

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO**  
**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**  
**DEPARTAMENTO DE CIENCIAS MÉDICO VETERINARIAS**



**Hipersensibilidad alimentaria en caninos**

**MONOGRAFÍA**

**Por:**

**Anette Abigail Barraza Tello**

**Presentada como requisito parcial para obtener el título de:**

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**Torreón, Coahuila**

**Octubre 2023**

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO**  
**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**  
**DEPARTAMENTO DE CIENCIAS MÉDICO VETERINARIAS**

**Hipersensibilidad alimentaria en caninos**

Por

Anette Abigail Barraza Tello

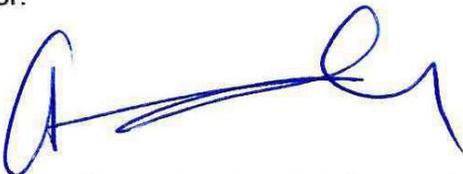
**MONOGRAFIA**

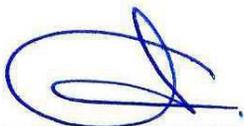
Que se somete a la consideración del H. Jurado Examinador como requisito parcial para obtener el título de:

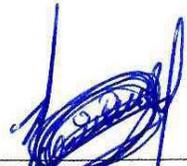
**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

Aprobada por:

  
M.C. José Luis Francisco Sandoval Elías  
Presidente

  
M.V.Z. Marcela Emmerth Lamas  
Vocal

  
M.C. Diana Elizabeth Salazar Nevárez  
Vocal

  
Dr. Jair Milán Orozco  
Vocal suplente

  
M.C. José Luis Francisco Sandoval Elías  
Coordinador de la División Regional de Ciencia Animal



Torreón Coahuila  
Octubre 2023

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO**  
**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**  
**DEPARTAMENTO DE CIENCIAS MÉDICO VETERINARIAS**

**Hipersensibilidad alimentaria en caninos**

Por

Anette Abigail Barraza Tello

**MONOGRAFIA**

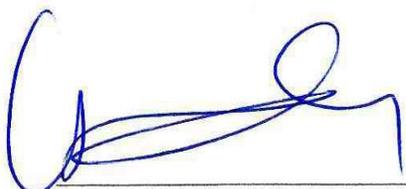
Presentada como requisito parcial para obtener el título de

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

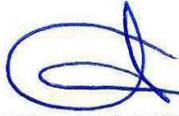
Aprobada por el Comité de Asesoría:

  
M.C. José Luis Francisco Sandoval Elías

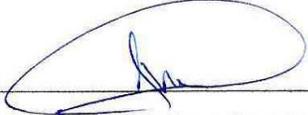
Asesor principal

  
M.V.Z. Marcela Emmerth Lamas

Coasesor

  
M.C. Diana Elizabeth Salazar Nevárez

Coasesor

  
M.C. José Luis Francisco Sandoval Elías

Coordinador de la División Regional de Ciencia Animal



Torreón Coahuila  
Octubre 2023

## **AGRADECIMIENTOS**

Agradezco infinitamente a Dios por haberme guiado y cuidado durante todo el trayecto, a mis padres y mi hermana, por haberme forjado como la persona que actualmente soy, por su amor, comprensión y apoyo incondicional, sin ustedes nada de esto hubiese sido posible. A mis amigos por todos esos momentos inolvidables que vivimos en nuestra etapa universitaria, los recordaré siempre con un gran cariño, a mis profesores que formaron parte de mi crecimiento académico y profesional, a mis compañeras y amigas de trabajo por siempre brindarme su apoyo y paciencia, a mi ALMA TERRA MATER por haber sido mi casa de estudio durante todos estos años y haber puesto a personas tan maravillosas en mi camino. Por último, a mi Cindy, Nanny, Milo y Bailey por haberme acompañado todas esas noches de desvelo durante la elaboración de la presente monografía.

Va dedicado a todos y cada uno de ustedes con mucho amor y admiración como agradecimiento por todo el apoyo y sacrificio que han puesto en mí.

## RESUMEN

La hipersensibilidad alimentaria (HA), que también es conocida como alergia alimentaria (AA) se considera como la tercera causa más común de dermatopatías alérgicas en el perro. Es una dermatosis pruriginosa no estacional con base inmunológica demostrada, que es causada por reacciones de hipersensibilidad a alérgenos que se encuentran comúnmente en los alimentos consumidos por el animal. Aquellos alimentos usualmente relacionados a la HA son la carne de vacuno, pollo, pescado, huevo, leche de vaca, soja, maíz y trigo. Los mecanismos inmunológicos que causan estas reacciones no están muy claros pero la mayoría de los investigadores coinciden en que podría tratarse de una reacción de hipersensibilidad de los tipos I, III o IV. Los signos principalmente se presentan como dermatológicos con un prurito no estacional, el cual puede llegar a ser tan intenso que ocasiona que se produzcan lesiones secundarias debido a traumas autoinfligidos. También puede afectar a nivel gastrointestinal y en muy raras ocasiones el animal puede presentar signos nerviosos y respiratorios. El método más confiable para diagnosticar HA son las dietas de eliminación, que consisten en proporcionarle al paciente una dieta restringida o también llamada hipoalérgica. Para poder confirmar el diagnóstico se tiene que observar una disminución o desaparición de los signos clínicos al momento que se le proporciona la dieta restringida y su posterior reaparición cuando es expuesto a la dieta original nuevamente. Es muy importante tener en cuenta que para obtener un diagnóstico definitivo confiable primero se deben descartar otras principales causas de prurito y resolver aquellas enfermedades secundarias a causa de este mismo. El tratamiento es sencillo ya que se debe de evitar completamente el alérgeno en la dieta del animal, puede ser mediante dietas caseras o dietas hipoalérgicas comerciales, también pueden ser necesario el uso de antibióticos, antifúngicos, desparasitantes externos, antihistamínicos, y glucocorticoides.

**Palabras clave:** Hipersensibilidad, Alergia, Alimento, Perro, Dieta, Prurito, Dermatitis

## INDICE

<b>AGRADECIMIENTOS</b> .....	i
<b>RESUMEN</b> .....	ii
<b>INTRODUCCIÓN</b> .....	11
<b>I.- ETIOPATOGENIA</b> .....	2
<b>1.1 Factores Predisponentes</b> .....	4
<b>II.- EPIDEMIOLOGIA</b> .....	6
<b>III.- SIGNOS</b> .....	7
<b>3.1 Topografía Lesional</b> .....	11
<b>3.2 Tipo de Lesiones</b> .....	13
<b>3.3 Identificación del Prurito</b> .....	15
<b>IV.- DIAGNOSTICO</b> .....	16
<b>4.1 Diagnóstico Clínico</b> .....	16
<b>4.2 Diagnóstico Diferencial</b> .....	17
4.2.1 Agentes etiológicos .....	18
4.2.2 Agentes causales .....	19
<b>4.3 Diagnostico de Laboratorio</b> .....	20
4.3.1 Cepillado .....	20
4.3.2 Raspado cutáneo .....	21
4.3.3 Tricograma .....	21
4.3.4 Citología .....	21
4.3.5 Lámpara de Wood .....	22
4.3.6 Cultivo micológico .....	22
4.3.7 Cultivo/antibiograma .....	22
4.3.8 Biopsia .....	22

<b>V.- TRATAMIENTO</b> .....	23
<b>5.1 Medicamentos Antihistamínicos e Inmunosupresores</b> .....	23
<b>5.3 Medicamentos Antibacterianos</b> .....	24
<b>5.4 Medicamentos Antimicóticos</b> .....	25
<b>5.5 Medicamentos Antiparasitarios y Acaricidas</b> .....	25
<b>5.6 Suplementos Alimenticios</b> .....	26
<b>5.7 Baños Medicados</b> .....	26
<b>VI.- DIETAS DE PRESCRIPCIÓN</b> .....	26
<b>6.1 Elección de la Dieta</b> .....	27
<b>6.2 Ventajas y Desventajas de las Dietas de Prescripción</b> .....	28
<b>6.3 Duración de las Dietas de Prescripción</b> .....	29
<b>6.4 Prueba de Provocación</b> .....	29
<b>6.5 Posibles Resultados de las Dietas Prescritas</b> .....	29
<b>VII.- PRONOSTICO</b> .....	30
<b>VIII.- CONCLUSIÓN</b> .....	31
<b>IX.- REFERENCIAS</b> .....	32

## INDICE DE ILUSTRACIONES

	<b>Pág.</b>
<b>Ilustración 1.</b> Fases en una reacción alérgica, (a) fase de sensibilización y (b) fase efectora (Smaldini et al., 2016).....	3
<b>Ilustración 2.</b> Pápulas, eritema y alopecia presente en la extremidad distal (Gaschen & Merchant, 2011). ....	9
<b>Ilustración 3.</b> Otitis externa en perro con HA (Rejas, 2008).....	9
<b>Ilustración 4.</b> Presencia de alopecia, eritema, hiperpigmentación, liquenificación y pápulas marcadas en el abdomen de perro mestizo (Brazis et al., 2000).....	10
<b>Ilustración 5.</b> Escoriaciones y costras bilaterales en las extremidades distales (Brazis et al., 2000). ....	10
<b>Ilustración 6.</b> Dermograma de perros con alergia alimentaria (Cajas, 2014). ....	11
<b>Ilustración 7.</b> Zonas frecuentemente afectadas (Rejas, 2008; Cajas, 2014). ....	12
<b>Ilustración 8.</b> Zonas afectadas con menor frecuencia (Rejas, 2008; Cajas, 2014). ....	12
<b>Ilustración 9.</b> Lesiones secundarias al rascado (Rejas, 2008).....	13
<b>Ilustración 10.</b> Trastornos querato-seborreicos: descamación (Gonzalez-Dominguez, 2016). ....	14
<b>Ilustración 11.</b> Hiperpigmentación, liquenificación y alopecia (Patel & Forsythe, 2010). ....	14
<b>Ilustración 12.</b> Alimentos frecuentemente implicados (Puértolas et al., 2015).....	20

