relacionados.....	pag.3
2.1.3 Patogenia.....	pag.4-5
2.1.4 Alimentos implicados.....	pag.5
2.1.5 Diagnóstico.....	pag.6
2.1.6 Dietas caseras.....	pag.6-7
2.1.7 Dietas comerciales.....	pag.7-8
2.1.8 Relación con atopía.....	pag.8-9
2.1.9 Tratamiento.....	pag.9-10
<b>3. Justificación y objetivos.....</b>	<b>pag.11</b>
<b>4. Metodología.....</b>	<b>pag.12-20</b>
4.1 Cepillado.....	pag.12
4.2 Raspado.....	pag.12-13
4.3 Cinta adhesiva.....	pag.13
4.4 Tricograma.....	pag.13
4.5 Citología.....	pag.13-14

4.6 Lámpara de Wood.....	pag.14
4.7 Cultivo microbiológico.....	pag.14
4.8 Ensayo terapéutico control de pulgas.....	pag.14-15
4.9 Dietas de eliminación.....	pag.15
4.10 Casos.....	pag15-19
<b>5. Resultados y discusión.....</b>	<b>pag.20-22</b>
5.1 Edad de comienzo.....	pag.21
5.2 Lesiones.....	pag.21
5.3 Relación con atopia.....	pag.21
5.4 Alérgenos.....	pag.21-22
5.5 Dietas.....	pag.22
<b>6. Conclusiones.....</b>	<b>pag.23-24</b>
<b>7. Valoración personal.....</b>	<b>pag.24</b>
<b>8. Bibliografía.....</b>	<b>pag.24-26</b>
<b>9. Anexos.....</b>	<b>pag.27-29</b>

## **1. Resumen**

Se considera que la alergia alimentaria canina es una dermatosis no estacional, pruriginoso que se produce como consecuencia de reacciones de hipersensibilidad a alérgenos que se encuentran en la dieta del perro.

La cara, las orejas, las extremidades y el abdomen son las zonas más afectadas. El trauma autoinflingido, que tiene como causa el prurito, produce lesiones eritematosas, alopecias, excoriaciones, liquenificación, hiperpigmentación e infecciones secundarias.

Los alimentos que se relacionan con más frecuencia con alergias alimentarias son la carne de vacuno, la soja, el pollo, los huevos, la leche de vaca, el trigo, el pescado y el maíz.

El diagnóstico se confirma al observar la disminución o desaparición de los signos clínicos cuando se le proporciona al paciente una dieta restringida, seguido de la reaparición de los síntomas cuando es expuesto, nuevamente, a la dieta original.

Para este estudio se seleccionaron 25 perros con sospecha de alergia alimentaria, de los cuales se siguieron definitivamente 10 (de diversas razas y mestizos, 5 machos y 5 hembras), en todos los pacientes se llegó al diagnóstico definitivo mediante las pruebas básicas de laboratorio y dietas de eliminación.

### **Summary**

Canine food allergy is defined as a skin disorder non-seasonal and pruritic, associated with the ingestion of a substance found in the dog's diet.

Face, ears, limbs and abdomen are the most affected areas. The self-inflicted trauma that is caused by the pruritus, leads to erythema, alopecia, excoriations, lichenification, hyperpigmentation and secondary infections.

Foods that are most commonly associated with food allergies are beef, soy, chicken, eggs, dairy products, wheat, fish and corn.

The diagnosis is confirmed by decrease or disappearance of clinical signs when the restricted diet is given and their reappearance when the patients are exposed to the original diet.

For this study 25 dogs with suspected food allergy were selected, definitely 10 of them were followed (of different races and mongrels, 5 males and 5 females) in all patients definitive diagnosis was reached using basic laboratory tests and elimination diets.

## **2. Revisión bibliográfica**

Los signos que identifican una alergia son el prurito, alopecia por rotura traumática, liquenificación e hiperpigmentación y otros problemas secundarios como, otitis, dermatitis y piodermas. (Los perros son muy susceptibles a las piodermas por su epidermis delgada, su escasez de lípidos intracelulares, la ausencia de tapón de queratina y sebo en el infundíbulo folicular y por tener un pH más alcalino) (Rodríguez, 2014)

El concepto de "fenómeno de umbral" es importante en la comprensión de prurito. Cierta carga de alérgenos puede ser tolerada sin ninguna manifestación clínica, pero un pequeño incremento de dicha carga puede desencadenar el cuadro clínico.

También se debe tener en cuenta la suma de efectos: enfermedades concomitantes que fomentan el prurito pueden hacer que el animal supere su umbral de prurito. (Ihrke, 2007)

El diagnóstico de alergia exige eliminar en primer lugar otras causas de prurito como las producidas por parásitos externos y hay que controlar siempre el prurito derivado de infecciones secundarias por estafilococos y *Malassezia*. Por ello, empezaremos realizando pruebas de laboratorio que nos permitan detectar o eliminar la presencia de estos agentes.

- Cepillado
- Raspado
- Tricograma
- Citología de superficie con cinta adhesiva transparente
- Lámpara de Wood y cultivos DTM o Seboueau.
- Biopsia

Una vez que el diagnóstico se centra en las dermatitis alérgicas, si cabe la posibilidad de que sea una dermatitis por picadura de pulga, se debe descartar la misma mediante el control estricto de las pulgas. (Rodríguez, 2014)

### **2.1 Hipersensibilidad alimentaria**

Las reacciones adversas a los alimentos (RAA) incluyen la alergia como reacción inmunológica y la intolerancia (Biourge et al., 2004)

En el grupo de intolerancia alimentaria encontramos las causadas por problemas metabólicos como deficiencias enzimáticas, hepatitis crónicas o productos indigestibles o no absorbibles como la

lactulosa. Otro tipo de intolerancia es la indiosincrasia alimentaria (problema mecánico para digerir fibra o huesos) y finalmente reacciones farmacológicas y pseudoalergia (no mediada por IgE) (Mandigers, 2010)

Según Paterson, 1995, la alergia alimentaria canina se puede definir como un trastorno de la piel no estacional, pruriginoso que se asocia con la ingestión de una sustancia que se encuentra en la dieta del perro, y que responde de forma variable a los corticoides. (un 20-30 % no responden y un 20-40% parcialmente) (Rejas, 1997)

### 2.1.1. Sintomatología, lesiones y distribución

Las reacciones adversas a los componentes de los alimentos ingeridos pueden afectar muchos sistemas y pueden producir signos que involucran la piel, el tracto gastrointestinal, el tracto respiratorio y el sistema nervioso central. (Wills, et al., 1994)

La cara, las orejas, las extremidades y el vientre son las zonas más afectadas. El trauma autoinfligido que tiene como causa el prurito conduce a eritema, alopecia, excoriaciones, liquenificación, hiperpigmentación e infecciones secundarias en estas zonas. (Ihrke, 2007)

Diferentes estudios nos indican estos signos en porcentajes.

