

# Enciclopedia de la **Nutrición** Clínica **Canina**

Pascale Pibot



Directora de  
Publicaciones  
científicas, Grupo  
de Comunicación  
de Royal Canin

Vincent Biourge



Director del Programa  
de investigación  
nutricional,  
Centro de Investigación  
de Royal Canin

Denise Elliott



Directora de  
Comunicaciones  
científicas,  
Royal Canin  
USA



**Pascal PRELAUD**

DVM, Dipl del ECVD

**Richard HARVEY**DVM, PhD,  
Dipl del ECVD

# Dermatología canina y nutrición clínica

<b>1 - Factores de riesgo</b> .....	<b>63</b>
<b>2 - Dermatitis de origen nutricional</b> .....	<b>66</b>
<b>3 - Terapéuticas nutricionales en dermatología</b> .....	<b>80</b>
Preguntas más frecuentes .....	87
Bibliografía .....	88
Ejemplos de comidas caseras adaptadas a una dieta de eliminación .....	90
Información nutricional de Royal Canin .....	92

# Dermatología canina y nutrición clínica



## Pascal PRELAUD

Veterinario, Dipl del ECVD

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



## Richard HARVEY

Veterinario, Doctor, Dipl del ECVD

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

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

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

# 1 - Factores de riesgo

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

## ► Especificidades raciales

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

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

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

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

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

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

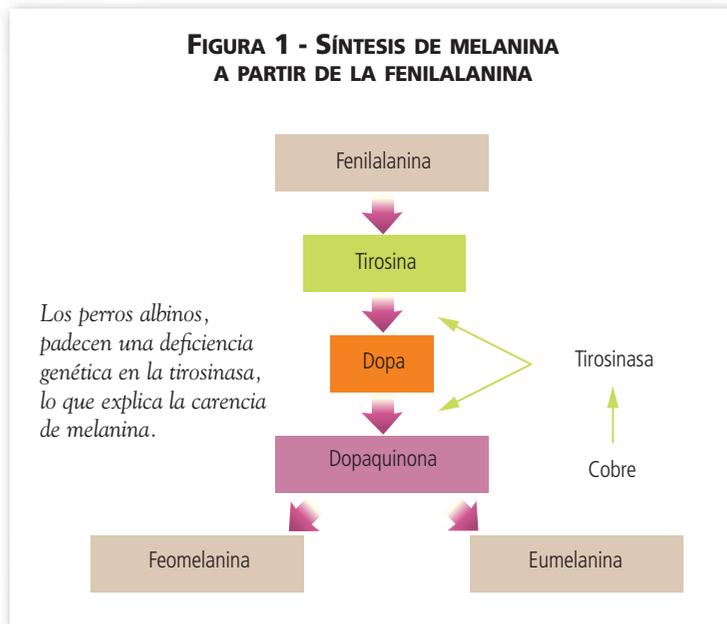
**TABLA 3 - PREDISPOSICIONES RACIALES A LAS DERMATOSIS DE ORIGEN NUTRICIONAL**

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

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

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

**FIGURA 1 - SÍNTESIS DE MELANINA A PARTIR DE LA FENILALANINA**



## ► Capa

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

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

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

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



© Royal Canin

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

## ► Edad y estado fisiológico

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

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

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

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

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

### ► Enfermedades concurrentes

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

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

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

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

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

### ► Equilibrio alimentario

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

## 2 - Dermatitis de origen nutricional

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

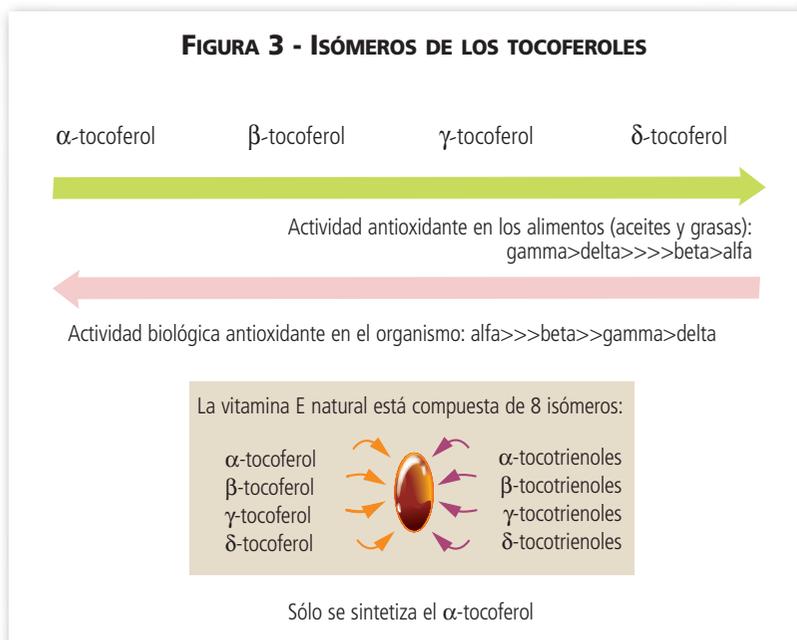
### ► Carencias específicas

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

#### > Carencias vitamínicas

##### • Vitamina A

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



##### • Vitamina E

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

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

##### • Vitaminas del grupo B

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

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

- **carencia de riboflavina (vitamina B2), sensible a la luz: xerosis cutánea localizada en los párpados y en el abdomen.**
- **carencia en niacina** (nicotinamida o vitamina PP), puede aparecer con una alimentación pobre en nutrientes de origen animal: dermatitis pruriginosa del abdomen y de los miembros posteriores.
- **carencia en biotina** (vitamina B8 o H), descrita esencialmente en los animales alimentados con clara de huevo, pues contiene avidina, que es una molécula que se une a la biotina e impide su absorción intestinal: eritema, alopecia de la cara y de los párpados, descamación generalizada, leucotriquia, pelo apagado y quebradizo.

Las vitaminas del grupo B participan en el metabolismo de los ácidos grasos esenciales. La falta de aporte de vitaminas del grupo B o un fallo en su síntesis por parte de la flora intestinal (debido a una diarrea crónica o a la antibioterapia) pueden dar lugar a una carencia de AGE.

### > Carencia de oligoelementos

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

#### • Zinc

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

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

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

#### • Cobre

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

#### • Yodo

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

#### TABLA 5 - CLASIFICACIÓN DE LAS DERMATOSIS CON RESPUESTA AL ZINC

(Roudebush & Wedekind, 2002)

##### Aportes nutricionales anormales

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

##### Anomalías genéticas

- Acrodermatitis letal

##### Malabsorción del zinc



© P. Prédand

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



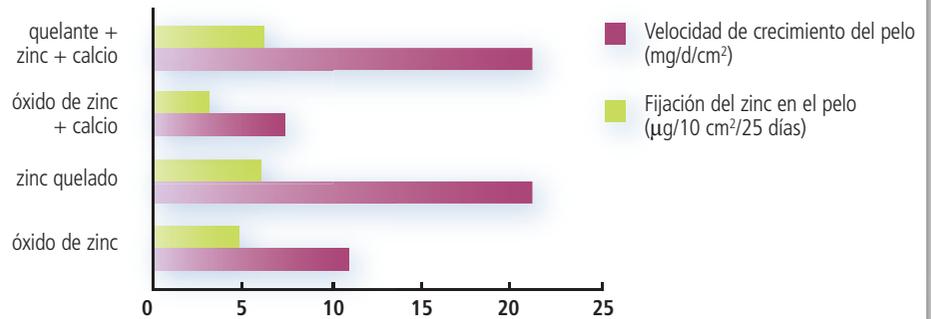
© P. Prédand

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

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

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

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



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

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

### > Carencia de ácidos grasos esenciales (AGE)

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

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

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

Los AGE cumplen cuatro funciones principales:

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

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

### > Carencia global de proteínas

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

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

### > Carencias específicas de aminoácidos

- **Aminoácidos aromáticos: tirosina, triptófano**

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

- **Aminoácidos azufrados: metionina, cistina**

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

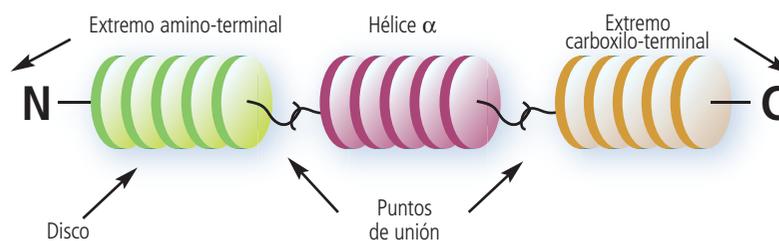
## ► Enfermedades metabólicas

### > Eritema necrolítico migratorio

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

**FIGURA 7 - ESTRUCTURA DE UNA MOLÉCULA DE QUERATINA**

(Según Credille, 2002)



La palabra queratina viene del griego "keratos", que significa cuerno. Hay varios tipos de queratina y todos ellos comparten la misma estructura básica helicoidal. Los puntos de unión presentes en el interior de la molécula les permiten ser flexibles y asociarse unas a otras para formar unos filamentos resistentes.

**FIGURAS 8A A D - ERITEMA NECROLÍTICO MIGRATORIO**



8A - Lesiones podales hiperqueratósicas y ulceradas.



8B - Lesiones periorificales ulceradas y con costras.



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



8D - Erosiones perianales.