## INDICE DE TABLAS

	<b>Pág.</b>
<b>Tabla 1.</b> Componentes de la barrera mucosa intestinal (Gaschen & Merchant, 2011; Bhagat <i>et al.</i> , 2017; Verlinden, 2006). .....	4
<b>Tabla 2.</b> Situaciones que pueden favorecer su predisposición (Patel & Forsythe, 2010): .....	5
<b>Tabla 3.</b> Signos clínicos (Rhodes & Werner, 2011; Ballauf, 1993; Patel & Forsythe, 2010). .....	8
<b>Tabla 4.</b> Manifestaciones directas e indirectas del prurito (Machicote, 2017). .....	15
<b>Tabla 5.</b> Escala de 0 a 10 para cuantificar el grado de prurito (Machicote, 2017). 16	
<b>Tabla 6.</b> Diagnóstico diferencial de la alergia alimentaria en perros (Verlinden, 2006; Patel & Forsythe, 2010; Tilley <i>et al.</i> , 2021). .....	17
<b>Tabla 7.</b> Medicamentos antihistamínicos e inmunosupresores utilizados en HA (Bhagat <i>et al.</i> , 2017). .....	24
<b>Tabla 8.</b> Medicamentos antibacterianos utilizados en HA (Bhagat <i>et al.</i> , 2017). ...	25
<b>Tabla 9.</b> Medicamentos antimicóticos utilizados en HA (Bhagat <i>et al.</i> , 2017). .....	25
<b>Tabla 10.</b> Baños medicados (Cajas, 2014; Puértolas <i>et al.</i> , 2014). .....	26
<b>Tabla 11.</b> Ventajas y desventajas de los ensayos dietéticos (Patel & Forsythe, 2010). .....	28

## INTRODUCCIÓN

Los problemas gastrointestinales y cutáneos son dos de las causas más comunes en la consulta de pequeños animales, de igual manera se conoce que las alergias son una de las causas principales del prurito en perros y gatos (Mueller & Unterer, 2010). La hipersensibilidad alimentaria es considerada como una reacción adversa a los alimentos (RAA) con base inmunológica hacia algún componente (trofoalérgenos) ingerido en la dieta del animal, en donde los principales trofoalérgenos son las glucoproteínas de peso molecular entre 10 y 60,000 Dalton (Rejas, 1997; Sicherer, 2010). Los alimentos mayormente implicados son aquellos que contienen proteína de pollo, pavo, cerdo, vacuno, pescado, entre otros. Es sabido que el organismo del animal genera una respuesta de hipersensibilidad a este tipo de proteínas, llegando a causar signología dermatológica, gastrointestinal y en muy raras ocasiones puede llegar a causar signos nerviosos (Cajas, 2014; Córdova & Trigo, 1999). Se debe tener muy presente la dificultad que representa el diferenciar la alergia alimentaria en la cual su base es inmunológica, a otras RAA como, por ejemplo, la tolerancia alimentaria donde su base es no inmunológica. Se ha demostrado la participación de los mecanismos de hipersensibilidad de tipo I, II y IV en la alergia alimentaria (Rejas, 1997). El componente proteico considerado como alérgeno presente en los alimentos provoca una respuesta inmunológica que une dos moléculas de IgE, desencadenando la desgranulación en los mastocitos y provocando la liberación de mediadores de la inflamación (Bhagat *et al.*, 2017). En el presente estudio se expondrá de manera completa el conocimiento actual de la HA, brindando información general sobre la terminología, etiopatogenia, mecanismos inmunológicos, signos clínicos, diagnóstico, tratamiento, manejo y pronóstico.

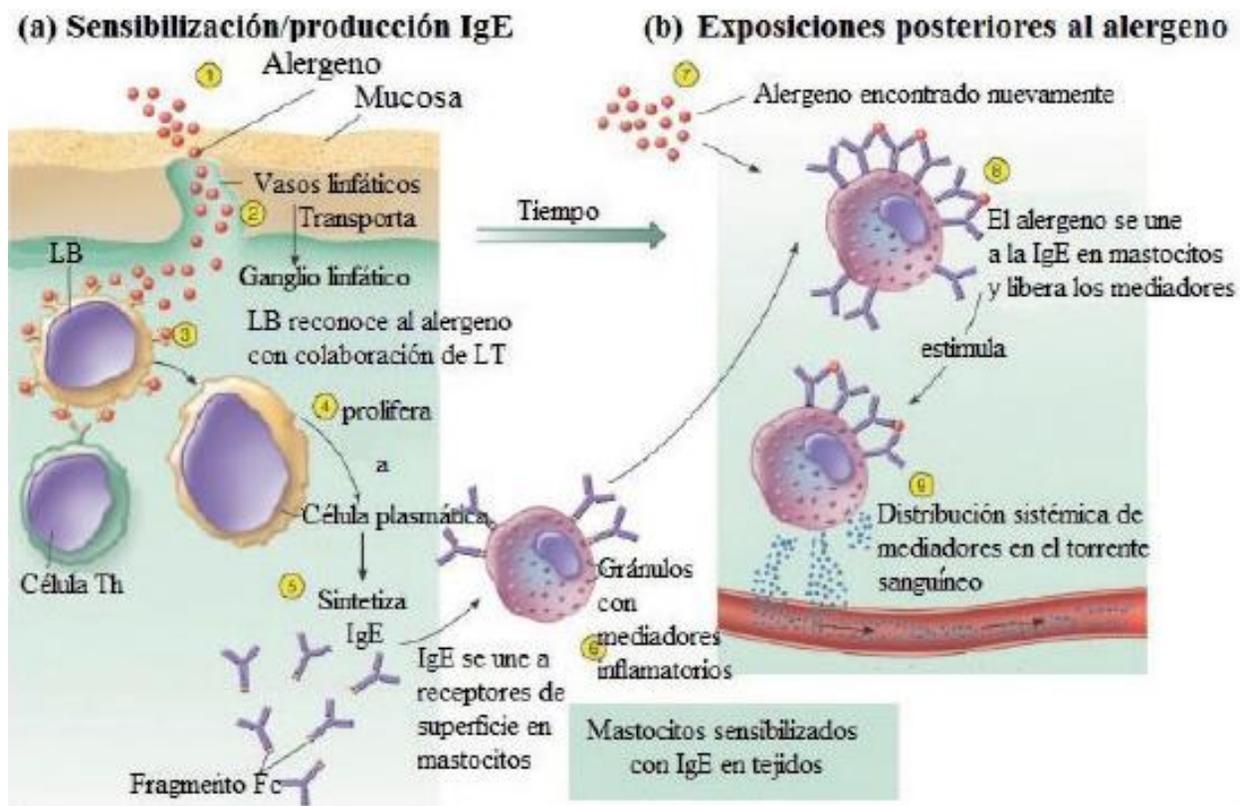
## I.- ETIOPATOGENIA

En los perros, se considera en la mayoría de los casos como una reacción de hipersensibilidad tipo I (inmediato, en minutos u horas), sin embargo, también está comprobado que ocurre en tipo de hipersensibilidad tipo III o IV (retardada, en días) a ingredientes específicos en la dieta del animal (Laverde, 2018; Rhodes & Werner, 2011; Wills & Harvey, 1994).

En la reacción de hipersensibilidad tipo I, el alérgeno específico provoca la activación de los mastocitos sensibilizados con IgE, el cual libera sus mediadores farmacológicos, iniciando así el proceso de inflamación. Los signos clínicos que se presentan dependen principalmente del sistema o tejido en el que se produce la reacción. Existen diferentes razones por las que el alérgeno pueda inducir una respuesta anormal en la alergia alimentaria. Una de estas razones y la más común, es que el alérgeno tiene la capacidad de atravesar la barrera mucosa fisiológica (**Tabla 1**). Esta barrera mucosa fisiológica impide la exposición de los alérgenos potenciales en los alimentos al sistema inmunitario mediante la rotura de moléculas de las proteínas potencialmente alérgicas y de gran tamaño mediante enzimas digestivas, acidez gástrica, peristaltismo, moco superficial, uniones estrechas entre eritrocitos y la barrera inmunológica de IgA intraluminal, que son capaces de atrapar partículas y microorganismos (Patel & Forsythe, 2010; Gaschen & Merchant, 2011; Bhagat *et al.*, 2017; Verlinden, 2006). Después de haber atravesado la barrera mucosa, el alérgeno interactúa con el tejido linfoide asociado al intestino (GALT, por sus siglas en inglés) que es considerado la parte más grande y compleja del sistema inmunitario; se divide en tejidos organizados (las placas de Peyer, ganglios linfáticos mesentéricos y los folículos linfoides intestinales) que son encargados de la fase de inducción a la respuesta inmunitaria y en los sitios efectores, que consisten en linfocitos epiteliales y de la lámina propia (Gaschen & Merchant, 2011; Bhagat *et al.*, 2017). El antígeno es presentado por una célula presentadora de antígeno a una célula Th2, desencadenando la producción de IL-4 e IL-10. Estas citocinas inducen la proliferación de células B y la producción de IgE. La IgE se une a los mastocitos provocando su sensibilización (Mueller & Unterer, 2010). Si el alérgeno llega a los mastocitos sensibilizados libera histamina, proteasas, varios leucotrienos y

prostaglandinas. Usualmente los antígenos inducen una tolerancia oral como respuesta activa, específica para limitar la respuesta exagerada e innecesaria del GALT a antígenos lumbinales considerados “inofensivos” para el organismo como, por ejemplo, la microbiota endógena. Cuando esta tolerancia normal es alterada, el antígeno induce una respuesta inmune inapropiada a la flora endógena dando como resultado una enfermedad inflamatoria intestinal, que en el caso de que este antígeno sea un alérgeno alimentario, es cuando se induce a una alergia alimentaria (Bhagat *et al.*, 2017).