El prurito aparece en un 97%, eritema en un 50%, y pápulas en 37% (White, 1986). También pueden aparecer signos gastrointestinales (13%) (Loeffler et al., 2004). Estos incluyen la presencia de moco fecal y sangre, tenesmo y aumento de la frecuencia fecal. (Paterson, 1995). Según Biourge et al., (2004) los signos gastrointestinales (10%) serían diarrea y malestar abdominal.

El 80% de los perros con reacción adversa a los alimentos están predispuestos a otitis y en el 20% de los casos, otitis, es el único síntoma. En estos casos la dieta hipoalérgica es fundamental para solucionar el problema. (Machicote, 2011) Las piodermas también son un fenómeno recurrente en estos pacientes (30-50%) (Rejas, 1997)

### 2.1.2. Factores relacionados

Sexo, raza o edad no son factores predisponentes (White, 1986) el proceso puede empezar entre los 4 meses y los 14 años, aunque hasta el 50% pueden desarrollar la enfermedad antes del año de edad (Ihrke, 2007) o bien entre 1 y 3 años (Rejas 1997, Rosser 1997)

Se consideran factores predisponentes problemas de maldigestión, aumentos de permeabilidad intestinal, las vacunas y la atopia. (Pibot et al., 2007)

También encontramos factores exacerbantes como la presencia de ectoparásitos, infecciones microbianas, estrés, y las condiciones ambientales. (Nutall, 2008)

### 2.1.3. Patogenia

La mayoría de los ingredientes básicos de los alimentos tienen el potencial de inducir una respuesta alérgica, aunque la mayoría de las reacciones son causadas por proteínas. (Miller et al, 2013).

Por lo general son glicoproteínas de tamaño de 14 a 40 kD, aunque moléculas más pequeñas (10 kD) y más grandes (70kD) pueden ser resultar inmunológicamente activas en el desencadenamiento de una hipersensibilidad alimentaria. Rompiendo enzimáticamente la proteína en fragmentos peptídicos más pequeños se convierte en menos alérgica y más digerible. Este último punto es de gran importancia, porque si una proteína dietética se digiere adecuadamente, antes del contacto con la mucosa gastrointestinal, no va a activar el sistema inmune. (Biourge et al., 2004) De ahí que un problema de maldigestión o aumento de permeabilidad intestinal pueda predisponer a la hipersensibilidad alimentaria.

Cuando el alérgeno es ingerido por primera vez por el animal, su tejido linfático asociado al intestino, se activa y permite la síntesis de inmunoglobulinas (IgE/IgG) alérgeno específicas que se unen a los mastocitos localizados tanto en la mucosa intestinal como en otros órganos (fase de sensibilización).

En el siguiente contacto con el alérgeno, éste se liga a las IgE específicas unidas a la superficie de mastocitos, e induce la degranulación de estas células, que liberan los mediadores químicos responsables de los síntomas de la alergia.

A pesar de que éste es el mecanismo más conocido, también se ha sugerido la existencia de alergias alimentarias que cursan mediante procesos de hipersensibilidad de tipo III y IV y que, por tanto, no están mediadas por IgE. (Rejas, 2011). Este tipo de hipersensibilidad afecta al 1% de la población canina. (Day, 2005)

En el caso de la hipersensibilidad tipo III, el antígeno se encuentra con anticuerpos específicos con los que forma complejos inmunes que fijan el complemento. Estos depósitos de inmunoglobulina y antígenos alimentarios, pueden llevar a una respuesta de hipersensibilidad local y signos gastrointestinales. Los complejos inmunes pueden depositarse en otros tejidos, especialmente en la piel, y originar como resultado una respuesta inflamatoria. También pueden encontrarse en la pared de los vasos sanguíneos o tejidos perivasculares.

La hipersensibilidad de tipo III ha sido incriminada en las respuestas agudas intestinales que ocurren varias horas después de haber comido.

En la hipersensibilidad tipo IV, los antígenos alimentarios no se unen a un anticuerpo específico sino a los linfocitos T. Los linfocitos T circulantes sensibilizados encuentran al antígeno y liberan linfoquinas que son glucoproteínas que pueden atraer y activar a otras células inflamatorias. (Córdova, 1999)

#### 2.1.4. Alimentos implicados

Los alimentos que se relacionan con más frecuencia con alergias alimentarias son la carne de vacuno y la soja. Otros alimentos son el pollo, los huevos de gallina, la leche de vaca, el trigo, pescado y el maíz. (Miller et al, 2013).

Otros autores relacionan la ternera (32%), pollo (26%), cordero (20%), cerdo (16%), lácteos (14%), arroz (6%), y trigo (2%). (Rodríguez, 2014)

Según otro estudio encontramos, vacuno (36%), lácteos (28%), seguidos del trigo (15%), huevo (10%) y pollo (10%). En menor medida se citan el cordero (7%), la soja (6%) y el cerdo (4%), habiendo casos ocasionales de reacciones frente a conejo, pescado, maíz y arroz. (Rejas, 2008)

El 70% de los perros afectados han consumido la dieta ofensora durante al menos dos años o más, antes de que aparecieran los signos clínicos, por lo que la aparición de una hipersensibilidad alimentaria no está asociada con un cambio reciente en la dieta. (Córdova, 1999)

Aunque los aditivos alimentarios se han relacionado con reacciones adversas en los seres humanos, una relación similar aún no se ha establecido en perros y gatos. (Biourge et al., 2004, Rodríguez, 2014)

El número de alérgenos por perro es de 2,4, el 80% de los perros reaccionan a 1 o 2 proteínas y un 64% reaccionan a 2 o más de las proteínas ensayadas. (Miller et al, 2013).

Existe la teoría de la sensibilización cruzada entre alimentos de una misma fuente animal, por ejemplo leche y carne de vaca. A su vez se han documentado reacciones cruzadas entre carne de ternera y cordero posiblemente debidas a ciertas enzimas musculares comunes entre mamíferos, (Pibot et al.,2007) sin embargo en otros artículos no se apoya esta teoría. (Miller et al, 2013).