### TABLA 6 - TRATAMIENTO SINTOMÁTICO Y NUTRICIONAL DEL ERITEMA NECROLÍTICO MIGRATORIO

#### Aporte de aminoácidos

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

#### Aporte de ácidos grasos poliinsaturados

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

#### Aporte de zinc

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

#### Fraccionamiento de las comidas

#### Tratamiento de las complicaciones infecciosas

Antibioterapia empírica (p. ej., cefalexina)

#### Analgésicos

Morfínicos inyectables o en parche

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

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

### > Acrodermatitis letal del Bull Terrier

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

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

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

### > Dermatitis con respuesta al zinc

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

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

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



© E. Bensignor

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



© P. Pfend

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



© P. Pfend

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

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

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

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

### ► Hipersensibilidades alimentarias

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



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



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



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

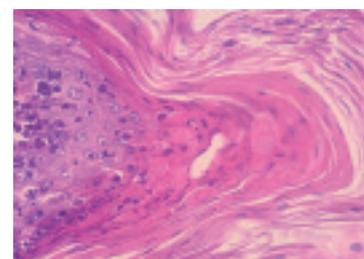
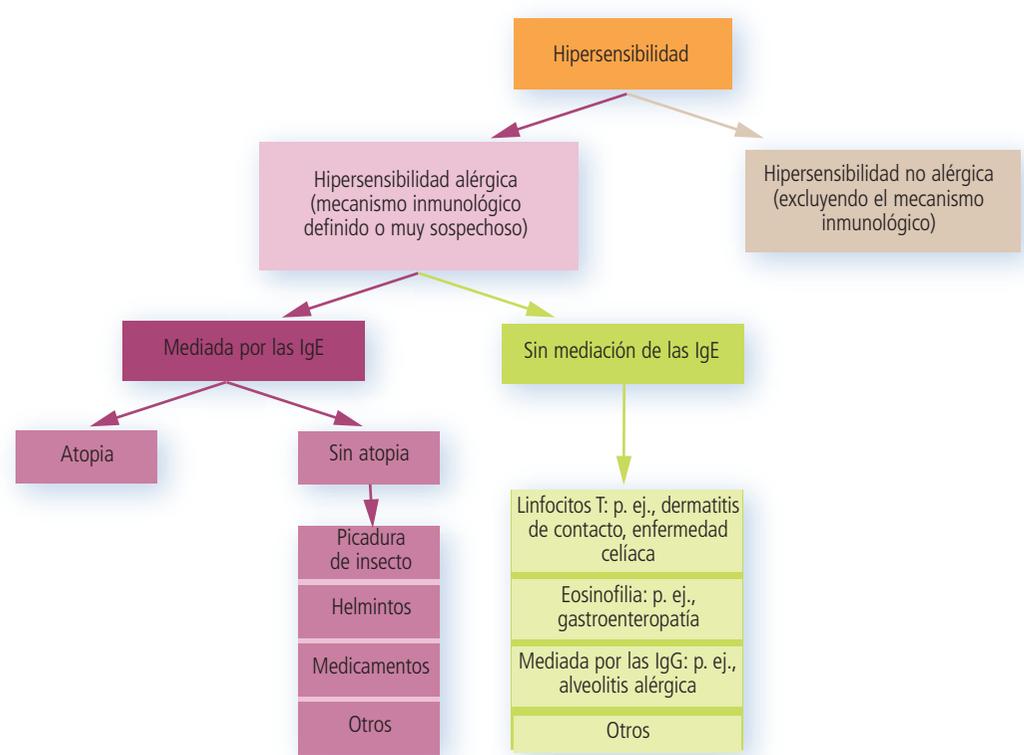


Figura 11D - Dermatitis que responde a la administración de zinc: biopsia cutánea de lesiones escamocostrosas (X 400, HE): nótese la importante hiperqueratosis paraqueratósica (persistencia de los núcleos en los corneocitos).

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



## > Etiología

### • *Hipersensibilidad no inmunológica*

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

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

### • *Alergias digestivas*

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

#### Ruptura de la tolerancia inmunitaria

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

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

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

#### Alergenos alimentarios

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

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

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

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

## > Factores predisponentes

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

**TABLA 8 - FACTORES IMPLICADOS EN LA TOLERANCIA IMMUNE**

(*Chehade & Mayer, 2005*)

#### Dosis del antígeno

Dosis fuerte: deleción o anergia linfocitaria

Dosis pequeña activación de los linfocitos T reguladores

#### Forma del antígeno

Los antígenos solubles son más tolerogénicos que los antígenos particulares

#### Genética del individuo

#### Flora simbiótica

#### Edad del individuo

Los recién nacidos presentan reacciones inmunitarias más fuertes.

### • **Maldigestión**

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

### • **Alteraciones de la permeabilidad intestinal**

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

### • **Vacunas**

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

### • **Atopia**

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

## > **Síntomas**

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

### • **Urticaria y angioedema**

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

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

### • **Dermatitis atópica y dermatitis “similar a la atópica”**

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



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



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



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

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

#### **Alimentación**

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

#### **Agentes de contraste radiológico**

#### **Antiserosos**

#### **Extractos alérgicos**

**Picaduras de artrópodos:** abejas, avispas, mosquitos, orugas, hormigas, arañas, pulgas

#### **Plantas**

#### **Parásitos intestinales**

#### **Calor, frío**

#### **Dermografismo**

#### **Alérgenos aéreos**



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



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



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



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



**Figura 14C** - Eritema peribucal en un perro atópico.



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



**Figura 14D** - Eritema interdigital en un perro atópico.



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

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

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

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

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

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

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

#### TABLA 10 - CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO DE LA DERMATITIS ATÓPICA CANINA

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

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

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

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

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

#### • Prurito localizado o generalizado

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

#### • Dermatitis piodtraumática (“hot spot”)

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

#### • Pioderma superficial recurrente

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



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



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



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



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



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



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



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

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

**TABLA 12 - PRINCIPALES CAUSAS DE Pioderma RECIDIVANTE**

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

### > Diagnóstico

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

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

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

### > Viabilidad de las dietas de eliminación

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

#### • Inventario de las costumbres alimentarias

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

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

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

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

## • Elección de los alimentos

### Fuentes de proteínas

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

### Alimentos caseros

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

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

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

### Alimentos comerciales

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

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

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

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

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

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

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

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

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

### • *Tratamientos simultáneos*

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

### • *Casos particulares*

#### Varios animales viviendo juntos

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

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

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

### Cachorros

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

### Perros mayores

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

### Perros difíciles

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

### Enfermedades asociadas

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

- **Seguimiento del régimen**

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

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

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

- **Duración del régimen**

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

- **Interpretación de los resultados**

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

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



© Hemeline/Daxicat

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

- **Provocación**

Hay dos opciones posibles: o bien se vuelve a suministrar el alimento anterior tal cual, o bien se introduce una nueva fuente de proteínas cada 1 o 2 semanas. Esta última posibilidad permite identificar los alimentos responsables de la hipersensibilidad.

### 3 - Terapéuticas nutricionales en dermatología

#### ► Pelo apagado, piel seca (xerosis)

**TABLA 16 - EJEMPLO DE VALORACIÓN DEL PRURITO**

Valor	Descripción
0	Ausencia de prurito
1	Prurito discreto, que el propietario no describe espontáneamente y que dura menos de una hora al día
2	Prurito moderado, que el propietario describe espontáneamente y que dura entre 1 y 3 horas al día
3	Prurito importante que dura entre 3 y 6 horas al día
4	Prurito muy importante, permanente, observado en la consulta; alteraciones del sueño

**TABLA 17 - CADESI\* SIMPLIFICADO**

Signos clínicos:		Eritema	Liquenificación	Excoriaciones	Alopecia espontánea	Total
Regiones del cuerpo						
Cara	Región periocular					
	Región perilabial					
Pabellones auriculares	Superficie interna izquierda					
	Superficie interna derecha					
Cuello	Región ventral					
Axila	Izquierda					
	Derecha					
Región inguinal	Izquierda					
	Derecha					
Abdomen	-					
Miembros anteriores	Izquierdo (pliegue del codo)					
	Derecho (pliegue del codo)					
Manos	Izquierda					
	Derecha					
Miembros posteriores	Izquierdo (pliegue del corvejón)					
	Derecho (pliegue del corvejón)					
Pies	Izquierdo					
	Derecho					

\*Índice de Gravedad y Extensión de la Dermatitis Atópica Canina (CADESI) adaptado de la Puntuación de Dermatitis Atópica en Humana (SCORAD).

El brillo del pelo está vinculado a la composición del sebo, una cera natural secretada por las glándulas sebáceas y almacenada en los folículos pilosos. El sebo tiene la función de evitar el desgaste de los pelos pues elimina el relieve de las escamas del pelo. El sebo hace que la queratina del pelo sea más elástica y más flexible. Los lípidos que lo componen son específicos de especie y de raza (*Dunstan et al.*, 2000), pero la producción y la calidad del sebo también están influenciadas por la alimentación. Algunos nutrientes indispensables, suministrados en cantidades superiores a las estrictas cantidades mínimas recomendadas, producen una mejora significativa en la apariencia del pelo del perro. Este es el caso, especialmente, de los AGE de origen vegetal (Omega 6) y del zinc. Un suplemento de zinc y de ácido linoleico combinados mejora el brillo del pelo y disminuye la cantidad de escamas (*Marsh et al.*, 2000).

La sensibilidad de las fuentes de AGE a la oxidación hace necesario controlar rigurosamente su resistencia a la oxidación e incrementar las cantidades de vitamina E de la alimentación.

### ► Muda excesiva

Las mudas que los propietarios de perros consideran excesivas pueden ser fisiológicas tanto si son continuas como si son estacionales. Su intensidad depende de numerosos factores que incluyen el potencial genético, los equilibrios hormonales, el fotoperiodo y la nutrición.