Los factores liberadores de histamina, también llamados citocinas, continúan circulando aun cuando el antígeno ha sido eliminado pudiendo ocasionar un retraso en la mejoría clínica del animal de entre 10 a 13 semanas después de haber iniciado una dieta hipoalérgica (Laverde, 2018).



**Ilustración 1.** Fases en una reacción alérgica, (a) fase de sensibilización y (b) fase efectora (Smaldini *et al.*, 2016).

**Tabla 1. Componentes de la barrera mucosa intestinal (Gaschen & Merchant, 2011; Bhagat *et al.*, 2017; Verlinden, 2006).**

<p><b>Barreras no inmunológicas (bloquean la penetración de antígenos ingeridos).</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Capa mucosa intestinal.</li> <li>• Composición de la membrana de microvellosidades intestinales.</li> <li>• Peristaltismo intestinal.</li> <li>• Mucosa intacta.</li> </ul>
<p><b>Descomposición de antígenos ingeridos.</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ácido gástrico y pepsina.</li> <li>• Enzimas pancreáticas e intestinales.</li> <li>• Actividad de lisozima de células epiteliales intestinales.</li> </ul>
<p><b>Barrera inmunológica (bloquea penetración de antígenos ingeridos).</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• IgA secretora específica de antígeno (sIgA) en la luz intestinal (provocada por el tejido linfoide asociado al intestino, GALT).</li> </ul>

### 1.1 Factores Predisponentes

Se piensa que, en animales jóvenes, los parásitos o las infecciones intestinales pueden causar daño en la mucosa intestinal, teniendo como consecuencia una absorción anormal de los alérgenos y la posterior sensibilización (Rhodes & Werner, 2011). Cualquier falla que se presente en los mecanismos de defensa del tracto digestivo aumenta la predisposición a padecer HA (Córdova & Trigo, 1999).

Para que los alérgenos de los alimentos causen una reacción inmunológica inadecuada en el organismo del animal, es necesaria la combinación de una serie de eventos que impliquen la lesión de los mecanismos de defensa que se encuentran en el aparato gastrointestinal, así como, la ingestión recurrente de alérgenos (Patel & Forsythe, 2010).

**Tabla 2. Situaciones que pueden favorecer su predisposición (Patel & Forsythe, 2010):**

<b>Variedad de alimentos diferentes a edades muy tempranas</b>	Los animales lactantes y aquellos muy jóvenes absorben muchos más péptidos y glucoproteínas que los animales adultos, por lo tanto, llevar una alimentación de amplia variedad de alimentos diferentes puede sobrecargar los mecanismos y producir una tolerancia antigénica.
<b>Infecciones gastrointestinales víricas, bacterianas o parasitarias</b>	Pueden lesionar la pared intestinal y contribuir a la absorción de material antigénico.
<b>Carga muy grande de endoparásitos</b>	Provoca la formación de anticuerpos IgE, aunque también se ha considerado que una carga de endoparásitos puede disminuir la probabilidad de desarrollar respuestas de hipersensibilidad en algunos individuos.
<b>Componente genético</b>	Existe la probabilidad que un componente genético esté relacionado con el desarrollo de las respuestas de hipersensibilidad a los alérgenos de los alimentos

Otras de las causas de estas fallas en la barrera mucosa pueden ser también por proteínas de baja digestibilidad, digestión incompleta de proteínas, aumento en la permeabilidad intestinal de la mucosa, cambios en la estructura de las microvellosidades de la membrana celular, que se relacionan a la edad o a los cambios en la composición del moco inducidos por una respuesta inflamatoria,

inmunorregulación defectuosa debida a una disminución en la secreción de IgA, respuestas mediadas por células defectuosas del GALT, o también un mal funcionamiento del sistema de fagocitos mononucleares y puentes portosistémicos, así como fallas o suspensión temprana en el amamantamiento, entre otros factores. (Córdova & Trigo, 1999).

No existe predisposición de edad, aunque es más común en animales jóvenes, ni tampoco hay predisposición de raza o sexo, por la cual, cualquier perro podría padecer de este problema (Day, 2005). Sin embargo, (Chesney, 2002) demostró que el labrador y el pastor alemán son más propensos a las alergias alimentarias. La hipersensibilidad alimentaria no se asocia a un cambio reciente en la dieta, incluso, la mayoría de los perros han estado en contacto con el alimento ofensor durante dos años o más (Córdova & Trigo, 1999).

## **II.- EPIDEMIOLOGIA**

Realmente no se conoce la incidencia de la HA en los perros, pero se estima que puede estar entre el 1 y 5% de todos los trastornos dermatológicos, pudiendo alcanzar hasta el 30% de las dermatosis alérgicas. Los animales que ingieren regularmente los alimentos que causan el trastorno no presentan los signos clínicos de manera estacional y son casi continuos, sin embargo, aquellos que los ingieren de forma discontinua el prurito puede observarse de manera intermitente recurrente. No importa la edad del animal afectado, este puede observarse desde el destete hasta en animales ancianos, siendo los animales jóvenes los más propensos. (Patel & Forsythe, 2010).

### III.- SIGNOS

La edad del inicio de la sintomatología es muy variable ya que en un tercio de los pacientes que sufren esta patología, comienzan a presentar signos antes del año de edad, sin embargo, puede ocurrir a cualquier edad (Fariñas & Vich, 2016).

El signo dermatológico más común consiste en prurito no estacional que puede ser regional o generalizado y puede presentarse sin lesiones, con simples manchas de saliva en el pelaje o hasta aquel prurito que llega a ser tan intenso que origina lesiones secundarias como resultado de traumas autoinflingidos. Únicamente entre el 10% y 15% de los casos con manifestaciones cutáneas presentan signos gastrointestinales (Córdova & Trigo, 1999; Wills & Harvey, 1994).

El prurito es muy severo, llegando a ser un 10 en una escala del 1 al 10; a tal grado, que el animal puede permanecer rascándose, mordiéndose o lamiéndose las 24 horas del día. De igual manera, los pacientes con esta patología suelen adelgazar a causa de la absorción incorrecta de los alimentos, a la activación metabólica constante y al consumo energético que supone sufrir un prurito tan intenso (Fariñas & Vich, 2016).

Los signos clínicos primarios más frecuentes son eritema y reacciones papulares, que pueden incluir lesiones secundarias como excoriaciones, costras, liquenificación, hiperpigmentación y descamación. Frecuentemente se observa pioderma bacteriano recurrente secundario y la dermatitis por *Malassezia*. En 80% de los perros con hipersensibilidad alimentaria se ha observado otitis recurrente externa y/o media (Patel & Forsythe, 2010). Diarrea, vómitos, falta de apetito, pérdida de peso crónica, dolor abdominal, letargo, tenesmo y colitis son los signos más comunes relacionados con la alergia alimentaria gastrointestinal, incluso algunos también han presentado solamente un aumento en la frecuencia de la defecación (Ballauf, 1993). En casos raros se han presentado signos respiratorios y convulsiones epilépticas, así como cambios de conducta como irritabilidad (Patel & Forsythe, 2010).

Rara vez, estos animales pueden presentar linfadenopatía reactiva, a causa de la exagerada reacción del sistema inmunitario (producción masiva de anticuerpos). Es

muy frecuente encontrar otitis externa como único síntoma clínico, ya sea mono o bilateral, con elevada y marcada hiperplasia del conducto auditivo externo, e incluso puede estar acompañada de estenosis u obstrucción del conducto auricular (Fariñas & Vich, 2016).

Aproximadamente el 5% de todas las enfermedades de la piel y el 10-15% de todas las enfermedades alérgicas en perros y gatos son el resultado de la hipersensibilidad a los alimentos. Los porcentajes varían mucho según los médicos y la ubicación geográfica (Rhodes & Werner, 2011).

**Tabla 3. Signos clínicos (Rhodes & Werner, 2011; Ballauf, 1993; Patel & Forsythe, 2010).**

	<b>Signos</b>
<b>Piel/exocrino</b>	Prurito en cualquier lugar del cuerpo, otitis externa, eritema, pápulas, excoriaciones, costras, liquenificación, hiperpigmentación y descamación.
<b>Gastrointestinales</b>	Vómitos, diarrea, deposiciones más frecuentes; flatulencias, falta de apetito, tenesmo.
<b>Nervioso</b>	Muy raro; convulsiones, irritabilidad.