### 2.1.5. Diagnóstico

Diversos artículos coinciden en que la única forma de establecer un diagnóstico fiable de hipersensibilidad alimentaria es a través de las dietas de eliminación y la reexposición:

Una reacción adversa a los alimentos se diagnostica si el prurito se resuelve mientras el paciente se alimenta a base de una dieta hipoalérgica concreta, ya sea comercial o casera, y vuelve a aparecer cuando se reanuda su régimen de alimento original. (Loeffler et al., 2004)

Estas dietas hipoalérgicas se conocen como dietas de eliminación. Las dietas de eliminación deben componerse a base de nutrientes que no se incluyan en las dietas habituales de los individuos afectados; para los perros las dietas de eliminación se suelen elaborar a base de cordero, conejo, carne de caballo y el pescado como fuente de proteína y con arroz, patata o pasta como fuente de hidratos de carbono. La mejora en los signos clínicos, mientras dura la dieta de eliminación es sugestiva de alergia a los alimentos. El diagnóstico debe ser confirmado por la vuelta a la dieta original, con el desarrollo de los signos clínicos dentro de 7 a 14 días de alimentación. (Wills, et al., 1994)

La duración mínima de una dieta de eliminación debe ser de tres semanas, pudiendo ser necesario mantenerla hasta 10 semanas. Durante la dieta de eliminación el paciente no puede ingerir nada más, ni premios, tiras de cuero o juguetes masticables. (Rejas, 1997) Para evitar problemas gastrointestinales, se recomienda que el paso a la dieta de eliminación se realice paulatinamente.

### 2.1.6. Dietas caseras

Debido a que se pueden personalizar fácilmente y se supone que están libres de aditivos alimentarios, las dietas caseras han sido recomendadas por dermatólogos veterinarios para el diagnóstico y tratamiento de las RAA. La receta casera debe proporcionar al perro nuevas fuentes de proteínas, carbohidratos y grasas y debe estar equilibrada. Sin embargo, los propietarios son reacios a preparar dietas caseras, ya que necesitan mucho tiempo para prepararse y requiere la cooperación completa por el propietario durante un período de muchas semanas, lo que puede reducir el seguimiento de la dieta y por lo tanto hacer que el diagnóstico sea difícil. La tasa de deserción durante un estudio de 6-8 semanas usando una dieta casera de eliminación fue del 36%, lo que daría como resultado un 36% de los posibles casos de reacción adversa a los alimentos no diagnosticados. (Biourge et al., 2004)

Por tanto, antes de comenzar una dieta de eliminación hay que confirmar que puede llevarse a cabo. En caso de dificultades, como la presencia de varios animales en casa, hay que ver las

posibilidades de completarla con éxito. Además en algunos perros, es importante restringir la salida al exterior, para evitar la ingestión de animales silvestres o de basura.

La carne de cordero y el arroz durante 4 semanas, seguido de un desafío con la dieta original de cada paciente es un ejemplo. (Miller et al, 2013)

#### 2.1.7. Dietas comerciales

Por otro lado existen dietas de eliminación comerciales, que utilizan una variedad de fuentes de proteínas que no se encuentran normalmente en la dieta estándar de perros. Este tipo de dietas son nutricionalmente completas, pero no son realmente hipoalergénicas, ya que contienen proteínas enteras a las que el perro puede o no, haber tenido exposición previa. Una estrategia para reducir la alergenicidad implica la hidrólisis de la fuente de proteína con enzimas. (Biourge et al., 2004)

Sin embargo estas dietas tampoco son válidas para todos los pacientes;

Un 5,8% reacciona negativamente ante un pienso hipoalergénico (Tapp, 2002) tras ser diagnosticados mediante la exclusión con dieta casera. Vroom, 1994, cifra este hecho en un 33.33% También se describen reacciones negativas ante el hidrolizado del alimento al que el perro es alérgico (50%) (Olivry et al., 2010) por tanto a la hora de elegir un pienso hidrolizado debemos considerar los ingredientes del hidrolizado porque los antígenos no son totalmente destruidos. (Cave, 2006)

Estos fracasos también pudieran deberse a la existencia de nuevos alérgenos como resultado de los procesos a los que se someten los alimentos comerciales. (Cave et al, 2004)

La dieta hidrolizada pretende eliminar los alérgenos existentes mediante la ruptura de la proteína. (Cave, 2006) Las proteínas hidrolizadas disminuyen la capacidad alérgica de los alimentos, se disminuye la unión de IgE al antígeno y no aparece reacción cutánea al realizar tests de sensibilidad cutánea. (Olivry et al., 2010)

Los problemas potenciales incluyen la mala palatabilidad, diarrea hipoosmótica, y un valor nutricional reducido, aunque la alergenicidad persistente es el más significativo.

Las indicaciones principales para este tipo de dieta son por tanto, su uso en ensayos de eliminación para el diagnóstico de las reacciones adversas a los alimentos.

En un estudio se identificaron inicialmente casos de reacción adversa a los alimentos mediante una dieta casera, luego se les administró una dieta novel a base de pescado y patata disponible comercialmente, recayendo la mitad de los pacientes. (Biourge et al., 2004)

Este hallazgo sugiere que para excluir un diagnóstico de reacción adversa a los alimentos, se recomienda el uso de varias dietas de eliminación. (Biourge et al., 2004)

#### 2.1.8. Relación con atopia

Las reacciones adversas a los alimentos también pueden ser concomitantes con atopias (19%) (Loeffler et al., 2004) (Machicote, 2011)

Un tercio de los niños atópicos padecen simultáneamente una alergia alimenticia, aunque no hay evidencias que respalden o rebatan una asociación. Pueden ser semejantes o una puede ser causa de la otra. (Carlotti, 2011)

En un estudio con 575 perros, se diagnosticaron el 58% como atópicos según los criterios de Favrot et al., 2010. Estos animales ingirieron una dieta de eliminación hidrolizada durante 8-10 semanas y el 37% de los atópicos mejoraron. (Rodríguez, 2014). La alta concentración de ácidos grasos esenciales omega-3 que se encuentra en las dietas comerciales también podría explicar parte de la mejora observada en los perros. (Biourge et al., 2004)

En otro estudio, con 91 perros con problemas alérgicos, :

46% se diagnosticó de dermatitis atópica solamente, un 23% de alergia alimentaria, un 20% de dermatitis atópica y alergia a los alimentos, un 4% de alergia alimentaria y dermatitis alérgica por pulgas, un 3% de dermatitis atópica, alergia alimentaria, y dermatitis alérgica por pulgas y solamente un 2% dermatitis alérgica por pulgas debido probablemente a un sesgo.

Se puede extrapolar que el 66% tiene dermatitis atópica y el 43% tiene alergia a los alimentos. (Ihrke, 2007). Para diagnosticar una atopia, siempre se deberá excluir antes la alergia alimentaria, si el paciente mejora, pero la clínica no desaparece por completo, deberemos pensar en que nos encontramos ante ambos problemas. (Lourenço, 2008).