Cuando el origen de una consulta veterinaria es una muda excesiva, hay que intentar identificar las causas potencialmente patológicas que producen las anomalías del ciclo piloso:

- endocrinopatía
- falta de adaptación del ambiente
- carencia relativa de AGE, biotina, tirosina, triptófano, cistina, vitamina E, vitamina A, colina o ácido fólico.

Se utilizan numerosos nutrientes para estimular el crecimiento del pelo, incluyendo la biotina (*Fro-mageot & Zaghroun, 1990*) y la paprica. La adición de paprica (*Capsicum tetragonum*) al alimento aumenta la intensidad de los colores del pelaje y estimula el crecimiento del pelo, especialmente durante la muda (*Greer, 1981*).

Sin embargo, ningún estudio ha demostrado, todavía, que sea posible controlar la muda con medidas nutricionales o farmacológicas en un perro que tenga una alimentación equilibrada.

### ► Pelo negro con reflejos rojos

Es posible prevenir el enrojecimiento del pelo, en los perros de pelaje negro, enriqueciendo el alimento con tirosina. El tiempo de respuesta varía dependiendo del ciclo piloso. Si la mayoría de los pelos se encuentran en la fase telógena, son sustituidos con mayor rapidez. Los pelos que enrojecen en el momento de la muda permanecen rojos aunque se aporte un suplemento de aminoácidos aromáticos.

### ► Vitiligo

El vitiligo se caracteriza por lesiones de despigmentación que se localizan, principalmente, en las uniones muco-cutáneas (**Figura 21**). La despigmentación se debe a una ausencia de melanocitos. Las causas del vitiligo son extremadamente variadas y actualmente se conocen pocos tratamientos eficaces. En el hombre se utiliza regularmente la L-fenilalanina (*Antonίου & Katsambas, 1992; Camacho & Mazuecos, 2002*), que ha dado buenos resultados en el perro (*Guaguère, comunicación personal*).

### ► Cicatrización cutánea

Los nutricionistas han estudiado los nutrientes que mejoran la cicatrización de las heridas para proponer suplementos nutricionales para los periodos preoperatorio y postoperatorio. En medicina humana existen numerosas preparaciones enterales en forma líquida. Las propiedades que se han buscado son la estimulación de la regeneración del epitelio y la estimulación del sistema inmune para limitar las infecciones. Podrían ser utilizados en perros adultos, pero la concentración proteica que contienen resulta insuficiente para cachorros.



**Figura 20** - Abundante descamación que indica una xerosis importante en un Labrador atópico.



**Figura 21** - Lesiones de despigmentación de vitiligo en un Shar Pei.

Los perros que padecen un déficit de proteínas (p. ej., cuando han ayunado por haber estado hospitalizados) presentan un retraso en la cicatrización. Es esencial que se asegure el balance nitrogenado para facilitar la regeneración tisular, prestando especial atención a los contenidos en glutamina y en arginina del alimento. La producción de ácido nítrico a partir de la arginina estimula la expresión del factor del crecimiento del endotelio vascular.

**El déficit de zinc** está asociado a un retraso en la cicatrización. El zinc es indispensable para la replicación y la proliferación celular.

**El hierro y la vitamina C** están implicados en el mecanismo de hidroxilación de la prolina, el principal aminoácido de la estructura del colágeno. La deficiencia de hierro afecta a la calidad del tejido cicatrizal.

**Los ácidos grasos Omega 3** tienen un efecto positivo sobre la reacción inflamatoria en el lugar de la cicatrización. El suplemento de vitamina E ayuda a proteger los AGE de la oxidación.

Se ha demostrado el **efecto positivo** de la **curcumina**, el Aloe vera y la bromelina sobre el proceso de cicatrización (Fray *et al.*, 2004).

Lo idóneo es que dichos nutrientes se administraran ocho semanas antes de la intervención quirúrgica, plazo necesario para que sea efectiva la acción de los AGE en la piel. El tratamiento debe continuarse durante, como mínimo, las cuatro semanas posteriores a la intervención, plazo que puede variar dependiendo de la intensidad de la cicatrización necesaria.

## ► Dermatitis atópica

La dermatitis atópica canina, al igual que la humana, es una enfermedad multifactorial en la que se puede utilizar la nutrición a tres niveles:

- **Reestablecimiento de la función de barrera cutánea:** Los perros atópicos tienen problemas con la función de la barrera cutánea, especialmente defectos del cemento intercelular formado por las ceramidas (Figura 22) (Inman *et al.*, 2001). Como consecuencia de ello se producen pérdidas de agua, una mayor penetración transcutánea de los antígenos y un aumento de la adherencia de los estafilococos a la superficie de los corneocitos.

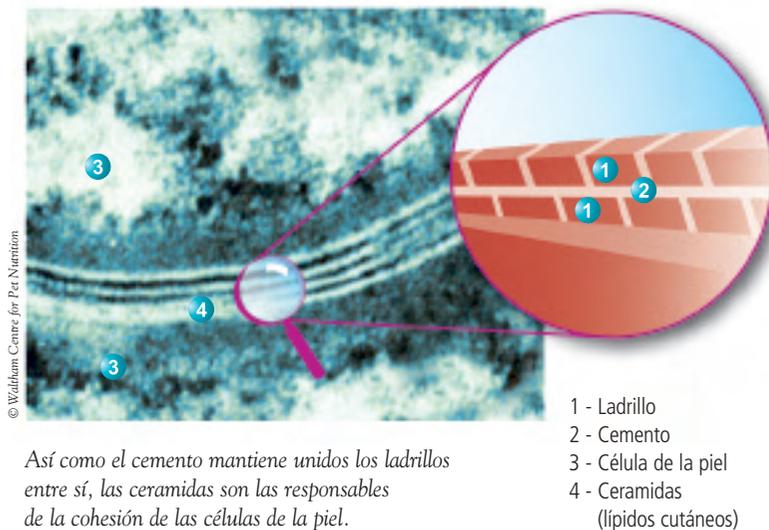
- **Disminución de la inflamación:** Mediante el uso de nutrientes que actúan sobre la respuesta inflamatoria (ácidos grasos poliinsaturados Omega 3 de cadena larga: EPA y DHA) o sobre la respuesta inmunitaria (probióticos) (Baillon & coll, 2004).

- **Prevención o control de las hipersensibilidades alimentarias:** Recurriendo a alimentos hiperdigestibles y/o hipoalergénicos.

### > Refuerzo de la función de barrera cutánea

Los estudios *in vitro* (cultivos de queratinocitos) realizados por el Centro de Investigación Waltham han demostrado que algunos nutrientes (en particular la nicotinamida, el ácido pantoténico, la histidina, el inositol y la colina) mejoran la estructura y las funciones de la piel. Otros (la piridoxina y la prolina) estimulan la síntesis de ceramidas (Figura 23) (Watson *et al.*, 2003).

**FIGURA 22 - ESTRUCTURA DE UNA UNIÓN INTERCELULAR**



Así como el cemento mantiene unidos los ladrillos entre sí, las ceramidas son las responsables de la cohesión de las células de la piel.

Los estudios in vivo han confirmado este enfoque. Tras suministrar durante 9 semanas un suplemento formado por nicotinamida, ácido pantoténico, histidina, inositol y colina, las pérdidas de agua cutáneas disminuyen en el perro atópico de forma significativa. La disminución de la pérdida de agua y, por lo tanto, de la xerosis puede tener un efecto positivo de disminución de la penetración alérgica y también una reducción de las colonizaciones bacterianas y fúngicas que pueden originar los accesos de dermatitis atópica.

### > Ácidos grasos poliinsaturados o esenciales (AGE)

Cuando se produce una dermatitis pruriginosa de origen alérgico, es posible emplear los AGE Omega 3 y Omega 6 para disminuir la inflamación cutánea, restaurar la integridad de la película hidrolipídica y limitar la penetración transcutánea de los alérgenos y las infecciones bacterianas y fúngicas. Varios estudios demuestran que el empleo de suplementos ricos en AGE reduce la inflamación cutánea, aunque no se obtiene ningún efecto visible sobre el prurito. Además permiten disminuir la dosis de corticosteroides, cuando es necesario un tratamiento a largo plazo (Sævik *et al.*, 2004). Cuando existe una dermatitis atópica canina, la eficacia de dicho enfoque terapéutico es más significativa en la etapa inicial de la enfermedad (Abba *et al.*, 2005).

En medicina humana, se plantea la utilización preventiva de los AGE en el caso de las madres de niños atópicos. Un alimento materno rico en AGE Omega 3 y Omega 6 permitiría influir sobre la respuesta inmunitaria de los niños en periodo de lactación, favoreciendo la respuesta de tipo Th1 (Das, 2004). En el perro no se ha utilizado un enfoque de este tipo, pero podría intentarse en los perros de razas con alto riesgo como el Shar Pei o el West Highland White Terrier.

### > Curcumina

La adición de curcumina también podría beneficiar a los perros que padecen dermatitis atópica, a través de mecanismos más dirigidos hacia la respuesta inmunitaria (inhibición de la activación de los mastocitos, inhibición de la síntesis de lipoxigenasa y ciclooxigenasa, inmunoglobulinas...), (Cuendet & Pezzuto, 2000).



La presencia de aceite de borraja en la alimentación proporciona interesantes resultados en varias de las manifestaciones alérgicas (Quoc & Pascaud, 1996). El aceite de borraja es muy utilizado en dietética humana y en cosmética, es el único aceite cuyo contenido en ácido  $\gamma$ -linolénico (AGL) supera el 20%.

La eficacia del aceite de borraja es aún mayor cuando se utiliza junto con aceites de pescado, que contienen niveles elevados de EPA y DHA (Sture & Lloyd, 1995).