**Ilustración 2.** Pápulas, eritema y alopecia presente en la extremidad distal (Gaschen & Merchant, 2011).



**Ilustración 3.** Otitis externa en perro con HA (Rejas, 2008).



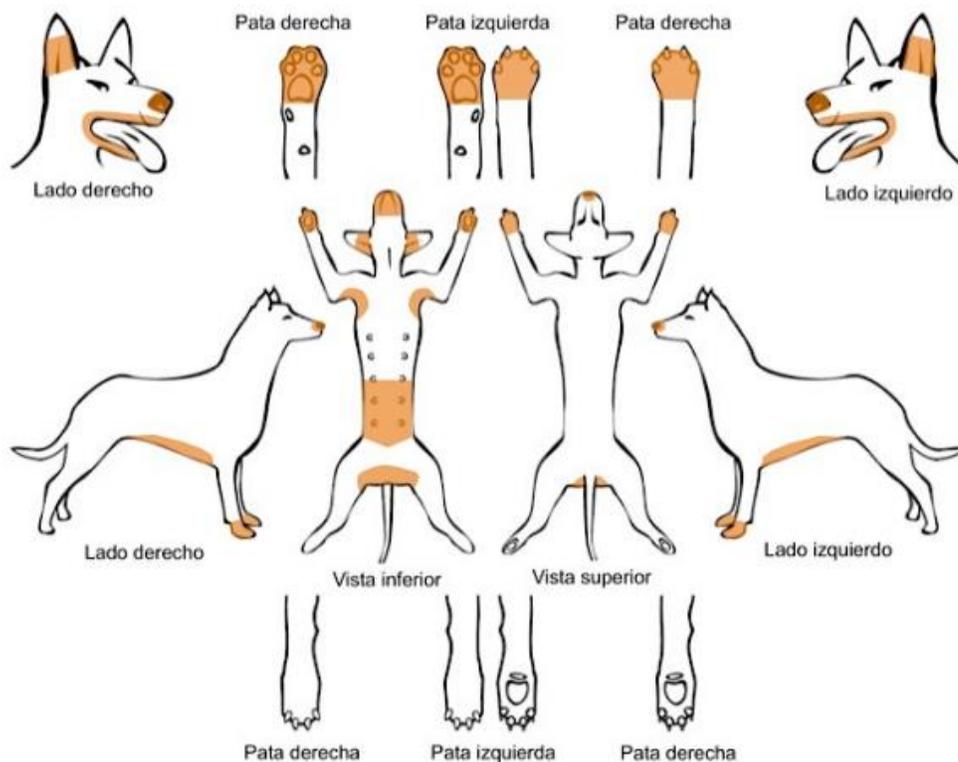
**Ilustración 4.** Presencia de alopecia, eritema, hiperpigmentación, liquenificación y pápulas marcadas en el abdomen de perro mestizo (Brazis *et al.*, 2000).



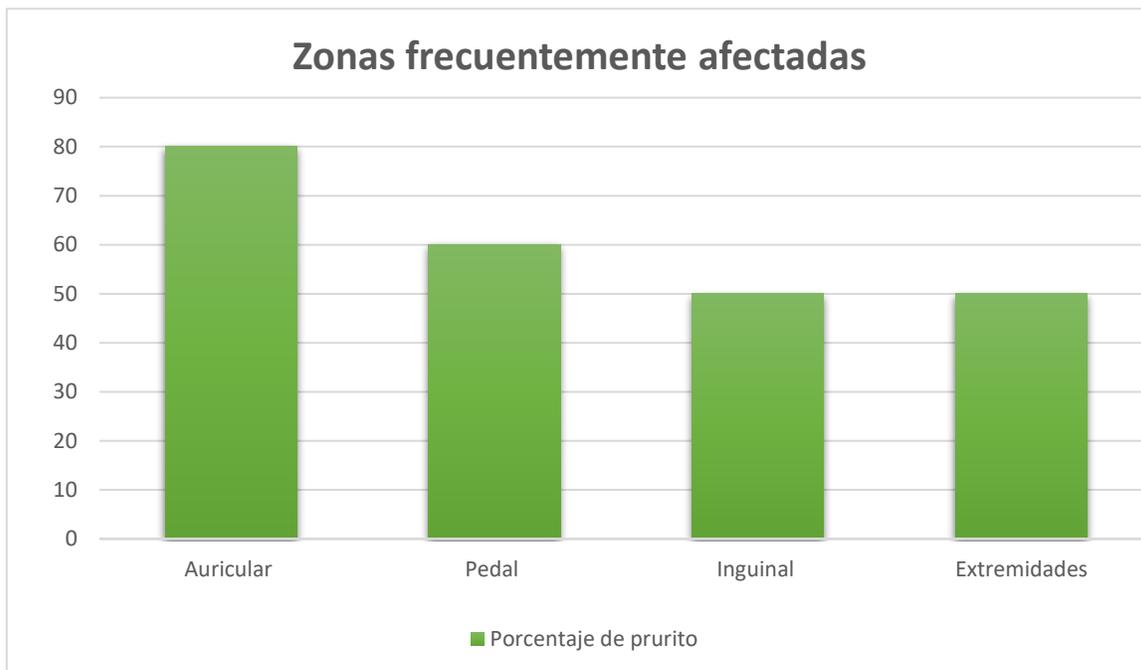
**Ilustración 5.** Escoriaciones y costras bilaterales en las extremidades distales (Brazis *et al.*, 2000).

### 3.1 Topografía Lesional

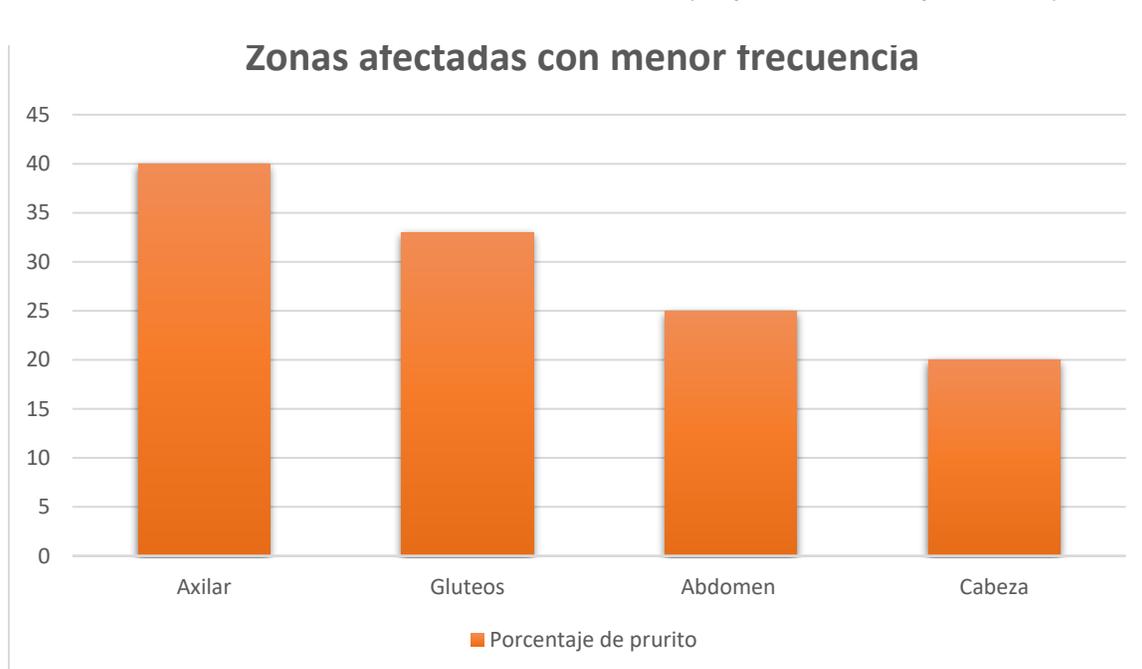
Mencionan que el prurito puede ser localizado o generalizado, comúnmente llega a afectar los pabellones auriculares, plano nasal, labios, cabeza, cuello, zona pedal, áreas axilares e inguinales, así como el periné. Sin embargo, las áreas que se encuentran afectadas con más frecuencia son el área a nivel auricular con un 80%, pedal 60%, extremidades y zona inguinal con un 50%, axilar 40%, glúteos 33%, abdomen 25% y espalda 20%, observándose con menos frecuencia en cabeza, labios y plano nasal; en un 20% de los casos el prurito puede ser generalizado. El prurito puede presentarse de manera intermitente, siendo mayormente asociado a la ingesta de alérgenos presentes en golosinas ofrecidas al animal (Rejas, 2008; Blakemore, 1994; Cajas, 2014).



**Ilustración 6.** Dermograma de perros con alergia alimentaria (Cajas, 2014).



**Ilustración 7.** Zonas frecuentemente afectadas (Rejas, 2008; Cajas, 2014).



**Ilustración 8.** Zonas afectadas con menor frecuencia (Rejas, 2008; Cajas, 2014).

### 3.2 Tipo de Lesiones

Las lesiones que se observan más frecuentemente son las máculas eritematosas, eritema, placas, pápulas, habones, etc. Así como aquellas lesiones autoinfringidas como las escoriaciones, erosiones y úlceras, e incluso lesiones por cronicidad como la hiperpigmentación, liquenificación y seborrea. Se ha descrito la presencia de eritema multiforme debido a la potente reacción del sistema inmune (Fariñas & Vich, 2016; Rejas, 2008).



**Ilustración 9.** Lesiones secundarias al rascado (Rejas, 2008).



**Ilustración 11.** Hiperpigmentación, liquenificación y alopecia (Patel & Forsythe, 2010).



**Ilustración 10.** Trastornos querato-seborreicos: descamación (Gonzalez-Dominguez, 2016).

### 3.3 Identificación del Prurito

El prurito es el síntoma clínico principal de la alergia alimentaria, por este motivo debemos saber reconocerlo y tener en cuenta que se puede manifestar de manera directa e indirecta (Machicote, 2017).

**Tabla 4. Manifestaciones directas e indirectas del prurito (Machicote, 2017).**

<b>Manifestación directa</b>	<b>Manifestación indirecta</b>
<b>Rascado con las patas</b>	Excoriaciones, alopecias.
<b>Lamidos</b>	Coloración rojiza debido a la saliva, pelo aplastado. Piodermas, principalmente intertrigos o dermatitis piotraumáticas.
<b>Mordiscos</b>	Pelos rotos en el Tricograma, dermatitis piotraumáticas, pelo entre los dientes y sarro.
<b>Frotamiento contra objetos</b>	Marcaje en la orientación del pelo a los lados. Marcas en los objetos por el sebo adherido a los mismos (paredes, muebles).