La gestión a largo plazo de los perros con alergias alimentarias se ve facilitada por la identificación de los alérgenos alimentarios más frecuentes. (Miller et al, 2013) Si se desea determinar el o los alimentos causantes del proceso, una vez controlado el mismo, se reintroducen nuevos ingredientes cada 15 días. Si aparece prurito con uno de ellos, se reinicia la dieta de eliminación otros 15 días hasta la mejoría y se vuelve a ensayar el ingrediente que lo provocó; si reaparece el prurito, se confirma como responsable. (Rejas, 1997)

Las pruebas cutáneas, y anti-Ig ELISA no pueden sustituir a una dieta de eliminación de alimentos para diagnosticar hipersensibilidad alimentaria en perros. (Miller et al, 2013)

Según Kunkle et al.,1992 la intradermorreacción no resulta útil para el diagnóstico de alergia alimentaria.

Estos son los resultados obtenidos en un estudio con 65 perros con síntomas alérgicos:

Un 48% fueron positivos a intradermorreacción (30 perros), 3 de estos 30 animales se diagnosticaron como positivos tras mejorar con una dieta hipoalergénica y empeorar al volver a la dieta original.

Un 52% fueron negativos a intradermorreacción (35 perros) de estos 35 mejoraron con dieta hipoalergénica y empeoraron con dieta original, por lo que se diagnosticaron como positivos a alergia alimentaria. (Kunkle et al.,1992)

La hipersensibilidad alimentaria también ha sido estudiada experimentalmente. Es posible criar animales con una hipersensibilidad alimentaria concreta, alimentándolos y administrando parenteralmente las proteínas del alimento en cuestión con un adyuvante. Finalmente aparecen signos clínicos y anticuerpos en suero. (Day, 2005)

#### 2.1.9. Tratamiento

El tratamiento consistirá en eliminar el alimento responsable de la dieta y reducir los signos y los problemas secundarios:

Las infecciones secundarias se tratan con terapia sistémica y tópica, por ejemplo, el tratamiento contra *Malassezia* consiste en la administración de ketoconazol sistémico y terapia tópica. Se deben controlar las otitis externas y la queratoseborrea (con ácidos grasos, champú y humectantes)

Además controlaremos factores exacerbantes como la picadura de pulga con antiparasitarios. (Carlotti,2011)

Para reducir la inflamación y el prurito se usan glucocorticoides como prednisona o metilprednisolona (0,5-1mg/kg/día durante 5-7 días seguido de 1mg kg cada dos días) y aceponato de hidrocortisona tópico. (Nutall, 2008)

Otra opción para disminuir el prurito es utilizar el oclacitinib (Apoquel), que produce un efecto similar al de los corticoides, empezando a notarse sus efectos a las 4h de la primera toma y con frecuencias parecidas de aparición de efectos adversos. Sin embargo parece más efectivo a partir del día 14 de tratamiento que los corticoides. (Gadeyne et al, 2014)

Para mejorar la barrera cutánea se usan los ácidos grasos esenciales omega 3 y omega 6 (alteran los eicosanoides y reducen la inflamación), zinc (reduce la inflamación) y aloe vera (aumenta los fibroblastos de la síntesis de proteoglicanos y reduce la inflamación) (Nutall, 2008)

Se pueden recetar además antihistamínicos H1 (20-30% eficacia) misoprostol, inhibidores de la fosfodiesterasa, ciclosporina vía oral y tacrolimus (Nutall, 2008)

### 3. Objetivos

Los objetivos de este trabajo consisten en:

- a) La realización de una revisión sobre los mecanismos implicados en el desarrollo del cuadro alérgico alimentario, los factores relacionados y las pruebas diagnósticas disponibles.
- b) La sistematización de un protocolo para detectar los alérgenos alimentarios en pacientes sospechosos y aplicarlo a 10 historias clínicas del Servicio de Dermatología del HCV de la Facultad.

Se evaluará el porcentaje de casos con hipersensibilidad alimentaria desde Enero hasta Mayo de 2015, si existe algún tipo de predisposición por sexo, raza o edad, las lesiones que aparecen con mayor frecuencia y donde se localizan. Además se comprobarán las respuestas ante los diferentes tipos de dietas administradas y los alérgenos comúnmente implicados.

- c) El estudio de los productos disponibles actualmente en el mercado para confeccionar una dieta comercial adaptada a cada paciente.

#### 4. Metodología

El protocolo diagnóstico aplicado se basa en:

- Historia clínica lo más completa posible recogida en una ficha (tabla 3)
- Exploración generalizada de otros órganos. (tabla 3)
- Evaluación dermatológica de las lesiones cutáneas, su evolución y su distribución. (tabla 3)
- Realización de pruebas laboratoriales para descartar otras causas de prurito:
  - cepillado
  - raspado
  - cinta adhesiva
  - tricograma
  - citología lámpara de Wood
  - cultivo microbiológico

##### 4.1 Cepillado

Se pueden observar pulgas y sus huevos, ácaros como *Cheyletiella* y sus huevos, además de piojos y liendres. También se pueden estudiar las escamas en casos de seborrea. Para lograr distinguirlos sacudiremos los restos adheridos al peine sobre un papel blanco y después los depositaremos en una placa de Petri que observaremos al microscopio añadiendo aceite mineral.

Las heces de pulga dejarán un halo rojizo sobre el papel blanco al ser humedecidas con agua y comprimidas con una espátula.

##### 4.2 Raspado cutáneo

Nos permite evidenciar la presencia de todas las formas parasitarias adultas, sus huevos y heces. Los raspados pueden ser superficiales (para ver *Sarcoptes*, *Notoedes*, *Cheyletiella*, *Trombícula* y piojos) o profundos (para ver *Démox*)

Con la hoja de un bisturí se raspa sobre la superficie de la piel y se coloca el contenido recogido en un porta. Si el raspado es profundo cogemos un pliegue de piel y raspamos hasta que quede la piel erosionada. Los raspados deben realizarse en la zona periférica de las lesiones. La hoja del bisturí puede untarse en aceite.

El porta se observa al microscopio. En el caso de *Démox* más de 4-5 ácaros por campo se considera positivo. Las muestras deben obtenerse de varias zonas y evitarse las exudativas y costrosas.

Cuando sospechamos de *Sarcoptes* las muestras deben tomarse de los bordes de las orejas, codos, alrededor de áreas costrosas y mínimo se deben raspar 10 zonas. Un solo ácaro o su huevo valen para diagnosticar como positivo al paciente.

Para encontrar *Cheyletiella* los raspados se realizaran en zonas con caspa y un solo ácaro es indicativo de infestación. Al igual que en la sarna sarcóptica un caso positivo puede dar un raspado negativo.