Dichos ácidos grasos Omega 3 de cadena larga actúan en el mismo sentido que el ácido  $\gamma$ -linolénico, aunque lo hacen por rutas metabólicas distintas: inhiben la síntesis del ácido araquidónico y de sus derivados, que son los responsables de las manifestaciones inflamatorias.

## ► Estados queratoseborreicos

**TABLA 18 - DOSIS DE RETINOIDES EN EL PERRO**

Retinoides	Posología	Tomas diarias
Vitamina A (retinol)	1.000 UI/kg/día	1
Acitretina	1-2 mg/kg/día	1
Isotretinoína	1-2 mg/kg/día	1

### > Trastornos primarios de la queratinización

En numerosos trastornos primarios de la queratinización está justificado el empleo de AGE o de retinoides. Estos últimos controlan la proliferación de los queratinocitos disminuyendo la síntesis de sebo y la reacción inflamatoria (por inhibición de la expresión de quimiocinas). Son mucho más eficaces que la vitamina A y causan menos efectos secundarios. Su empleo, sin embargo, no carece de riesgos y su prescripción debe realizarse informando al propietario y realizando un seguimiento (Tabla 18).

#### • Dermatitis que responden a la vitamina A

La vitamina A regula el crecimiento de las células epidérmicas, así como la producción de sebo. Permite luchar contra la seborrea y la caspa que a menudo se producen tras un episodio de prurito. Actúa sinérgicamente con el zinc y con los aminoácidos azufrados.

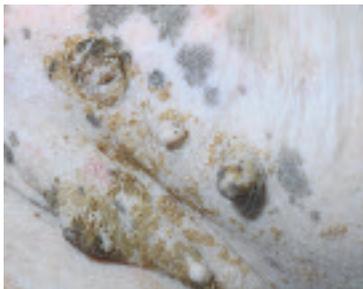
La dermatosis que responde a la vitamina A es una alteración rara y controvertida de la queratinización descrita únicamente en el Cocker Spaniel. Clínicamente, se caracteriza por la falta de brillo del pelaje y por la existencia de placas escamosas gruesas y con mal olor (Figura 24). El diagnóstico se basa en el examen histopatológico que revela una importante hiperqueratosis ortoqueratósica folicular. La suplementación con vitamina A (1 000 UI/kg/día) permite obtener una curación, aunque la respuesta es bastante lenta. Si esta no se produce o si solo se da una remisión parcial, se pueden utilizar los retinoides.



**Figura 24** - Lesiones con escamas adheridas en un Cocker Spaniel que padece una dermatosis que responde a la vitamina A.

#### • Ictiosis

Las ictiosis son trastornos genéticos de la queratinización. Los perros que la padece presentan, desde muy jóvenes, unos engrosamientos escamosos alrededor de las almohadillas y en todo el cuerpo (Figura 25). Las razas predispuestas incluyen el Cavalier King Charles Spaniel, el Cocker Spaniel, los Retriever, el Wheaten Terrier, el West Highland White Terrier, el Jack Russel Terrier y el Rottweiler. El examen histopatológico permite efectuar el diagnóstico. El tratamiento se basa en la combinación de champús queratolíticos y de AGE o de retinoides sintéticos (Tabla 18).



**Figura 25** - Lesiones de ictiosis alrededor de los pezones de un Cavalier King Charles.

#### • Seborreas idiopáticas

Las seborreas primarias en sentido estricto aparecen a una edad muy temprana en algunas razas con predisposición (fundamentalmente en el Cocker Americano). Se trata de una anomalía genética causada por la regeneración acelerada de la epidermis. Las lesiones son generalizadas (descamación untuosa) y a veces están acompañadas de importantes engrosamientos localizados (p. ej., en la zona ventral del cuello o en el pliegue del codo). El diagnóstico se basa en la eliminación de todas las causas de seborrea grasa y en la realización de biopsias cutáneas.

Para tratarlas se utiliza un tratamiento antiinfeccioso junto con curas locales (corte de pelo y lavado con champús queratolíticos) y retinoides sintéticos. Se administran diariamente durante 3-5 meses. Si el control resulta satisfactorio, la frecuencia de las tomas disminuye, realizándose cada 2 o 3 días.

### > Dermatitis que responde al zinc

Se dispone de varias sales de zinc para tratar las dermatosis que mejoran con el zinc (Tabla 7). El sulfato de zinc es muy barato pero a veces no se tolera bien (vómitos) y debe ser administrado con la comida. El gluconato de zinc, generalmente, se tolera mejor (Guaguère & Bensignor, 2002). La metionina-zinc es, probablemente, la que mejor se absorbe, pero actualmente sólo está disponible en forma de un preparado que la asocia a la vitamina A y su precio es elevado. La duración del tratamiento varía de 3 a 8 semanas dependiendo de los animales y a menudo debe utilizarse durante toda la vida.

### • *Seborreas secundarias*

Numerosos trastornos de la queratinización pueden estar acompañados por dermatosis inflamatorias de origen alérgico o parasitario. No está justificado un tratamiento con retinoides, pues el tratamiento de la infección asociada y/o de la causa primaria permite controlarlos. Algunos autores consideran que las necesidades nutricionales aumentan cuando hay un estado queratoseborreico y que, por lo tanto, es necesario proporcionar una dieta adecuada, enriquecida en AGE, vitamina E, zinc y oligoelementos (Roudebush *et al.*, 2000).

### ► **Adenitis granulomatosa sebácea**

La adenitis granulomatosa sebácea es una enfermedad de origen genético que se caracteriza por la destrucción de las glándulas sebáceas, las cuales desaparecen progresivamente causando trastornos de la queratinización en los folículos pilosos y produciendo alopecias y la formación de anillos pilosos. Las lesiones aparecen de manera progresiva y pueden estar localizadas en cualquier zona del cuerpo (figuras 26 A y B).

Todas las razas pueden padecerla pero existen ciertas predisposiciones raciales claras: Akita Inu, Caniche, Samoyedo y Lhasa Apso. El diagnóstico se basa en el análisis de múltiples biopsias que confirman la destrucción de las glándulas sebáceas. Su tratamiento requiere cuidados locales (champús queratomoduladores) y generales: ácidos grasos esenciales, corticoterapia, ciclosporina y retinoides sintéticos (Tabla 19). El pronóstico siempre es reservado. Dados los posibles efectos secundarios (retinoides, corticoides) o el precio (ciclosporina A) de las otras alternativas terapéuticas, debe intentarse en primer lugar administrar los AGE asociados a champús queratomoduladores.

### ► **Otras dermatosis de tipo inmunitario**

La vitamina E, debido a su acción antioxidante, y los AGE se utilizan con frecuencia solos o como tratamiento complementario en las dermatosis inmunomediadas.

La vitamina E (de 400 a 800 UI 2 veces/día) se utiliza como tratamiento adyuvante en el lupus cutáneo (Scott *et al.*, 2001) y en la dermatomiositis (Hargis & Mundell, 1992). Cuando se utiliza sola, sólo resulta eficaz en un número muy limitado de casos.

Los AGE se utilizan en el tratamiento de las onicodistrofias lupoides por su acción antiinflamatoria o inmunomoduladora y dan excelentes resultados en un tercio de los casos (Mueller *et al.*, 2003).

### ► **Infecciones bacterianas recurrentes**

La nutrición puede desempeñar una función esencial en el control de las infecciones recurrentes, ya sea ayudando a restablecer la barrera cutánea (nutrientes de tipo "skin barrier", AGE) o ayudando a controlar la inflamación alérgica (AGE, alimentos hipoalergénicos).

### ► **Nutrición preventiva**

En dermatología canina, las intervenciones nutricionales todavía se dedican casi exclusivamente a funciones terapéuticas. Sin embargo, en dermatología humana y especialmente en dermatología alérgica, la nutrición se utiliza sobre todo de manera preventiva (Tabla 19).



**Figura 26A** - Adenitis granulomatosa sebácea en un Akita Inu: alopecia irregular en todo el tronco asociada a un estado queratoseborreico.



**Figura 26B** - El mismo perro de la figura 26A, tras dos meses de tratamiento con ácidos grasos poliinsaturados y champús queratomoduladores.

#### **TABLA 19 - EJEMPLOS DE RECOMENDACIONES NUTRICIONALES PARA DISMINUIR LOS RIESGOS DE ALERGIA ALIMENTARIA EN EL NIÑO**

(Sampson, 2004)

- Amamantar al bebé durante 3 a 6 meses
- Emplear hidrolizados si el amamantamiento no es posible
- Evitar el consumo de cacahuets y de marisco durante el embarazo y la lactancia
- No alimentar al niño con alimentos de riesgo (cacahuets, avellanas, marisco) antes de los 3 años de edad

Un enfoque de este tipo podría resultar interesante, lo más difícil es la identificación de los individuos con riesgo (Osborn & Sinn, 2003). Esto es un problema en el hombre, pero en el perro es mucho más sencillo, ya que ciertas razas o líneas tienen predisposición a las dermatosis nutricionales o inmunitarias (Scott *et al.*, 2001).

### > Alimentos hipoalergénicos y altamente digestibles

Los alimentos hipoalergénicos y altamente digestibles se utilizan en dermatología con fines terapéuticos. En medicina humana, dichos alimentos se utilizan fundamentalmente en la prevención de las alergias alimentarias en los niños con riesgo e incluso en las madres lactantes. Los hidrolizados se utilizan en los niños con riesgo que no pueden ser amamantados para reducir significativamente el riesgo de desarrollar las manifestaciones clínicas de la atopia (Osborn & Sinn, 2003). Un enfoque de este tipo podría ser interesante en medicina canina, pero debería someterse a estudios controlados.