A la hora de identificar el prurito del paciente es muy importante cuantificarlo para poder evaluar el éxito que tendrá nuestro tratamiento. En una escala subjetiva de 1 a 10 podríamos encuadrarlo de la siguiente manera (Machicote, 2017).

**Tabla 5. Escala de 0 a 10 para cuantificar el grado de prurito (Machicote, 2017).**

<b>Grado de prurito</b>	<b>Signos</b>	<b>Secuelas</b>
<b>1-2</b>	Rascado eventual.	No se observan lesiones.
<b>3-4</b>	Rascado frecuente.	Excoriaciones leves.
<b>5-6</b>	Se rasca gran parte del día pero se detiene al distraerlo.	Excoriaciones, zonas húmedas con intertrigos.
<b>7-8</b>	Deja de comer o jugar por rascarse y cuesta distraerlo.	Excoriaciones, dermatitis piodtraumáticas, intertrigos.
<b>9-10</b>	Rascado compulsivo a todas horas. Necesita collar isabelino.	Automutilaciones, llegando al sangrado.

#### **IV.- DIAGNOSTICO**

Es importante realizar un examen físico completo y una buena historia clínica para poder considerar un diagnóstico diferencial amplio, determinar posibles alimentos desencadenantes y determinar una base fisiopatológica general probable. Para llegar a un diagnóstico, se debe considerar los aspectos epidemiológicos de la enfermedad (desencadenantes comunes y asociaciones comunes) y los detalles de la historia específica, para después considerar las pruebas apropiadas que puedan evaluarse en el contexto de estas estimaciones de probabilidad previas (Sicherer & Sampson, 2010; Córdova & Trigo, 1999). A lo largo del tiempo se han desarrollado diferentes pruebas para confirmar el diagnóstico de HA, pero actualmente la única prueba de diagnóstico eficaz es la dieta de eliminación/exposición, que consiste en proporcionar al animal una dieta restringida, también llamada hipoalérgica (Córdova & Trigo, 1998; Jackson, 2001).

##### **4.1 Diagnóstico Clínico**

El diagnóstico clínico se fundamenta por un examen físico completo y la obtención de una historia clínica precisa, así como con la presencia de los signos clínicos característicos de la HA antes mencionados en el **capítulo III**.

## 4.2 Diagnóstico Diferencial

La signología de la hipersensibilidad alimentaria puede confundirse con otras patologías por lo cual es de suma importancia utilizar los métodos de diagnóstico adecuados. A continuación, se muestra los diferentes agentes etiológicos y causales de las cuales se debe de diferenciar la HA.

**Tabla 6. Diagnóstico diferencial de la alergia alimentaria en perros (Verlinden, 2006; Patel & Forsythe, 2010; Tilley *et al*, 2021).**

<p style="text-align: center;"><b>Ectoparásitos</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ácaros               <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Cheyletiellosis</li> <li>➤ Demodicosis</li> <li>➤ Sarna</li> </ul> </li> <li>• Piojos</li> <li>• Alergia a las pulgas</li> </ul>
<p style="text-align: center;"><b>Causas inmunológicas</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Atopia</li> <li>• Reacción a fármacos</li> <li>• Alergia de contacto</li> <li>• Dermatomicosis</li> <li>• Enfermedad autoinmune</li> <li>• Deficiencia de zinc</li> </ul>
<p style="text-align: center;"><b>Otras causas</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pioderma primaria</li> <li>• Seborrea</li> <li>• Granulomatosa               <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Adenitis sebácea</li> </ul> </li> <li>• Hipotiroidismo</li> <li>• Leishmaniosis</li> <li>• Otitis bacteriana</li> </ul>

## 4.2.1 Agentes etiológicos

<b>Hipersensibilidad a la picadura de pulgas</b>	Generalmente confinada a la mitad caudal del cuerpo, frecuentemente estacional (Tilley <i>et al.</i> , 2021).
<b>Atopia</b>	Se asocia a prurito en la cara, vientre y pies; frecuentemente estacional; cuando el prurito aparece a 6 meses o >6 años de edad, la hipersensibilidad a los alimentos puede ser más probable que la alergia a los inhalantes (no consistente) (Rhodes & Werner, 2011).
<b>Sarna sarcóptica u otodéica</b>	Prurito frecuentemente específico en la localización (orejas, codos y corvejones); Los ácaros en los raspados de piel y la respuesta a la terapia específica confirman el diagnóstico (Patel & Forsythe, 2010).
<b>Erupción/reacción al fármaco</b>	Los antecedentes de administración del fármaco antes del desarrollo del prurito y la resolución de la abstinencia respaldan el diagnóstico (Rhodes & Werner, 2011)
<b>Dermatitis por Malassezia</b>	Levaduras generalmente secundarias a procesos alérgicos, seborreicos, presencia de pliegues, etc. Causa prurito y procesos seborreicos escamosos (Rejas, 2008).
<b>Pediculosis (<i>Trichodectes canis</i>)</b>	Infestación de diferentes especies de piojos, presentan alopecia, prurito y costras epidérmicas (Olmos & Vituli, 2021).
<b>Pioderma estafilocócico superficial</b>	Infección bacteriana de la piel de diferentes orígenes, presenta pústulas y foliculitis (Harvey, 2007).

#### 4.2.2 Agentes causales

La mayoría de los perros son alérgicos a por lo menos dos o más ingredientes (Laverde, 2018). La gran mayoría de los ingredientes básicos en las dietas de los animales tienen el potencial de inducir una respuesta de hipersensibilidad. Entre estos ingredientes se encuentran proteínas, lipoproteínas, glicoproteínas, lipopolisacáridos, carbohidratos, aditivos y metales (Córdova & Trigo, 1999).

Las glucoproteínas solubles en agua y estables al calor con un peso molecular de 10-70kDa son los principales alérgenos en personas (Verlinden, 2006; Gaschen & Merchant, 2011), pero aún no se conoce el peso molecular de los alérgenos en los alimentos en perros y gatos (Patel & Forsythe, 2010).

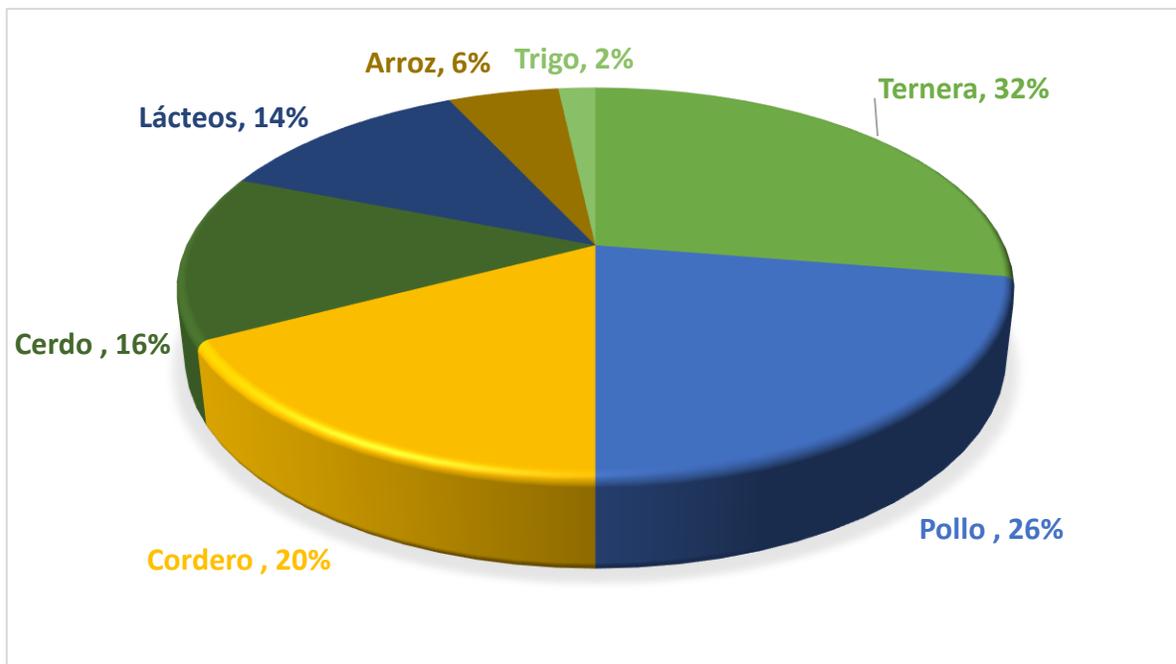
Los alimentos causantes de este padecimiento son muy variados. Entre ellos se encuentran aquellos que contienen proteínas de pescado, de origen cárnico y/o vegetal y también aquellos que contienen cierta cantidad de histamina (como los quesos fermentados, hígado de cerdo, atún, espinacas, huevos blancos, chocolate, pescado azul, fresas, tomates, etc.), lo que facilitara el desencadenamiento de una reacción inflamatoria (Fariñas & Vich, 2016)

Estos autores coinciden en que los alimentos que se relacionan con más frecuencia con alergias alimentarias en perros y gatos, son la carne de vacuno, cordero, caballo, conejo, cerdo o pollo, el pescado, la leche de vaca, los huevos, el trigo, la soja, el maíz, papas, arroz, harina de avena y conservantes de alimentos (Rejas, 2008; Puértolas *et al.*, 2015; Bhagat *et al.*, 2017; Blakemore, 1994 y Wills & Harvey, 1994).