#### **4.3 Cinta adhesiva**

Con esta técnica se pueden apreciar parásitos de superficie como *Cheyletiella*, en zonas donde el raspado es difícil de llevar a cabo.

Consiste en adherir la cinta al pelo y posteriormente observarla al microscopio directamente.

#### **4.4 Tricograma**

Se examina microscópicamente un mechón de pelo arrancados de raíz con unas pinzas o mosquitos. La muestra se coloca sobre un porta con aceite mineral y se cubre con un cubreobjetos.

Se examina la forma de las raíces, para orientarnos sobre el estadio del ciclo de crecimiento folicular que nos podría indicar anomalías metabólicas o endocrinas. También se examinan las puntas para identificar prurito o autotraumatismo, los tallos, afectados en procesos de dermatofitosis, la aparición de manguitos sebáceos o foliculares y acúmulos de melanina. También podemos identificar *Démoxex*.

#### **4.5 Citología**

Está indicada cuando se observan pápulas, pústulas, máculas, nódulos, vesículas, úlceras, otitis externas y bullas.

La impresión sobre porta se realiza en cualquier tipo de lesión exudativa. También se puede obtener la muestra de manera indirecta mediante un hisopo.

Usamos cinta adhesiva en lesiones secas o grasientas, y tras presionar varias veces sobre la lesión, se pega sobre un porta.

Otra opción es la punción con aguja fina y posterior depósito sobre un porta y se utiliza en lesiones nodulares o masas como tumores y abscesos. La punción debe hacerse en varias direcciones y al colocarla en el porta se hace una extensión.

Una vez tomadas las muestras de cualquiera de estas maneras, se tiñe con un panóptico rápido. Si se trata de pus, sangre o suero, debe secarse primero.

En una citología indicativa de patología encontraremos células inflamatorias, bacterias acompañadas de neutrófilos tóxicos en piodermas o sin infiltrado inflamatorio en dermatitis atópicas mal controladas o *Malassezias* (levaduras).

#### **4.6 Lámpara de Wood**

Puede mostrar fluorescencia verdosa producida por *Microsporum canis* o pero raramente emiten fluorescencia los metabolitos producidos por otros dermatofitos. La prueba debe realizarse a oscuras y puede dar falsos positivos por algunos jabones, y bacterias y falsos negativos si se ha tratado la lesión con povidona. No es una prueba muy fiable por lo que siempre que sospechamos de hongos realizamos un cultivo micológico.

#### **4.7 Cultivo micológico**

Se extraen pelos de la periferia de la lesión previamente desinfectada con alcohol y se depositan sobre el medio de cultivo (DTM), estas muestras se incuban a 25°C en una zona oscura durante dos o tres semanas, revisándose diariamente.

Las colonias de *Microsporum canis* tienen un color blanco y aspecto algodonoso, pero para identificarlo hay q recurrir a la microscopia. Cogemos una muestra con celo y lo pegamos en un porta con un poco de azul de metileno. Las macroconidias tienen forma de huso y más de 6 segmentaciones.

#### **4.8 Ensayo terapéutico control de pulgas**

Aunque no encontremos indicios de la presencia de pulgas, debemos incluir el control antiparasitario externo en el protocolo, ya que la hipersensibilidad a la picadura de pulga se incluye en el diferencial de prurito.

El control de pulgas debe realizarse sobre el propio animal y los que convivan con él y sobre el ambiente.

Sobre el animal usamos productos como organofosforados y piretroides que son tóxicos y no se pueden aplicar en perros menores de seis meses o fipronil, que no se absorbe y es menos tóxico. Los encontramos en forma de spray, spot on y collares.

El baño es parte de la terapia, tras el baño hay que esperar dos días, aplicar el producto y bañar a la semana.

Una vez descartadas otras patologías mediante la historia clínica o las pruebas laboratoriales podemos centrarnos en la alergia alimentaria.

#### **4.9 Dietas de eliminación**

La prueba de elección es la alimentación con dietas de eliminación, ya sea casera o comercial con una única fuente proteica, durante un mínimo de 3 semanas. Si se aprecia mejoría, se reexpone a la dieta original, y si reaparecen los signos clínicos, podemos diagnosticar la alergia alimentaria.

Como dietas caseras se pueden recomendar pescado, carne de caballo, cerdo o pavo con arroz o pasta y patata.

Algunas dietas comerciales como Acana y Taste of the wild proporcionan fuentes de proteínas exclusivas de pescado, proteínas poco comunes como venado o libres de cereales como arroz o maíz, que pueden servir para realizar la dieta de exclusión. (tabla 2)

Si se desea determinar el o los alimentos causantes del proceso, una vez controlado el mismo, se reintroducen nuevos ingredientes cada 15 días. Si aparece prurito con uno de ellos, se reinicia la dieta de eliminación otros 15 días hasta la mejoría y se vuelve a ensayar el ingrediente que lo provocó; si reaparece el prurito, se confirma como responsable.

Una vez identificado, elegimos entre toda la gama de piensos del mercado, el pienso que no contenga dicho ingrediente. (tablas 1 y 2)

Este procedimiento es aplicado a todos los pacientes que llegan a consulta con prurito. De estos, hemos seleccionado 10 perros que cumplían los requisitos necesarios para nuestro estudio.

#### **4.10 Casos**

##### **Caso A**

Hembra mestiza

Edad de comienzo: 5 años

Lesiones: eritema en abdomen, hocico y axilas. Pápulas y descamación en abdomen. Collaretes epidérmicos en abdomen y zona perivulvar. Vómitos.

Problemas secundarios: blefaritis.

Respuesta dieta casera: mejora mucho con una dieta a base de pollo, arroz, patata y verduras.

Respuesta a dieta comercial: responde ligeramente a dieta hipoalergénica de Royal Canin. (tabla 1)

Diagnóstico: 60%hipersensibilidad a la picadura de pulga. 50%Alergia alimentaria. Posiblemente algo de atopia.

Identificación de alérgenos: Pescado, cordero y ternera. Aditivos.

### **Caso B**

Hembra, perro de aguas.

Edad de comienzo: menos de un año.

Lesiones: collaretes en zona dorsal y ventral, papulo-pústulas en cara, alopecia difusa en nalgas y zona postauricular.

Problemas secundarios: otitis, conjuntivitis.

Respuesta a dieta casera: muy buena.

Respuesta a dieta comercial: no respondió ante la dieta hipoalergénica ni Anallergic de Royal Canin. (tabla 1)

Identificación de alérgenos: pollo, aditivos.

### **Caso C**

Hembra, teckel.

Edad de comienzo: menos de un año.

Lesiones: papulo-pustúlas en tronco, abdomen y extremidades. Eritema en pabellones auriculares y en zona perivulvar. Granulomas interdigitales.