© Lenfont

*En las razas con riesgo desde el punto de vista dermatológico, sería interesante intentar prevenir los fenómenos de hipersensibilidad modificando la alimentación materna durante la gestación, como se hace en el hombre.*

### > Probióticos

En el hombre, existe una correlación entre el empleo de antibióticos durante la infancia o por parte de la madre durante la etapa previa al parto y el desarrollo de la dermatitis atópica. Por otra parte, los estudios a doble ciego realizados de manera aleatoria demuestran que la administración de probióticos a las madres con riesgo limita la aparición de manifestaciones de dermatitis atópica (forma extrínseca) en el niño (Flohr *et al.*, 2005).

En el perro, la adición de probióticos a la alimentación presenta problemas técnicos (Weese & Arroyo, 2003). Sin embargo, es posible incluirlos en el alimento seco y observar su efecto sobre la respuesta inmunitaria (Baillon *et al.*, 2004). Si el objetivo de utilizar dicho alimento es ayudar al tracto digestivo, también podría resultar interesante su empleo con fines preventivos o curativos en el perro atópico.

### > Ácidos grasos poliinsaturados esenciales

La mayoría de las veces, las infecciones bacterianas recurrentes tienen como origen dermatitis alérgicas (hipersensibilidad alimentaria, dermatitis atópica) o fallos no específicos en la defensa de la piel. En ambos casos, un suplemento de AGE o un cóctel con propiedades de barrera cutánea ("skin barrier") puede disminuir el riesgo de recaída. No obstante, es esencial identificar las causas de la recidiva de la piodermitis antes de diagnosticar una piodermitis idiopática recurrente (Tabla 12).

En el hombre, el aporte de un suplemento de AGE a la madre durante la gestación y la lactancia permite reducir los fenómenos de hipersensibilidad alimentaria del niño (Korotkova *et al.*, 2004). Un enfoque semejante podría resultar interesante en las perras de razas con riesgo como el Shar Pei o el West Highland White Terrier.

## Conclusión

La alimentación desempeña una función fundamental tanto en la homeostasia cutánea como en el tratamiento de numerosas dermatosis inflamatorias. Por lo tanto, el estudio de la dieta es una parte integrante del historial dermatológico. Para una buena terapéutica dermatológica es necesario corregir los desequilibrios alimentarios (especialmente los relacionados con los aportes de zinc y de ácidos grasos esenciales).

Es importante luchar contra las ideas preestablecidas que dificultan la atención de las dermatitis pruriginosas crónicas diariamente. Entre ellas están la nocividad de los alimentos en función de su origen, el valor de las dosis de IgE frente a los alérgenos alimentarios, la imposibilidad de infestación por pulgas o la nocividad de una corticoterapia de corta duración.

El tratamiento de los trastornos de la queratinización o de las dermatitis alérgicas implica el empleo de nutrientes que refuerzan la función de la barrera cutánea y que incluso desempeñan una función antiinflamatoria. El futuro se abre hoy en día a la posibilidad de utilizar la alimentación con finalidad preventiva (probióticos, ácidos grasos esenciales...) en los animales con riesgo de enfermedades cutáneas.

## Preguntas más frecuentes con respecto a la influencia de la alimentación en la dermatología

P	R
¿Cuáles son las deficiencias nutricionales implicadas con mayor frecuencia en dermatología?	Los nutrientes involucrados en las afecciones cutáneas que faltan con mayor frecuencia son el zinc y los ácidos grasos esenciales.
¿Cómo diagnosticar el déficit de zinc?	Puede sentirse la tentación de medir el nivel de zinc en la sangre o en el pelo, pero estos métodos no resultan satisfactorios. El diagnóstico se basa en el examen histopatológico de las lesiones cutáneas (hiperqueratosis paraqueratósica) y en la respuesta a un suplemento o a la corrección de la dieta.
¿Qué se hace cuando un Husky Siberiano que presenta signos de “dermatosis que responden al zinc” no responde a su administración?	En primer lugar, hay que cambiar la sal de zinc: por ejemplo, prescribir gluconato de zinc o metionina-zinc en lugar del sulfato de zinc. La prescripción de dosis bajas de corticosteroides (prednisona: 0,2 mg/kg/día) generalmente permite una mejora muy significativa en la absorción de zinc y en el control de la dermatosis.
¿Cuáles son los alimentos más alergénicos?	Los datos de la literatura hoy en día no permiten identificar las fuentes de proteínas más alergénicas. El conocimiento de la propia naturaleza de los alérgenos alimentarios tal vez permita definir los alimentos de riesgo en un futuro próximo.
¿Es menos alergénica la carne blanca que la roja?	Esta creencia es errónea. El color de la carne no tiene ninguna influencia en su potencial alergénico o carácter hipoadérgico. De hecho, el origen y el color de la carne no están implicados en los estudios sobre las etiopatogénias de las intolerancias alimentarias del perro. Por otro lado, el riesgo aumenta con la cantidad de carne ingerida. Además, una carne muy roja, como la carne de caballo, se ha empleado ampliamente y con éxito como elemento básico de las dietas de exclusión caseiras.
¿Se puede controlar una dermatitis atópica solamente con un suplemento de AGE?	Sí, pero si la respuesta no resulta satisfactoria tras dos meses de tratamiento, hay que considerar otras alternativas terapéuticas.
¿Un desequilibrio alimentario puede originar una deficiencia inmunitaria?	Solamente los déficits graves de proteínas o en ácidos grasos pueden originar una deficiencia inmunitaria. Esto sólo se ha observado en caso de enfermedades debilitantes o problemas digestivos crónicos graves.

## Bibliografia

- Abba C, Mussa PP, Vercelli A et al. - Essential fatty acids supplementation in different-stage atopic dogs fed on a controlled diet. *J Anim Physiol Anim Nutr (Berl)* 2005; 89(3-6): 203-7.
- Antoniou C, Katsambas A - Guidelines for the treatment of vitiligo. *Drugs* 1992; 43(4): 490-8.
- Baillon ML, Marshall A, Jones ZV et al. - Effects of probiotic *Lactobacillus acidophilus* strain DSM13241 in healthy adult dogs. *Am J Vet Res* 2004; 65(3): 338-343.
- Biourge VC, Fontaine J - Exocrine pancreatic insufficiency and adverse reaction to food in dogs: a positive reaction to a high fat, soy-isolate hydrolysate-based diet. *J Nutr* 2004; 134: 2166S-2168S.
- Biourge VC, Fontaine J, Vroom MW - Diagnosis of adverse reactions to food in dogs: efficacy of a soy-isolate hydrolysate-based diet. *J Nutr* 2004; 134(8 Suppl): 2062S-2064S.
- Biourge V, Sergheraert R - Dietary tyrosine and red hair syndrome in dogs. *Proc 18th ESVD-ECVD Annual congress, Nice Sept 2002*: 204.
- Breiteneder H, Mills EN - Molecular properties of food allergens. *J Allergy Clin Immunol* 2005; 115(1): 14-23.
- Busch-Kschiewan K, Zentek J, Wortmann FJ et al. - UV light, temperature and humidity effects on white hair color in dogs. *J Nutr* 2004; 134: 2053S-2055S.
- Camacho F, Mazuecos J - Oral and topical L-phenylalanine, clobetasol propionate, and UVA/sunlight - a new study for the treatment of vitiligo. *J Drugs Dermatol* 2002; 1(2): 127-31.
- Campbell KL, Lichtensteiger CA - Cutaneous markers of hepatic and pancreatic diseases in dogs and cats. *Vet Med* 2000: 306-314.
- Cave NJ, Marks SL - Evaluation of the immunogenicity of dietary proteins in cats and the influence of the canning process. *Am J Vet Res* 2004; 65(10): 1427-33.
- Chehade M, Mayer L - Oral tolerance and its relation to food hypersensitivities. *J Allergy Clin Immunol* 2005; 115: 3-12.
- Chesney CJ - Systematic review of evidence for the prevalence of food sensitivity in dogs. *Vet Rec* 2001; 148(14): 445-448.
- Chesney CJ - Food sensitivity in the dog: a quantitative study. *J Small Anim Pract* 2002; 43(5): 203-207.
- Credille KM, Lupton CJ, Kennis RA et al. - What happens when a dog loses its puppy? Functional, developmental and breed related changes in the canine hair follicle. *Advances in Veterinary Dermatology* 2002; Thoday KL, Foil CS & Bond R eds, Blackwell Publishing; 4: 37-42.
- Cuendet M, Pezzuto JM - The role of cyclooxygenase and lipoxygenase in cancer chemoprevention. *Drug Metabol Drug Interact* 2000; 17(1-4): 109-57.
- Das UN - Breast-feeding, atopy, and asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2004; 113:1002.
- Day MJ - *Clinical Immunology of the Dog and Cat*. Manson Publishing; London, 1999.
- Dickinson PJ, Anderson PJB, Williams DC et al. - Assessment of the neurologic effects of dietary deficiencies of phenylalanine and tyrosine in cats. *Amer J Vet Res* 2004; 65(5): 671-680.
- Dunstan RW, Herdt TH, Olivier B et al. - Age- and breed-related differences in canine skin surface lipids and pH. In: *Advances in Veterinary Dermatology* 2000; Thoday KL, Foil CS & Bond R eds, Blackwell publishing; 4: 37-42.
- Ernel RW, Kock M, Griffey SM et al. - The atopic dog: a model for food allergy. *Contemp Top Lab Anim Sci* 1997; 47: 40-49.
- Feldman EC, Nelson RW - *Canine and feline endocrinology and reproduction*. Saunders; Philadelphia, 2004.
- Flohr C, Pascoe D, Williams HC - Atopic dermatitis and the 'hygiene hypothesis': too clean to be true? *Br J Dermatol* 2005; 152(2): 202-16.
- Foster AP, Knowles TG, Moore AH et al. - Serum IgE and IgG responses to food antigens in normal and atopic dogs, and dogs with gastrointestinal disease. *Vet Immunol Immunopathol* 2003; 92(3-4): 113-124.
- Fray TR, Watson AL, Croft JM et al. - A combination of aloe vera, curcumin, vitamin C, and taurine increases canine fibroblast migration and decreases tritiated water diffusion across canine keratinocytes in vitro. *J Nutr* 2004; 134(8 Suppl): 2117S-2119S.
- Fromageot D, Zaghroun P - Intérêt potentiel de la biotine en dermatologie canine. *Rec Méd Vét* 1990; 166(21): 87-94.
- Fujimura M, Ohmori K, Masuda K et al. - Oral allergy syndrome induced by tomato in a dog with Japanese cedar (*Cryptomeria japonica*) pollinosis. *J Vet Med Sci* 2002; 64(11): 1069-1070.
- Greer PT - Colour and growth enhancement of the coats of feline and canine. US patent Document, 1981.
- Guaguère E, Bensignor E - *Thérapeutique dermatologique du Chien*. Paris: Masson - AFVAC; 2002.
- Hargis AM, Mundell AC - Familial canine dermatomyositis. *Compend Contin Educ Pract Vet* 1992; 14(7): 855-862.
- Hillier A - Inability to demonstrate food antigen-specific IgE antibodies in the serum of food allergic dogs using the PK and oral PK tests. In: *Proceedings of the AAVD/ACVD Meeting, Charleston*; 1994: 28.
- Hillier A, Griffin CE - The ACVD task force on canine atopic dermatitis (X): is there a relationship between canine atopic dermatitis and cutaneous adverse food reactions? *Vet Immunol Immunopathol* 2001; 81: 227-231.
- Hogen-Esch H, Dunham AD, Scott-Moncrieff C et al. - Effect of vaccination on serum concentrations of total and antigen-specific immunoglobulin E in dogs. *Am J Vet Res* 2002; 63(4): 611-616.
- Inman AO, Olivry T, Dunston SM et al. - Electron microscopic observations of stratum corneum intercellular lipids in normal and atopic dogs. *Vet Pathol* 2001; 38(6): 720-3.
- Jackson HA, Hammerberg B - Evaluation of a spontaneous canine model of immunoglobulin E-mediated food hypersensitivity: Dynamic changes in serum and fecal allergen-specific immunoglobulin E values relative to dietary change. *Comp Med* 2002; 52(4): 316-321.
- Jackson HA, Jackson MW, Coblentz L et al. - Evaluation of the clinical and allergen specific serum immunoglobulin E responses to oral challenge with cornstarch, corn, soy and a soy hydrolysate diet in dogs with spontaneous food allergy. *Vet Dermatol* 2003; 14(4): 181-187.
- Jackson HA, Murphy KM, Tater KC et al. - The pattern of allergen hypersensitivity (dietary or environmental) of dogs with non-seasonal atopic dermatitis cannot be differentiated on the basis of historical or clinical information: a prospective evaluation 2003-2004. *Vet Dermatol* 2005; 16: 200.
- Jeffers G, Shanley KJ, Meyer EK - Diagnostic testing of dogs for food hypersensitivity. *J Am Vet Med Assoc* 1991; 198: 245-250.