También se menciona que se relaciona la carne de ternera con un porcentaje de 32%, pollo 26%, cordero 20%, lácteos 14%, arroz 6% y el trigo con un 2%(Puértolas *et al.*, 2015).

Se observó recientemente en un estudio que un 36% de los perros solo reaccionan frente a un único alérgeno, un 44% frente a dos y un 20% sufren polisensibilizaciones. Existe un periodo refractario desde el inicio del consumo del alérgeno hasta cuando aparecen los primeros síntomas, la cual tiene una duración

variable, siendo este punto muy controvertido. Algunos autores refieren un periodo de 6 meses a más de 2 años, mientras que otros consideran que un número importante de animales que sufren de esta hipersensibilidad tienen menos de 6-12 meses de edad. Posiblemente el desacuerdo en este punto se deba a la dificultad en determinar cuándo un caso tiene una base inmunológica (alergia alimentaria) o no (intolerancia alimentaria) (Rejas, 1997).



**Ilustración 12.** Alimentos frecuentemente implicados (Puértolas *et al.*, 2015).

### 4.3 Diagnóstico de Laboratorio

Para poder tener un diagnóstico definitivo de HA, es importante erradicar otras causas secundarias que causen prurito como aquellas producidas por parásitos externos, bacterias u hongos. Por ello, se deberán realizar pruebas de laboratorio que permitan detectar y posteriormente poder eliminar la presencia de estos agentes.

#### 4.3.1 Cepillado

Al cepillado podemos observar pulgas, ácaros, así como sus huevecillos, piojos y liendres, garrapatas. Se pueden notar también escamas en caso de que se presente seborrea. Se pueden identificar los restos adheridos al peine sobre un papel blanco

que se posicionará en una placa de Petri para posteriormente ser observado al microscopio (Puértolas *et al.*,2014).

#### 4.3.2 Raspado cutáneo

El raspado cutáneo permite observar la presencia de todas las formas parasitarias adultas, huevos y heces. Consiste en raspar la piel en dirección al crecimiento del pelo (Choconta, 2021; Puértolas *et al.*,2014). Se realiza con una hoja de bisturí donde se raspa toda la superficie afectada y el contenido recogido se coloca en un porta, para posteriormente observarse al microscopio (Cortés, 2015). El raspado puede ser superficial donde se logra observar *Sarcoptes*, *Notoedes*, *Cheyletiella* (zonas con caspa), *Trombícula* y piojos, o profundo para poder observar *Demódex*. (Puértolas *et al.*,2014).

#### 4.3.3 Tricograma

Se considera el estudio microscópico de los pelos del animal (Cortés, 2015). Se examina la forma de las raíces para poder orientarnos sobre la fase del crecimiento folicular, la cual nos puede dar indicios de anomalías metabólicas o endocrinas. En la punta de estos también podemos identificar prurito o autotraumatismos, procesos de dermatofitosis, acumulos de melanina e incluso *Démódex* (Puértolas *et al.*,2014).

#### 4.3.4 Citología

La citología nos ayuda a definir procesos inflamatorios, infecciosos y neoplasias, así como a establecer un estirpe celular, encontrar agentes etiológicos y oportunistas, corroborar diagnósticos presuntivos y descartar algunos otros, así como tener un control en el seguimiento de tratamientos previamente establecidos, valorando su eficacia y evolución (Fernández *et al.*, 2003). La muestra se obtiene mediante un hisopo de cualquier lesión exudativa y en lesiones secas se utiliza cinta adhesiva, depositando el contenido recolectado sobre un porta que se teñirá con un panótico rápido. Se puede realizar punción con aguja fina en lesiones nodulares o masas como tumores y abscesos. Encontraremos células inflamatorias, bacterias acompañadas de neutrófilos tóxicos en piodermas o incluso sin infiltrado inflamatorio en dermatitis atópicas mal controladas o *malassezia* (Puértolas *et al.*,2014).

#### 4.3.5 Lámpara de Wood

La presencia de tallos pilosos fluorescentes suele ser indicativo de infección *Microsporium canis*, pero la prueba puede dar falsos positivos debido a algunos jabones y bacterias, por la cual debe confirmarse mediante tricoografía o cultivo micológico. En caso de que haya ausencia de fluorescencia no descarta una dermatofitosis (Puértolas *et al.*, 2014; Fernández *et al.*, 2003).

#### 4.3.6 Cultivo micológico

Se toman muestra de pelo cercano a la lesión para depositarlo sobre el medio de cultivo (DTM), estos medios se incuban a 25°C en una zona oscura por alrededor de 2 a 3 semanas. Las colonias de *Microsporium canis* son de color blanco con aspecto algodonoso, para poder identificarlo correctamente se debe recurrir a la microscopia (Puértolas *et al.*, 2014).

#### 4.3.7 Cultivo/antibiograma

Se recolecta contenido pustuloso que no haya sido desinfectado, mediante fricción vigorosa con un hisopo estéril sobre lesiones de la piel, para tipificar correctamente la flora responsable. La bacteria frecuentemente implicada en el pioderma es la *S.Pseudointermedius* (Laverde, 2018).

#### 4.3.8 Biopsia

La biopsia no es de gran valor diagnostico debido a que esta prueba nos sugiera una enfermedad alérgica pero no específicamente alergia alimentaria. Se observa dermatitis perivascular pura, espongiótica o hiperplásica con infiltración de bastantes neutrófilos y algunos eosinófilos. Vasos dilatados y congestionados, edema dérmico superficial de rango leve a moderado y en algunos casos se puede observar dermatitis pustular epidérmica, perifoliculitis y foliculitis (Córdova Moreno & Trigo Tavera, 1999).

Según este autor las pruebas intradérmicas con extractos de alimentos no funcionan, posiblemente por cambios en la composición del alérgeno en la digestión o por una dilución inadecuada. También existen las pruebas tipo ELISA, pero estas se usan poco, habiendo dado malos resultados (Rejas, 1997).

Estos autores mencionan que se ha observado que los anticuerpos IgG e IgE circulantes específicos de los alimentos son un fenómeno normal en los hombres y la mayoría de los perros sanos, por la cual se limita el valor de las pruebas de alergia séricas para la HA. No se recomienda medir la IgE sérica específica de antígeno ya que no nos demuestra un nivel de sensibilidad o de especificidad útil en casos individuales para el diagnóstico de hipersensibilidad alimentaria (Patel & Forsythe, 2010; Ortolani & Pastorello, 2006).

## V.- TRATAMIENTO

El tratamiento es sencillo, ya que se basa en la eliminación permanente del alérgeno de la dieta que consume el animal. Para los propietarios lo más cómodo es tratar a su mascota con dietas hipoalérgicas comerciales, comprobando que no provoquen sintomatología en el paciente (Rejas, 1997; Verlinden *et al.*, 2006; Sicherer & Sampson, 2010). Aunque es probable que una dieta casera contenga menos alérgenos que una dieta comercial, muchos propietarios no pueden o no quieren seguir esta opción (Coatesworth, 2019). El paciente debe continuar con una dieta en base a proteína noble o proteína hidrolizada, además es muy importante recalcarle al propietario que no se le debe proporcionar ningún premio o snack a la mascota, ya que estos podrían hacer reaparecer los signos. El médico veterinario debe dar a conocer al propietario que esta es una enfermedad que se puede controlar, pero que su mascota va a ser alérgica para toda la vida, y que existe la posibilidad que más adelante sea alérgico a nuevos ingredientes (Cajas, 2014).

### 5.1 Medicamentos Antihistamínicos e Inmunosupresores

Los medicamentos antihistamínicos disminuyen la liberación de histamina de los mastocitos, que es la principal fuente de la comezón. Los fármacos antipruriginosos sistémicos pueden ser útiles durante las primeras 2 a 3 semanas de prueba de la dieta para controlar la automutilación (Rhodes & Werner, 2011). Son necesarios medicamentos inmunosupresores tales como ciertos glucocorticoides; Al igual que algunos inhibidores de células T como la ciclosporina (Bhagat *et al.*, 2017).

Se menciona que la HA puede responder de forma variable a los corticoides, en algunos casos responden bien y en otros no; un estudio cifra a los casos que no

responde a corticoides en un 20% y en un 40% los que responden de forma regular (Rejas, 2008; Córdova & Trigo, 1999). También se ha demostrado que pueden responder de forma negativa a la ciclosporina (Patel & Forsythe, 2010).

Se deben suspender los glucocorticoides y los antihistamínicos durante el último mes (semanas 4 a 8) mientras se realiza la prueba de dieta para permitir una evaluación correcta de la respuesta del animal (Rhodes & Werner, 2011). En caso de utilizar glucocorticoides debemos de tener en cuenta que el uso exagerado de estos mismos puede conducir a un hiperadrenocorticismismo (Córdova & Trigo, 1999).

**Tabla 7. Medicamentos antihistamínicos e inmunosupresores utilizados en HA (Bhagat *et al.*, 2017).**

<b>Medicamento</b>	<b>Fármaco</b>	<b>Dosis</b>
<b>Antihistamínico</b>	• Clorhidrato de difenhidramina	• 2 mg/kg de peso corporal (pc).
	• Hidroxazina	• 2.2 mg/kg de pc.
	• Clorfeniramina	• 4 a 8 mg/kg de pc.
<b>Glucocorticoides</b>	• Prednisolona	• 2 a 4 mg/kg de pc.
	• Metilprednisolona	• 1 a 2 mg/kg de pc.
<b>Inhibidor de células T</b>	• Ciclosporina	• 5 mg/kg de pc.
	• Tacrolimus	• 2 mg/kg de pc.