Problemas secundarios: otitis.

Respuesta a dieta casera: no mejoró nada.

Respuesta a dieta comercial: mejora algo con pienso hipoalergénico.

Diagnóstico: 20% alergia alimentaria, 80% atopia.

Identificación de alérgeno: pollo.

#### **Caso D**

Hembra, bulldog francés.

Edad de comienzo: 1 año.

Lesiones: eritema auricular y abdominal, escoriaciones en zona axilar, perianal y digital dorsal.

Problemas secundarios: otitis, blefaritis y conjuntivitis.

Respuesta a dieta casera: buena con pescado.

Respuesta a dieta comercial: no responde bien ante Sensitivity, mejora con Taste of the Wild, Pacific. (tablas 1 y 2)

Diagnóstico: 50%alergia alimentaria, 50% atopia.

Identificación de alérgenos: ternera, cerdo y pollo sobretodo.

#### **Caso E**

Macho, bull terrier.

Edad de comienzo: antes del año.

Lesiones: eritema en escroto, perianal y plantar. Vómitos y diarreas con sangre. Incontinencia pilórica.

Problemas secundarios: impactación de perianales, otitis.

Respuesta a dieta casera: responde bien a dieta con pescado.

Respuesta a dieta comercial: responde bien con Royal Canin hipoalergénico. (tabla 1)

Diagnóstico: 70% alergia alimentaria. 30% atopia. Intolerancia alimentaria.

Identificación alérgenos: conejo, ternera, caballo y algo a la merluza.

#### **Caso F**

Hembra, bulldog francés.

Edad de comienzo: un año.

Lesiones: eritema en orejas, papulo-pústulas en zona dorsal del tronco.

Problemas secundarios: impactación de sacos anales.

Respuesta a dieta casera: disminuye el prurito.

Respuesta a dieta comercial: responde bien con Taste of the Wild Pacific. (tabla 2)

Diagnóstico: 50% alergia alimentaria, 50% atopia.

Identificación de alérgenos: no.

### **Caso G**

Macho, bóxer.

Edad de comienzo: antes del año.

Lesiones: diarreas, alopecia y pigmentación difusa en abdomen, pústulas. Eritema en cara, patas y zonas perianal. Seborrea.

Problemas secundarios: conjuntivitis.

Respuesta a dieta casera: mejora ligeramente con salmón y patata y carne de caballo y patata.

Respuesta a dieta comercial: mejora con Go! Sensivity + shine de salmón y patata e Hipoalergénico de soja de Affinity. (tablas 1y 2)

Diagnóstico: 50% alergia alimentaria, 50% atopia.

Identificación de alérgenos: Carbohidratos (arroz y pasta), phleum platense, grama común y acedera.

### **Caso H**

Macho, cocker.

Edad de comienzo: 7 años.

Lesiones: eritema, hiperpigmentación y liquenificación en tronco.

Problemas secundarios: otitis crónica, hiperplasia de glándulas apocrinas, tímpano opaco.

Respuesta a dieta casera: mejora bastante.

Respuesta a dieta comercial: mejora con Purina HA. (tabla 1)

Diagnóstico: 50% alergia alimentaria, 50% atopia.

Identificación de alérgenos: no.

### **Caso I**

Macho, yorkshire.

Edad de comienzo: año y medio.

Lesiones: pápulas y enrojecimiento por todo el cuerpo.

Problemas secundarios: otitis y blefaritis. Inflamación de glándulas perianales.

Respuesta a dieta casera: responde bien con pescado patata y arroz.

Respuesta a dieta comercial: mejora con Hipoalergénico de Royal Canin, Acana Pacifica y Taste of the Wild, pacific. (tablas 1 y 2)

Diagnóstico: alergia alimentaria y algo de atopia

### **Caso J**

Macho, Sharpei.

Edad de comienzo: año y medio.

Lesiones: eritema en extremidades anteriores, signos gastrointestinales.

Problemas secundarios: pododermatitis.

Respuesta a dieta casera: mejora mucho con carne de pavo cruda.

Respuesta a dieta comercial: responde bien con Hipoalergénica de Royal Canin. (tabla 1)

Diagnóstico: 50% alergia alimentaria 50% atopia.

Identificación de alérgenos: cerdo.

## Resultados y discusión

<u>Raza</u>	<u>Edad de comienzo</u>	<u>Afectación podal</u>	<u>Conjuntivitis</u>	<u>Otitis</u>	<u>Blefaritis</u>	<u>Afectación perivulvar</u>	<u>Atopia</u>	<u>Alérgenos identificados</u>
Mestizo	5 años				X	X	X	Tenera Cordero Pescado Aditivos
Perro de aguas	Menos de un año		X	X			X	Pollo aditivos
Teckel	Menos de un año	X		X		X	X	Pollo
Bulldog Francés	1 año	X	X	X	X		X	Pollo Tenera Cerdo
Bull terrier	Menos de una año	X		X			X	Conejo Tenera Caballo Merluza
Bulldog Francés	1 año						X	
Boxer	Menos de 1 año		X				X	Arroz Pasta Phleum platense Gramma común Acedera.
Cocker	7 años			X			X	
Yorkshire	Año y medio			X	X		X	
Shar Pei	Año y medio	X					X	cerdo

### Edad de comienzo

La edad de comienzo se sitúa en un 40% antes del año, un 40% entre el año y año y medio y un 20% después del año y medio. Estos datos concuerdan bastante con los encontrados en la revisión bibliográfica. (50% antes del año según Ihrke, 2007, y entre 1 y 3 años según Rejas 1997, Rosser 1997)

### Lesiones

En cuanto a las lesiones, encontramos eritema en un 80%, papulo-pústulas en un 60% y signos gastrointestinales en un 30%, frente a eritema en un 50%, pápulas en un 37%, y un 10-13% de síntomas gastrointestinales encontrados en dos artículos. (White, 1986, Loeffler et al., 2004)

Los porcentajes en nuestro estudio resultan más altos, sin embargo, en ambos casos el eritema es la lesión asociada con más frecuencia, le siguen las pápulo-pústulas y finalmente con porcentajes más bajos, los signos gastrointestinales.

Un 40% tenía afectación podal y un 20% perivulvar.

Encontramos problemas secundarios como conjuntivitis en un 30%, blefaritis en un 30% y otitis en un 60%. En Machicote, (2011) cifra la predisposición de los perros alérgicos a padecer otitis en un 80%. Ambos porcentajes son bastante altos demostrando que la otitis es un signo que debe alertarnos de una posible alergia alimentaria, además de un problema secundario que no debemos olvidarnos de tratar si aparece.