- Johanson SGO, Hourihane OB, Bousquet J - A revised nomenclature for allergy: an EAACI position statement from the EAACI nomenclature task force. *Allergy* 2001; 56: 813-824.
- Korotkova M, Telemo E, Yamashiro Y et al. - The ratio of n-6 to n-3 fatty acids in maternal diet influences the induction of neonatal immunological tolerance to ovalbumin. *Clin Exp Immunol* 2004; 137(2): 237-244.
- Kunkle GA, Horner S - Validity of skin testing for diagnosis of food allergy in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1992; 200: 677-680.
- Leistra MHG, Markwell PJ, Willemse T - Evaluation of selected-protein-source diets for management of dogs with adverse reactions to food. *J Am Vet Med Assoc* 2001: 1411-1414.
- Leistra M, Willemse T - Double-blind evaluation of two commercial hypoallergenic diets in cats with adverse food reactions. *J Feline Med Surg* 2002; 4: 185-188.
- Loeffler A, Lloyd DH, Bond R et al. - Dietary trials with a commercial chicken hydrolysate diet in 63 pruritic dogs. *Vet Rec* 2004; 154(17): 519-522.
- Lowe JA, Wiseman J - A comparison of the bioavailability of three dietary zinc sources using four different physiologic parameters in dogs. *J Nutr* 1998; 128(12 Suppl): 2809S-2811S.
- March PA, Hillier A, Weisbrode SE et al. - Superficial necrolytic dermatitis in 11 dogs with a history of phenobarbital administration (1995-2002). *J Vet Intern Med* 2004; 18(1): 65-74.
- Marsh KA, Ruedisueli KL, Coe SL et al. - Effects of zinc and linoleic acid supplementation on the skin and coat quality of dogs receiving a complete and balanced diet. *Vet Dermatol* 2000; 11: 277-284.
- Martin A, Sierra MP, Gonzalez JL et al. - Identification of allergens responsible for canine cutaneous adverse food reactions to lamb, beef and cow's milk. *Vet Dermatol* 2004; 15(6): 349-56.
- Mueller RS, Rosychuk RAW, Jonas LD - A retrospective study regarding the treatment of lupoid onychodystrophy in 30 dogs and literature review. *J Am Anim Hosp Assoc* 2003; 39(2): 139-150.
- Mueller RS, Tsohalis J - Evaluation of serum allergen-specific IgE for the diagnosis of food adverse reactions in the dog. *Vet Dermatol* 1998; 9: 167-171.
- Mundt HC, Stafforst C - Production and composition of dog hair. In: Edney ATB, ed. *Nutrition, Malnutrition and Dietetics in the Dog and Cat*. British Veterinary Association, 1987: 62-65.
- Ohmori K, Masuda K, Maeda S et al. - IgE reactivity to vaccine components in dogs that developed immediate-type allergic reactions after vaccination. *Vet Immunol Immunopathol* 2005; 104(3-4): 249-56.
- Osborn DA, Sinn J - Formulas containing hydrolysed protein for prevention of allergy and food intolerance in infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2003(4): CD003664.
- Outerbridge CA, Marks SL, Rogers QR - Plasma amino acid concentrations in 36 dogs with histologically confirmed superficial necrolytic dermatitis. *Vet Dermatol* 2002; 13(4): 177-186.
- Prélaud P - *Allergologie canine*. Masson; Paris, 1999.
- Prélaud P - Diagnostic clinique des dermatites allergiques du chien. *Rev Méd Vét* 2004; 155(1): 12-19.
- Prélaud P, Guaguère E, Alhaidari Z et al. - Réévaluation des critères de diagnostic de la dermatite atopique canine. *Rev Méd Vét* 1998; 149: 1057-1064.
- Prélaud P, Olivry T - Etiopathogénie de la dermatite atopique canine. *Prat Méd Chir Anim Comp* 1998; 33: 315-329.
- Qhoc KP, Pascaud M - Effects of dietary gamma-linolenic acid on the tissue phospholipids fatty acid composition and the synthesis of eicosanoids in rats. *Ann Nutr Metab* 1996; 40(2): 99-108.
- Roudebush P, Wedekind KJ - Zinc-responsive dermatosis in dogs. *Vet Dermatol* 2002; 13(1): 63.
- Saevik B, Bergvall K, Holm BR et al. - A randomized, controlled study to evaluate the steroid sparing effect of essential fatty acid supplementation in the treatment of canine atopic dermatitis. *Vet Dermatol* 2004; 15(3): 137-145.
- Sampson HA - Update on food allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2004; 113(5): 805-19; quiz 820.
- Scott DW, Miller Jr WH, Griffin CE - *Muller & Kirk's Small Animal Dermatology*. 6th ed. Saunders WB; Philadelphia, 2001.
- Scott DW, Sheffey BE - Dermatitis in dogs caused by Vitamin E deficiency. *Comp Anim Pract* 1987; 1: 42-46.
- Sture GH, Lloyd DH - Canine atopic disease: therapeutic use of an evening primrose oil and fish combination. *Vet Rec* 1995; 137:169-170.
- Turek MM - Cutaneous paraneoplastic syndromes in dogs and cats: a review of the literature. *Vet Dermatol* 2003; 14(6): 279-286.
- Vaden SL, Hammerberg B, Davenport DJ et al - Food hypersensitivity reactions in Soft Coated Wheaten Terriers with protein-losing enteropathy or protein-losing nephropathy or both: Gastroscopic food sensitivity testing, dietary provocation, and fecal immunoglobulin E. *J Vet Intern Med* 2000; 14(1): 60-67.
- Vroom MW - A prospective study of a commercial hypoallergenic diet in 18 dogs. *Vet Quat* 1994; 16: 60S-61S.
- Watson AL, Baker CD, Bailey J et al - Dietary constituents can improve canine epidermal barrier function in vitro. *Waltham International Symposium*, Oct 2003; Bangkok, Thailand: 11.
- Weese JS, Arroyo L - Bacteriological evaluation of dog and cat diets that claim to contain probiotics. *Can Vet J* 2003; 44(3): 212-215.
- White SD, Bourdeau P, Rosychuk RAW et al - Zinc-responsive dermatosis in dogs: 41 cases and literature review. *Vet Dermatol* 2001; 12(2): 101-109.
- Wiberg ME, Lautala HM, Westermarck E - Response to long-term enzyme replacement treatment in dogs with exocrine pancreatic insufficiency. *J Am Vet Med Assoc* 1998; 213: 86-90.
- Wilhelm S, Favrot C - Futtermittelhypersensitivitäts-Dermatitis beim Hund: Möglichkeiten der Diagnose. *Schweiz Arch Tierheilkd* 2005; 147(4): 165-71.
- Yu S, Rogers QR, Morris JG - Effect of low levels of dietary tyrosine on the hair colour of cats. *J Small Anim Pract* 2001; 42(4): 176-80.
- Zentek J, Meyer H - Investigations on copper deficiency in growing dogs. *J Nutr* 1991; 121: 83-84.