### 5.3 Medicamentos Antibacterianos

Los medicamentos antibacterianos se utilizan principalmente cuando algunos perros se rascan con tal fuerza que provocan una infección bacteriana secundaria en la piel llamada pioderma (*Staphylococcus intermedius*), la cual intensifica el prurito. Se recomienda bañar al perro con champú que ayude a controlar la infección de la piel como por ejemplo los champús que contienen peróxido de benzoilo o clorhexidina (Bhagat *et al.*, 2017; Verlinden *et al.*, 2006).

**Tabla 8. Medicamentos antibacterianos utilizados en HA (Bhagat *et al.*, 2017).**

<b>Medicamento</b>	<b>Fármaco</b>	<b>Dosis</b>
<b>Antibacterianos</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cefalexina</li> <li>• Enrofloxacin</li> <li>• Eritromicina</li> <li>• Ac. Clavulánico + amoxicilina</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 22 mg/kg de pc.</li> <li>• 2.5 a 5 mg/kg de pc.</li> <li>• 10 mg/kg de pc.</li> <li>• 13.5 mg/kg de pc.</li> </ul>

#### **5.4 Medicamentos Antimicóticos**

Los medicamentos antimicóticos son necesarios en caso de existir infecciones fúngicas secundarias, especialmente cuando el animal lame sus pies constantemente. También se recomiendan baños con champú que contenga ketoconazol y clorhexidina (Bhagat *et al.*, 2017).

**Tabla 9. Medicamentos antimicóticos utilizados en HA (Bhagat *et al.*, 2017).**

<b>Medicamento</b>	<b>Fármaco</b>	<b>Dosis</b>
<b>Antimicóticos</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ketoconazol</li> <li>• Griseofulvina</li> <li>• Anfotericina-B</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 5 a 10 mg/kg de pc.</li> <li>• 25 mg/kg de pc.</li> <li>• 0.5 mg/kg de pc.</li> </ul>

#### **5.5 Medicamentos Antiparasitarios y Acaricidas**

Los medicamentos antiparasitarios y/o acaricidas se utilizan principalmente cuando existe presencia de infestaciones por ectoparásitos, incluso es recomendable incluir la desparasitación externa del animal, aunque no se encuentre presencia de ectoparásitos, el control se debe realizar sobre el ambiente y sobre el propio animal y/o animales afectados. Es común el uso de tabletas masticables, champús, spray, spot on y collares a base de piretrinas y piretroides (permetrina, cipermetrina, deltametrina) así como organofosforados, isoxazolinas (afoxolaner, sarolaner y fluralaner) y fipronil (Puértolas *et al.*, 2014; Valladares, 2015; Taenzler *et al.*, 2016).

## 5.6 Suplementos Alimenticios

Para mejorar la barrera cutánea y reducir la inflamación se recomienda el uso de dietas equilibradas con suplementos de vitaminas, minerales y ácidos grasos, como los omegas 3 y 6 son una muy buena opción para complementar el tratamiento de esta enfermedad (Bhagat *et al.*, 2017; Puértolas *et al.*, 2014).

## 5.7 Baños Medicados

Los baños con clorhexidina al 3% o avena al 2% fueron usados muy frecuentemente en los pacientes alérgicos como ayuda al tratamiento de infecciones secundarias, así como para mantener al paciente con una menor carga antigénica en su piel, la cual disminuye notablemente el tiempo de recuperación de las lesiones cutáneas (Cajas, 2014).

**Tabla 10. Baños medicados (Cajas, 2014; Puértolas *et al.*, 2014).**

<b>Efecto</b>	<b>Champús</b>
Antiprurítico	Pramoxina
Antibacteriano	Peróxido de benzoilo o clorhexidina
Antimicótico	Ketoconazol o clorhexidina
Antiparasitario	Permetrina, deltametrina

## VI.- DIETAS DE PRESCRIPCIÓN

El criterio principal de la dieta es la mejoría total o parcial del prurito debido al cambio del alimento, por lo cual es necesario establecer un nivel basal de prurito antes de comenzar la dieta restringida, así como haber tratado todos los trastornos pruriginosos concurrentes, como en el caso de las infestaciones por ectoparásitos y las infecciones microbianas (Patel & Forsythe, 2010). Para confirmar el diagnóstico es necesario observar la disminución de los signos clínicos cuando se le proporciona la dieta hipoalergénica y la reaparición de los mismos cuando se vuelve a exponer a la dieta original. Cualquier enfermedad prurítica debe estar

considerada en la lista de diferenciales, teniendo en cuenta que existen procesos alérgicos concurrentes (atopia o dermatitis alérgica a la picadura de pulgas), en la cual el prurito no desaparece completamente, sino que simplemente existe una mejoría del mismo (Córdova & Trigo, 1998).

El paciente no debe ingerir nada más durante el periodo de prueba, ni siquiera suplementos vitamínico-minerales, ni obsequios (tiras de cuero, juguetes masticables), ni otro tipo de alimentos. Se ha comprobado que un 20% de los perros que responden bien a una dieta casera, al ser alimentados con dietas comerciales hipoalérgicas con la misma composición que la dieta casera, tienen alta probabilidad a manifestar prurito (Rejas, 1997).

### **6.1 Elección de la Dieta**

La elección de la dieta que se utilizará se basa en la evaluación de los antecedentes dietéticos, además de la evaluación de las diferentes implicaciones con el dueño, es muy importante elegir una dieta que maximice el cumplimiento del propietario, ya que esta es la limitación principal en las dietas prescritas. La selección de nuevos ingredientes para una dieta de eliminación se basa en los antecedentes dietéticos ya que se deben elegir ingredientes en los que el animal no ha estado expuesto anteriormente, estos pueden ser proteínas, hidratos de carbono nuevos o una proteína hidrolizada (Patel & Forsythe, 2010). Desafortunadamente lo más probable es que los ingredientes exactos se desconozcan.

Las dietas hidrolizadas basan principalmente sus ingredientes a proteínas de pollo o soja que han sido degradadas enzimáticamente para que las moléculas de proteínas grandes se rompan y se conviertan en moléculas peptídicas de menor tamaño, convirtiéndolas en moléculas inmunogénicas. Se deben evitar todo tipo de alimentos ajenos al ensayo dietético, incluyendo golosinas, juguetes para morder, juguetes con sabores y pastas de dientes (Patel & Forsythe, 2010).

## 6.2 Ventajas y Desventajas de las Dietas de Prescripción

Tabla 11. Ventajas y desventajas de los ensayos dietéticos (Patel & Forsythe, 2010).

<i>Dietas prescritas</i>	<i>Ventajas</i>	<i>Desventajas</i>
<b><i>Dietas comerciales</i></b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Más cómodas que las dietas caseras, mejora cumplimiento del dueño.</li> <li>• Usualmente más económicas que la dieta casera.</li> <li>• Satisfacen necesidades nutricionales.</li> <li>• Menor incidencia en trastornos GI.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Menos palatable.</li> <li>• Ingredientes limitados que pueden no ser adecuados.</li> <li>• Podría existir contaminación durante el procesado.</li> <li>• Algunos animales han recaído con dietas comerciales cuando habían respondido a dietas caseras.</li> </ul>
<b><i>Dietas caseras</i></b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Se conoce el contenido de proteínas y carbohidratos sin contaminación.</li> <li>• Mayor palatabilidad.</li> <li>• Evitan reacciones ocasionadas por aditivos o conservadores.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Menor cumplimiento debido a cantidad de trabajo necesario.</li> <li>• Pérdida de peso durante el ensayo.</li> <li>• Trastornos GI.</li> <li>• Precio elevado.</li> </ul>

Si la hipersensibilidad alimentaria es la causa del prurito, el grado del prurito debería disminuir notablemente en alrededor de 7 a 21 días. Si se presentan lesiones cutáneas es probable que lleve más tiempo en sanar. Los animales que presentan diarrea deberían mejorar en alrededor de 3 a 5 días. Si no hay mejoría mientras se realiza la prueba de eliminación, podría deberse a que: el animal presenta prurito derivado a alguna razón distinta a la HA; el animal tiene una hipersensibilidad concurrente (hipersensibilidad a la picadura de pulga, atopia o hipersensibilidad al collar antipulgas); el animal es alérgico a la fuente de proteína de la dieta de eliminación o a un mal cumplimiento del propietario (Wills & Harvey, 1994).

### **6.3 Duración de las Dietas de Prescripción**

La duración de las dietas es de aproximadamente 4-6 semanas, pero en algunos casos, los perros pueden necesitar hasta 12 semanas de dieta para responder completamente. La decisión de prolongar el tiempo de dieta o no depende de los signos clínicos y de otras pruebas de diagnóstico complementarias (Pater & Forsythe, 2010; Brazis, 2000). Si existe medicación concurrente para tratar infecciones secundarias, la dieta se debe extender por lo menos 6 semanas después de que se haya completado el ciclo de medicación (Coatesworth, 2019).

### **6.4 Prueba de Provocación**

Una vez teniendo el diagnóstico definitivo de hipersensibilidad alimentaria puede identificarse el alimento causal específico mediante una prueba de provocación que consiste en alimentar al animal con la dieta de restricción, introduciendo secuencialmente uno a uno de los componentes de la dieta anterior o algunos carbohidratos y proteínas individualmente, en intervalos de 7 a 14 días para poder determinar que ingredientes producen un aumento del prurito. De esta manera podemos utilizar una dieta mejor y más amplia con todos los ingredientes que el perro puede comer, ayudando al cumplimiento del propietario (Patel & Forsythe, 2010).