### Relación con atopia

Una diferencia significativa es el porcentaje de perros con alergia alimentaria y atopia. Un 90% de los perros también fueron diagnosticados de atopia en nuestro estudio, frente al 19% encontrado en otros artículos. (Loeffler et al., 2004, Machicote, 2011) Ha resultado muy difícil encontrar animales únicamente con alergia alimentaria, la mayor parte padecen también atopia, incluso en mayores porcentajes. Los límites entre alergia alimentaria y atopia no están bien definidos, existiendo una estrecha relación entre ambos.

### Alérgenos

Los alimentos implicados con mayor frecuencia fueron, pollo y ternera con un 43%; pescado en un 29%; cerdo y aditivos con un 28.5%; cordero, caballo, arroz, trigo y conejo en un 14%. No se encontraron reacciones frente a huevos, lácteos, maíz ni soja.

El pollo y la ternera muestran bastante incidencia en todos los estudios. Sin embargo el pescado, con menos porcentaje en otros estudios, quedaría como el segundo alérgeno más común en los casos estudiados. (Rejas, 2008, Rodriguez, 2014, Córdova, 1999) En cuanto a los lácteos no se encontró ningún caso, probablemente la ausencia de casos se deba a la ausencia de ensayos frente ellos.

Se considera que el número de alérgenos alimentarios medio por perro es de 2,42 y coincide exactamente con el encontrado en la revisión bibliográfica (Miller et al, 2013).

Un 57,14% reacciona frente a 1 o 2 proteínas, y un 42,85% a más de dos proteínas. Los datos obtenidos en Miller et al, (2013) sitúan en un 80% los perros que reaccionan a 1 o 2 proteínas y en un 64% lo que reaccionan a 2 o más de las proteínas ensayadas. En ambos estudios el número de animales que reaccionan ante una o dos proteínas es más alto.

### Dietas

En 9 de los 10 pacientes se apreció mejoría al administrar dieta casera; En uno de ellos la mejoría fue muy ligera, funcionando mejor una dieta comercial. De la misma manera en 9 de los 10 pacientes se encontró mejoría al administrar dieta comercial, aunque 2 de ellos, a pesar de reaccionar positivamente, preferían la dieta casera.

Otros estudios (Tapp, 2002, Vroom ,1994) cifran entre un 5,8% y un 33,33% las reacciones adversas ante piensos comerciales. En nuestro caso obtenemos un 10%, dato que no se aleja mucho de los anteriores.

El **caso C** podría confirmar la teoría de que los perros atópicos mejoran al tomar piensos hipoalérgicos, debido los ácidos grasos que contienen, capaces de mejorar la barrera cutánea. Esta podría ser la razón de la falta de mejora ante la dieta casera, y el ligero funcionamiento de un pienso comercial.

El **caso D** podría confirmar la teoría de que un perro reacciona con el hidrolizado del alimento al que es alérgico, ya que el prurito no desapareció con un pienso con pollo hidrolizado, alimento al que es alérgico. Aunque no podemos descartar una alergia a la soja o a los aditivos contenidos en el pienso en cuestión.

## **Conclusiones**

La edad de inicio de los signos clínicos en la alergia alimentaria se ha situado en un 40% de los pacientes antes del año, en un 40% entre el año y año y medio y en un 20% después del año y medio.

Las lesiones encontradas han sido eritema en un 80%; papulo-pústulas en un 60%; signos gastrointestinales en un 30%; afectación podal en un 40%; afectación perivulvar en un 20%; conjuntivitis en un 30%; blefaritis en un 30%; y otitis en un 60%.

Por otra parte en 9 de cada 10 casos se diagnosticó dermatitis atópica.

Los alimentos detectados como alérgicos en nuestros pacientes fueron pollo y ternera con (43%), pescado (29%), cerdo y aditivos (28.5%) y cordero, caballo, arroz, trigo y conejo (14%).

No se encontraron reacciones frente a huevos, lácteos, maíz ni soja.

El número de alérgenos alimentarios por perro fue de 2,42. En 2 casos se diagnosticó un único alérgeno, en otros 2 casos se encontraron 2 alérgenos distintos, en un solo caso se diagnosticaron reacciones ante 3 alérgenos, y en 2 casos, 4 alérgenos alimentarios diferentes. En los 3 casos restantes no se llegó a identificar el alimento causante.

Por tanto un 57,14% reaccionaron frente a 1 o 2 proteínas mientras que 42,85% reaccionaron a más de dos proteínas

En 9 de los 10 pacientes se apreció mejoría al administrar dieta casera; En uno de ellos la mejoría fue muy ligera. De la misma manera, en 9 de los 10 pacientes, se encontró mejoría al administrar dieta comercial, aunque 2 de ellos a pesar de reaccionar positivamente, preferían la dieta casera.

## **Conclusions**

The age of begging of the food allergy is 40% before the year, 40% between twelve and eighteen months and 20% after eighteen months

Lesions founded are: erythema 80%; papulopustules 60%; gastrointestinal signs 30%; foot affectation 40%; perivulvar affectation 20%; conjunctivitis 30%; blepharitis 30%; and otitis 60%.

9 dogs of the 10 cases studied were also diagnosed as atopic. (90%)

Involved foods are chicken and beef 43%, fish 29%, pork and additives 28.5% and lamb, horse, rice, wheat and rabbit 14%.

No reactions were faced with eggs, dairy, corn or soy.

The number of dog food allergens is 2.42.

57.14% reacted to 1 or 2 proteins reacted while 42.85% reacted to more than two proteins

9 patients improved with homemade diet; One of them improved only slightly. Also, 9 patients improved with commercial diet; although 2 of them preferred the homemade diet.

### **Valoración personal**

La realización de este trabajo me ha permitido aprender a sistematizar un protocolo de dermatología para detectar cualquier tipo de alergia además de muchos otros problemas dermatológicos.

La recopilación de datos para revisión bibliográfica me ha ayudado principalmente a desenvolverme con más soltura en la lectura de artículos en inglés.

### **Bibliografía**

- 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.
- Cave NJ. Hydrolyzed protein diets for dogs and cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2006, 36, 1251-1268.
- Rosser EJ Jr. Diagnosis of food allergy in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1993, 203; 259-262
- Day MJ. The canine model of dietary hypersensitivity. *Proceedings of the Nutrition Society* (2005), 64, 458-464
- Mandingers P, German AJ. Dietary hypersensitivity in cats and dogs. *Tijdschr Diergeneeskd.* 2010;135:706-10.
- Lourenço Martins LM. Alergy diagnosis - an application to dog. *Experimental pathology and health science* 2008 2 zz-zz
- Rejas López J. *Manual de dermatología de animales de compañía.* León universidad de león 1997 isbn 978-84-7719- 665-5
- Jeffers JG, Meyer EK, Sosis EJ. Responses of dogs with food allergies to single-ingredient dietary provocation. *J Am Vet Med Assoc.* 1996, 209 608-11.