# EJEMPLOS DE COMIDAS A UNA DIETA

## Ejemplo 1

### COMPOSICIÓN (para 1000 g de ración)

Venado o caballo	475 g
Patatas*	500 g
Aceite vegetal	25 g

\* cocidas y suministradas con piel

Añadir un suplemento vitamínico-mineral bien equilibrado.

ANÁLISIS		
La ración preparada de esta manera contiene un 27% de materia seca y un 73% de agua		
	% de materia seca	g/1000 kcal
Proteínas	43	102
Materias grasas	16	37
Carbohidratos disponibles	29	68
Fibras	3	7

TABLA ORIENTATIVA DE RACIONES			
Valor energético (energía metabolizable) 1.140 kcal/1.000 g de ración preparada (es decir, 4.250 kcal/1.000 g de materia seca)			
Peso del perro (kg)*	Cantidad (en g) que se debe suministrar cada día**	Peso del perro (kg)*	Cantidad (en g) que se debe suministrar cada día**
2	190	45	1980
4	320	50	2140
6	440	55	2300
10	640	60	2460
15	870	65	2610
20	1080	70	2760
25	1270	75	2910
30	1460	80	3050
35	1640	85	3190
40	1810	90	3330

### Puntos clave

- **Control de las materias primas utilizadas.**
  - Empleo de una sola fuente de proteínas, altamente digestibles, contra las cuales el perro no esté sensibilizado (que no hayan sido consumidas anteriormente)
  - Empleo de una sola fuente de carbohidratos extremadamente digestible
- **Palatabilidad:** que facilite el estricto cumplimiento de la dieta of the diet

\* Se propone la ración en función del peso ideal del perro. En caso de obesidad, se debe prescribir el racionamiento en función del peso ideal y no del peso real del perro.

\*\* Se pueden adaptar las cantidades a la evolución ponderal del perro pero no debe incorporarse a la ración ningún otro ingrediente y no debe suministrarse ningún suplemento.

# CASERAS ADAPTADAS DE ELIMINACIÓN

## Ejemplo 2

### COMPOSICIÓN (para 1000 g de ración)

Pato .....	500 g
Arroz cocido .....	480 g
Celulosa .....	10 g
Aceite vegetal .....	10 g

Añadir un suplemento vitamínico-mineral bien equilibrado.

TABLA ORIENTATIVA DE RACIONES			
Valor energético (energía metabolizable) 1.325 kcal/1.000 g de ración preparada (es decir, 4.480 kcal/1.000 g m.s.)			
Peso del perro (kg)*	Cantidad (en g) que se debe suministrar cada día**	Peso del perro (kg)*	Cantidad (en g) que se debe suministrar cada día**
2	170	45	1700
4	280	50	1840
6	380	55	1980
10	550	60	2120
15	750	65	2250
20	930	70	2370
25	1100	75	2500
30	1260	80	2620
35	1410	85	2750
40	1560	90	2870

ANÁLISIS		
La ración preparada de esta manera contiene un 30 % de materia seca y un 70 % de agua		
	% de materia seca	g/1000 kcal
Proteínas	37	82
Materias grasas	14	31
Carbohidratos disponibles	43	95
Fibras	4	9

### Contraindicaciones de esta dieta

En el caso de los cachorros, es preferible suministrar una dieta hipoalergénica industrial hasta que acabe la etapa de crecimiento.



© Lancet

*Está claro que la belleza del pelaje depende de la información genética, fruto de la selección realizada por los criadores, pero sus cualidades naturales sólo pueden exteriorizarse si la alimentación aporta los nutrientes esenciales para su crecimiento y renovación.*

## Puntos clave

a recordar sobre la:

### Función de la nutrición en la prevención y tratamiento de las enfermedades cutáneas del perro

#### 1<sup>er</sup> objetivo: reforzar la eficacia de la barrera cutánea

En el Centro de Investigaciones de Waltham se han investigado cuidadosamente 27 sustancias que pueden tener un efecto beneficioso sobre la función de barrera cutánea. Los criterios de selección se basaban en la disminución de la pérdida de agua a través de la epidermis y en la síntesis de lípidos cutáneos.

Se identificaron cuatro vitaminas del grupo B y un aminoácido que actuaban sinérgicamente (Watson et al., 2003a). Las vitaminas del grupo B son vitaminas hidrosolubles y no se almacenan en el organismo. En general, una alimentación equilibrada junto con la síntesis realizada por las bacterias intestinales garantizan el aporte suficiente. No obstante, el aporte puede ser limitado cuando hay pérdidas de agua importantes o durante el tratamiento con antibióticos.

- **La niacina** (o nicotinamida) se sintetiza a partir del triptófano. Es esencial para la respiración celular. En caso de déficit, se desarrolla una dermatitis pruriginosa en el abdomen y en los miembros posteriores del perro (en el hombre se habla de pelagra).

- **El ácido pantoténico** es una coenzima que interviene en numerosas rutas metabólicas, incluyendo la de los ácidos grasos.

- **La colina** y el inositol trabajan en juntos en la formación de las membranas celulares. Al combinarse con el fósforo, la colina da lugar a los fosfolípidos.

- **La histidina** es indispensable para el crecimiento y la maduración de las células de la epidermis, los queratinocitos.

El efecto beneficioso de la administración de este complejo comienza, aproximadamente, al cabo de dos meses, que es el tiempo necesario

para el proceso de diferenciación de las células epidérmicas

#### 2<sup>o</sup> objetivo: controlar la inflamación gracias a los ácidos grasos esenciales

Algunos ácidos grasos reciben el nombre de "esenciales" porque el organismo es incapaz de sintetizarlos. En caso de déficit, la piel presenta una descamación importante y una alteración de la función de barrera cutánea.

Los ácidos grasos esenciales realizan una doble acción: por un lado, reequilibran la composición de la película lipídica superficial para disminuir los fenómenos de sequedad cutánea (Watson et al., 2003b) y, por otro lado, frenan la síntesis de los mediadores de la inflamación. Además, las propiedades antiinflamatorias de los ácidos grasos Omega 3 de cadena larga (EPA/DHA) se utilizan ampliamente

en dermatología humana y veterinaria (Byrne et al., 2000).

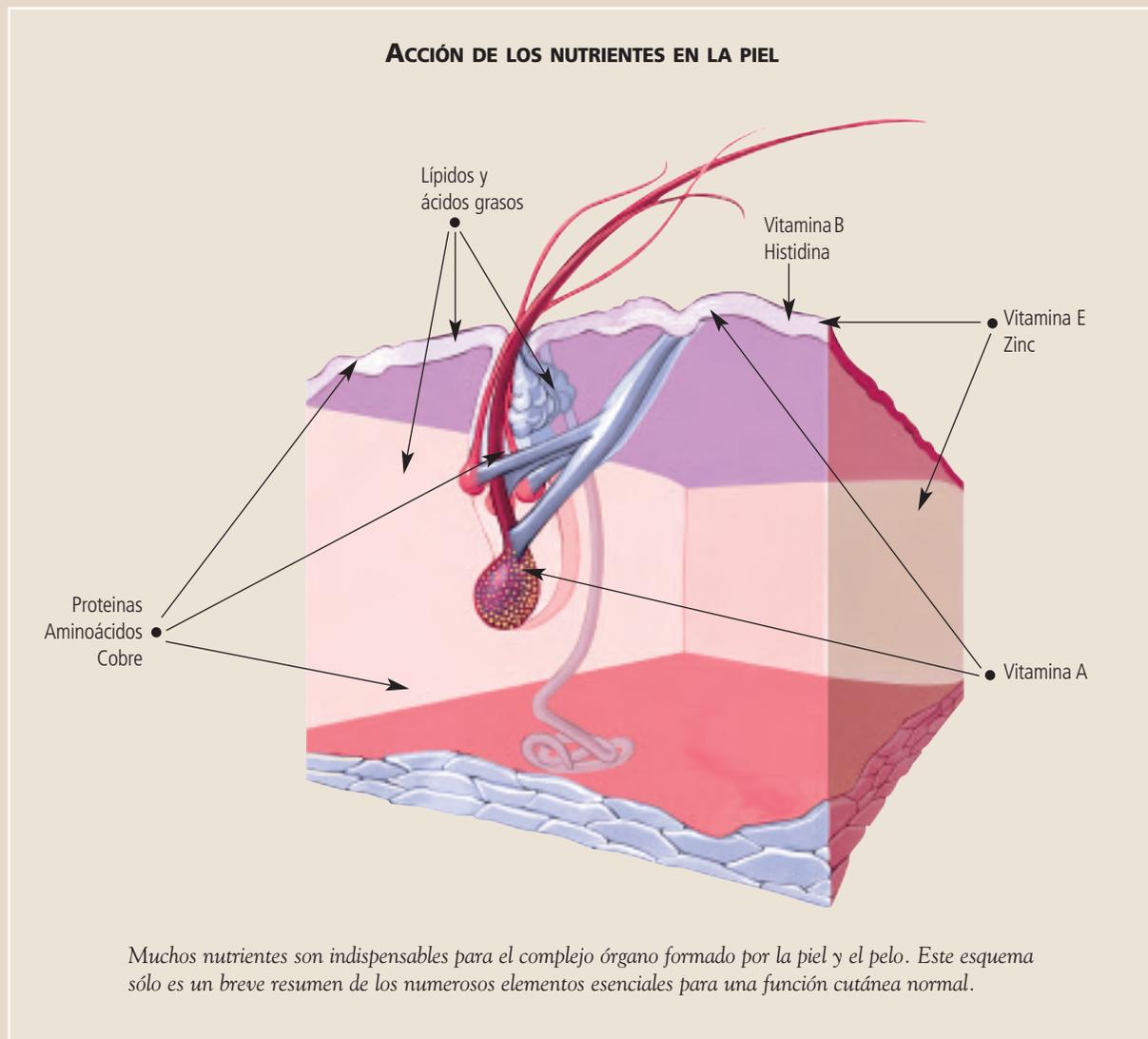
**3er objetivo: garantizar el aporte vitamínico adecuado para las importantes necesidades vinculadas al pelo**

La vitamina A regula el crecimiento de las células epidérmicas, así como la producción de sebo.

Permite luchar contra la seborrea y la caspa que a menudo se producen tras un episodio de prurito. Actúa sinérgicamente con el zinc y con los aminoácidos azufrados.

La sensibilidad de las fuentes de ácidos grasos poliinsaturados a la oxidación obliga a vigilar estrechamente su resistencia a la oxidación y a aumentar las cantidades de vitamina E en la alimentación.

La vitamina H o biotina es indispensable para la integridad cutánea. Un déficit de biotina puede dar lugar a una caída de pelo más o menos grave.





© C. Chataigner

## Centrando nuestra atención en: EL ACEITE DE BORRAJA

La borraja (*Borago officinalis*) es una planta originaria de Asia que se cultiva también en el norte de África y en varios países europeos como Francia, Inglaterra, Alemania y los Países Bajos. El aceite se obtiene mediante el prensado de los granos.

El aceite de borraja se caracteriza por su gran riqueza en un ácido graso concreto de la familia Omega 6: el ácido  $\gamma$ -linolénico o AGL. La mayoría de los aceites vegetales son muy ricos en ácido linoleico. Sin embargo, los únicos aceites que aportan una cantidad interesante de AGL son: el aceite de borraja, el aceite de onagra y el aceite de las semillas de grosella negra. De todas ellas, el aceite de

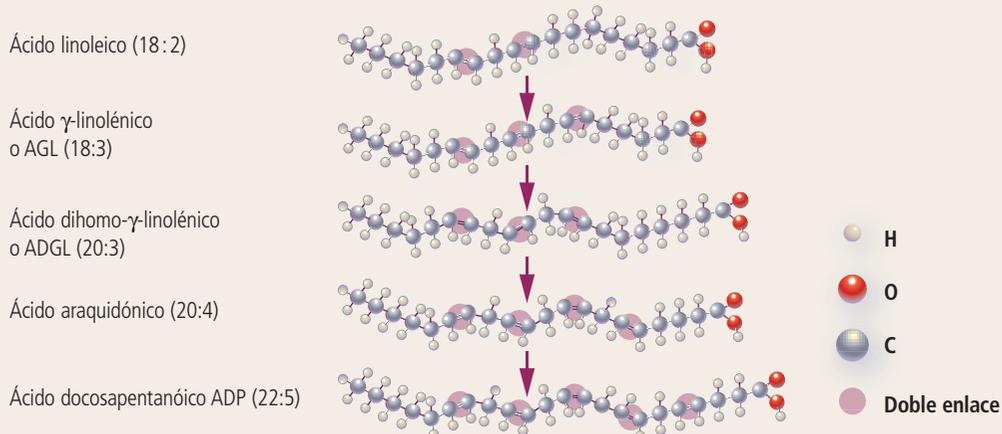
borraja es el que tiene mayor contenido.

El siguiente diagrama ilustra las transformaciones que sufre sucesivamente el ácido linoleico para producir el conjunto de ácidos grasos de la familia Omega 6. En cada etapa de la transformación interviene una enzima específica.

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

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

### ETAPAS DE LA SÍNTESIS DE LOS ÁCIDOS GRASOS POLINSATURADOS DE LA SERIE OMEGA 6



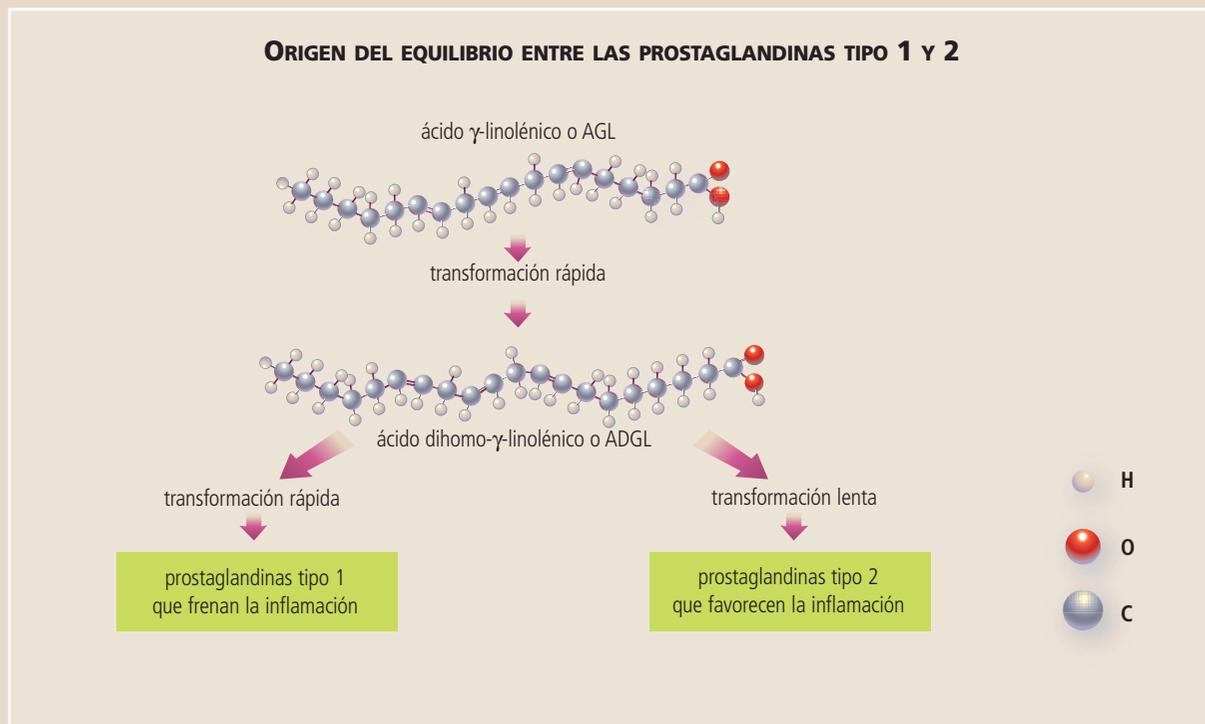
Al enriquecer el alimento con AGL se favorece la incorporación de este en los tejidos: en el hígado, en los glóbulos rojos, en las paredes de los vasos... La eficacia de dicha incorporación a las membranas celulares es mucho mejor que la que se obtiene a partir de la transformación del ácido linoleico. Por consiguiente, el aporte de ALG en los alimentos previene el

riesgo de déficit en los animales con riesgo: los perros mayores o los que padecen deficiencias enzimáticas.

El aceite de borraja puede resultar interesante en todos los problemas de origen inflamatorio. En el campo de la dermatología es donde mejor se han estudiado los efectos beneficiosos del aceite de borraja. La suplementación de AGL favorece el

aumento de la producción de unas hormonas cuyos efectos antiinflamatorios se conocen bien (prostaglandinas tipo 1). Esta producción se realiza en detrimento de la síntesis de otras prostaglandinas, las prostaglandinas de tipo 2, que tienen un efecto proinflamatorio.

Al frenar la síntesis de ácido araquidónico se reducen los efectos



negativos de sus derivados, las prostaglandinas de tipo 2, y el exceso de fenómenos inflamatorios asociados a ellos.

Los efectos positivos son especialmente claros en los perros que presentan una predisposición genética.

Los resultados también son prometedores con respecto a los problemas relacionados con la producción excesiva de sebo por parte de la piel (seborrea).

El aceite de borraja también se emplea en cosmética: donde se

incorpora a los productos que pretenden regenerar la flexibilidad y elasticidad de la piel. Está especialmente indicada en los casos de sequedad de piel.

## Bibliografía

Byrne K, Campbell KL, Davis C et al. - The effects of dietary n-3 vs n-6 fatty acids on ex-vivo LTB4 generation by canine neutrophils. *Vet Dermatol* 2000; 11: 123-131.

Fray TR, Watson AL, Croft JM et al. - A combination of aloe vera, curcumin, vitamin C, and taurine increases canine fibroblast migration and decreases tritiated water diffusion across canine keratinocytes in vitro. *J Nutr* 2004; 134 (8 Suppl): 2117S-2119S.

Watson AL, Fray TR, Bailey J et al. - Dietary constituents are able to play a beneficial role in canine epidermal barrier function. *Exp Dermatol* 2006; 15 (1): 74-81.