- Loeffler A, Lloyd DH, Bond R, Kim JY, Pfeiffer DU. Dietary trials with a commercial chicken hydrolysate diet in 63 pruritic dogs. 2004;154:519-522
- White SD. Food hypersensitivity in 30 dogs. J Am Vet Med Assoc. 1986 188 :695-8
- Kunkle G, Horner S. Validity of skin testing for diagnosis of food allergy in dogs. J Am Vet Med Assoc. 1992 200 677-680.
- Wills J, Harvey R. Diagnosis and management of food allergy and intolerance in dogs and cats. Aust Vet J. 1994 322-6.
- Paterson S. Food hypersensitivity in 20 dogs with skin and gastrointestinal signs. J Small Anim Pract. 1995;36 529-534.
- Tapp T, Griffin C, Rosenkrantz W, Muse R, Boord M. Comparison of a commercial limited-antigen diet versus home-prepared diets in the diagnosis of canine adverse food reaction. Vet Ther. 2002 3 244-51.
- Vroom MW. Prospective study of a commercial hypoallergenic diet in 18 dogs with food allergy Tijdschr Diergeneeskd. 1994 ;119 602-604.
- Olivry T, Bizikova P. A systematic review of the evidence of reduced allergenicity and clinical benefit of food hydrolysates in dogs with cutaneous adverse food reactions. Vet Dermatol. 2010 21 32-41.
- Olivry T, Deboer DJ, Prélaud P, Bensignor E. Food for thought: pondering the relationship between canine atopic dermatitis and cutaneous adverse food reactions.; Vet Dermatol. 2007 18 390-391
- Eduardo Córdova Moreno, Eduardo J. Trigo Tavera. Hipersensibilidad alimentaria canina. Vet. Méx., 30(1) 1999
- Rejas López J. REDVET. Revista electrónica de Veterinaria 1695-7504 2008 Volumen IX Número 5. REDVET Rev. electrón. vet. <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet> Vol. IX, Nº 5 Mayo/008 – <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n050508.html>
- Irkhe PJ. Distinguishing Between Allergies. Proc 32 WSAVA Congress 2007
- Prélaud P. Harvey R. Dermatología canina y nutrición clínica. en: Pibot P, Biurge V, Elliot DA eds: Enciclopedia de nutrición canina. <[http://www.ivis.org/advances/rc\\_es/A4314.0808.ES.pdf?LA=2](http://www.ivis.org/advances/rc_es/A4314.0808.ES.pdf?LA=2)>

- Carlotti DN. Dermatitis atópica canina; Nuevos Conceptos (etiología, patogenia, cuadros clínico, diagnóstico y tratamiento). Publicación trimestral de actualización científica y tecnológica. No 13. 2011. VIRBAC MEXICO S.A. de C. V. División de animales de compañía.
- Nutall T. Tratamiento de la dermatitis atópica. IVIS 32. Veterinary Focus. Vol 18 No1. 2008
- Rodriguez. MA. Dermatitis atópica. Diagnóstico y posibilidades terapéuticas. Facultad de Veterinaria de Zaragoza. 2008.
- Caroline Gadeyne, Peter Little, Vickie L King, Nigel Edwards, Kylie Davis, and Michael R Stegemann Efficacy of oclacitinib (Apoquel®) compared with prednisolone for the control of pruritus and clinical signs associated with allergic dermatitis in client-owned dogs in Australia *Vet Dermatol.* 2014 Dec; 25(6): 512–e86.
- Cave NJ, Marks SL. Evaluation of the immunogenicity of dietary proteins in cats and the influence of the canning process. *American Journal of Veterinary Research* 2004; 65:1427-1433.
- Miller HM, Griffin GE, Campbell KL. *Small Animal dermatology.* 7<sup>th</sup> Ed. 2013: 263-431.
- Favrot C, Steffan J, Seewald W, Picco F. A prospective study on the clinical features of chronic canine atopic dermatitis and its diagnosis. *Vet Dermatol.* 2010;21(1):23–31.

## ANEXOS

**TABLA 1: DIETAS COMERCIALES**

	Hills Ultra- allergen free	Hills Duck Rice	Hills Egg Rice	Hills Salmon Rice	Royal Canin Hipoaler.	Royal Canin Anallergic	Royal Canin Sensitivity Control	Eukanuba	Advance Atopic	Advance Hipoaler.	Purina DRM	Purina H.A.	Go! Sensivity Shine Salmon
Tenera													
Pollo	H	H	H	H	H		H						
Cordero													
Pescado		X		X	X	X	X	X	X		X	X	X
Cerdo													
Trigo													
Soja					H	X	X			H			
Lácteos													
Maíz	X					X		X	X	X	X	X	
Arroz		X	X	X	X				X				
Huevo			X					X					
Proteína animal no especificada									X	X			

X: presente

H: hidrolizada

**TABLA 2: DIETAS COMERCIALES CON UNA ÚNICA FUENTE DE PROTEINA Y/O PROTEINAS NO HABITUALES**

	Taste of the Wild Pacific	Taste of the Wild High prairie	Taste of the Wild Sierra Mountain	Taste of the Wild Wetlands	Acana Pacifica	Acana Wild prairie	Acana Ranchlands	Acana Grasslands	Acana Duck and Bartlett pear	Acana Lamb and Okanagan apple
Tenera							X			
Pollo		X		X		X				
Cordero		X	X				X	X		X
Pescado	X	X		X	X	X	X	X		
Cerdo										
Trigo										
Soja										
Lácteos										
Maíz										
Arroz										
Huevo		X		X		X		X		
Otros		Bisonte Ciervo		Pato Codornices Pavo		Pavo	Bisón	Pato	Pato	

### TABLA 3: FICHA DERMATOLÓGICA

Nº expediente:

Fecha:

Peso:

Hábitat: interior/ exterior

Convivencia con otros animales: si/no perro/gato/otros

Lesiones en propietarios o en otros animales: si/ no

Pulgas: si/no

Prurito: si/ no

Intensidad: 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Características: más por la noche/más por el día, en casa/ cuando sale a la calle

Se lame

Se muerde

Se rasca contra objetos

Alimentación: casera/ pienso

Estado sanitario (patologías):

Áreas afectadas .....

Lesiones primarias: alopecia/papulas/mácula/comedón/roncha/eritema/vesícula/tumor/nódulo

Lesiones secundarias: hiperqueratosis/liquenificación/hiperpigmentación/collarín epidérmico etc.

Estacionalidad: si/no

Asociaciones: alimentos/parásitos....