### **6.5 Posibles Resultados de las Dietas Prescritas**

Estos son los posibles resultados que se pueden esperar del ensayo dietético (Patel & Forsythe, 2010):

- Disminución marcada que sea mayor al 50% o la resolución completa al prurito durante o al momento de haber finalizado el tratamiento de la dieta restringida (hasta 12 semanas). Seguido por el aumento del prurito al ser expuesto de nuevo a la dieta de restricción. Esto nos confirma el diagnóstico de hipersensibilidad alimentaria, en el caso de que la mejoría a la dieta sea parcial, se sospecha de un trastorno pruriginoso concurrente como dermatitis atópica.
- Disminución del prurito que no tiene un aumento tras exposición. No se confirma el diagnóstico a HA; y se deduce que el perro mejora por algún otro

motivo además de la dieta como, por ejemplo, a causa del tratamiento antiparasitario o antimicrobiano concurrente, un efecto estacional o solo una resolución espontánea del prurito.

- Cuando no se observe una respuesta al ensayo dietético, se sospecha de un trastorno concurrente, por ejemplo, dermatitis atópica o un mal cumplimiento por parte del propietario.

## **VII.- PRONOSTICO**

Después del control dietético, el animal mostrará mejoras en la función gastrointestinal, así como la eliminación de flatulencias, aumento de apetito, reducción de escamas, pelaje más brillante, más energía (Lloyd, 2006).

El pronóstico de la hipersensibilidad alimentaria es bastante bueno, ya que se trata de una enfermedad fácil de controlar y que solamente requiere que los propietarios estén pendientes y eviten los alimentos que provocan la reacción alérgica durante toda la vida del animal (Patel & Forsythe, 2010). Evitar los alérgenos conocidos suele ser eficaz para controlar los signos clínicos a largo plazo. Sin embargo, existe la posibilidad de que el perro desarrolle una reacción alimentaria adversa a la nueva dieta después de meses o años, y será necesario volver a evaluarlo con una nueva dieta limitada en antígenos (Coatesworth, 2019).

## **VIII.- CONCLUSIÓN.**

La hipersensibilidad alimentaria en perros es una de las dermatopatías más comunes en perros y gatos, sus síntomas son similares a los de otras enfermedades cutáneas pruriginosas por la cual requiere especial atención en su método para poder tener un diagnóstico definitivo. Usualmente la HA viene acompañada de enfermedades secundarias como piodermas, otitis, ectoparasitosis, entre otras, las cuales se deben de erradicar antes de empezar el tratamiento con la dieta de eliminación. Esta dieta de eliminación debe de tener una duración mínima de 6 a 12 semanas para poder observar una mejoría, de ser así; el diagnóstico definitivo se confirma mediante la provocación con la dieta anterior. El tratamiento a largo plazo se basa en evitar que el perro vuelva a tener contacto con los alérgenos causantes a lo largo de toda su vida, pero eso no implica que a largo plazo no presente reacciones alérgicas a otros componentes en el alimento.

## IX.- REFERENCIAS

- Ballauf, B. (1993). Futtermittelallergie bei Hund und Katze--nicht nur ein gastrointestinales Problem [Feed allergy in dogs and cats--not only a gastrointestinal problem]. *Tierarztl Prax.*, 53-6.
- Bhagat, R., Amin Sheikh, A., Wazir, V., Mishra, A., & Maibam, U. (2017). Food allergy in canines: A review. *Journal of Entomology and Zoology Studies.*, 1522-1525.
- Blakemore, J. C. (1994). Gastrointestinal allergy . *Vet Clin North Am Small Anim Pract.*, 655-95. .
- Brazis, P., Queralt, M., Fondati, A., & Puigdemont, A. (2000). Alergia e intolerancia alimentaria en el perro y el gato. *Consulta Difus. Vet.* 8, (72): 95-98.
- Cajas Daza, C. P. (2014). Descripción de casos de alergia alimentaria en perros. *Universidad de Chile facultad de ciencias veterinarias y pecuarias.*, 4-17.
- Chesney, C. J. (2002). Food sensitivity in the dog: a quantitative study. *Journal of Small Animal Practice*, 43(5), 203-207.
- Choconta Gil, M. I. (2021). Manual de pruebas dermatológicas del laboratorio de Salud Animal. *Universidad Cooperativa de Colombia* , 51-64.
- Coatesworth, J. (2019). *Small animal dermatology*. USA: WILEY BLACKWELL.
- Córdova Moreno, E., & Trigo Tavera, F. J. (1999). Hipersensibilidad alimentaria canina. *Veterinaria México*, 67-77.
- Cortés Márquez, F. (2015). Manual de prácticas de clínica de perros y gatos . *Facultad de ciencias biológicas y agropecuarias*.
- Day, M. J. (2005). The canine model of dietary hypersensitivity. . *Proceedings of the Nutrition Society.*, 64(04), 458-464.
- De la Cruz, S., González, I., García, T., & Martín, R. (2018). Alergias Alimentarias: Importancia del control de alérgenos en alimentos. *Nutr. clín. diet. hosp.* , 142-148.

- Dedola, C., & Zanna, G. (2022). *Complex clinical cases in small Animal Dermatology*. España: edra Grupo Asís Biomedica.
- Fariñas Guerrero, F., & Vich Cordón, C. (2016). *Inmunodermatología clínica en pequeños animales*. España: Servet editorial.
- Fernández, C., Jiménez de la Puerta, J. C., & Aguilar, A. (2003). Citología cutánea veterinaria . *Rev. AVEPA*, 23(2): 75-87.
- Gaschen, F. P., & Merchant, S. R. (2011). Adverse Food Reactions in Dogs and Cats. *Vet Clin Small Anim*, 361-379.
- Gonzalez-Dominguez, M. S. (2016). Patologías dermatológicas de origen nutricional en los pequeños animales: una revisión. . *Rev. CES Med. Zootec.*, Vol 11 (2): 82-102.
- Harvey, R. G. (2007). Pyoderma That No-One Wants. *Comunicação apresentada no VI Congresso Hospital Veterinário Montenegro subordinado ao tema "Dermatologia"*.
- Jackson, H. A. (2001). Diagnostic Techniques in Dermatology: The investigation and Diagnosis of Adverse Food Reactions in Dogs and Cats. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 233-235.
- Laverde Higarrero, J. D. (2018). Actualización de las principales dermatopatías en perros y gatos, diagnostico y tratamiento. *Universidad de ciencias aplicadas y ambientales. Medicina Veterinaria.*, 125-128.
- Lloyd, D. (2006). Diagnosis & Management of Adverse Food Reactions in the Dog. *World Small Animal Veterinary Association World Congress Proceedings*.
- Machicote, G. (05 de Junio de 2017). *Claves para diagnosticar la atopia*. Obtenido de Portal Veterinaria : <https://www.portalveterinaria.com/animales-de-compania/articulos/27028/claves-para-diagnosticar-la-atopia.html>

- Mueller, R. S., & Unterer, S. (2010). Adverse food reactions: Pathogenesis, clinical signs, diagnosis and alternatives to elimination diets. *The Veterinary Journal*.
- Olmos, L. H., & Vituli Moya, M. (2021). Presentación de un caso de pediculosis por *Trichodectes canis* (Phthiraptera:Ischnocera: Trichodectidae) en un perro de la ciudad de Salta, Argentina. *Rev. med. vet.* , 23-25.
- Ortolani, C., & Pastorello, E. A. (2006). Food allergies and food intolerances. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology.*, 467-483.
- Patel, A., & Forsythe, P. (2010). *Dermatología de pequeños animales*. España, S.L.: Elsevier.
- Puértolas Morales, A., Verde Arribas, M. T., & Villanueva Saz, S. (2014). Hipersensibilidad alimentaria en perros. Alergenos implicados y tipo de alimento para su control. *Facultad de Veterinaria. Universidad Zaragoza.*, 3-10.
- Rejas López, J. (1997). Manual de dermatología de animales de compañía. *Universidad de León.* .
- Rejas López, J. (2008). Dermatitis canina por *Malassezia*. *REDVET. Revista Electrónica de Veterinaria* , 1-13.
- Rejas López, J. (2008). Dermatitis y reacciones adversas a los alimentos. *REDVET. Revista Electrónica de Veterinaria.*, 1-16.
- Rhodes, K. H., & Werner, A. H. (2011). *Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult Clinical Companion. Small Animal Dermatology. Second Edition*. WILEY-BLACKWELL.
- Sicherer, S. H., & Sampson, H. A. (2010). Food allergy. *Journal of Allergy and Clinical Immunology.*, 125(2), S116-S125.

- Smaldini, P. L., Orsini Delgado, M. L., Fossati, C. A., & Docena, G. H. (2016). Avances en las inmunoterapias para alergias alimentarias. *Acta bioquímica clínica latinoamericana*, 50(1), 61-75.
- Taenzler, J., Gale, B., Zschiesche, E., Roepke, R., & Heckerroth, A. R. (2016). The effect of water and shampooing on the efficacy of fluralaner spot-on solution against *Ixodes ricinus* and *Ctenocephalides felis* infestations in dogs. *Parasites & Vectors*, 9(1).
- Tilley, L. P., Smith, F. W., Sleeper, M. M., & Brainard, B. M. (2021). *Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult: Canine and Feline. Seventh Edition*. USA: WILEY Blackwell.
- Valladares Carranza, B. (2015). *Piretrinas y piretroides*. Obtenido de [http://ri.uaemex.mx/bitstream/handle/20.500.11799/108281/secme-11840\\_1.pdf?sequence=1&isAllowed=y](http://ri.uaemex.mx/bitstream/handle/20.500.11799/108281/secme-11840_1.pdf?sequence=1&isAllowed=y)
- Verlinden, A., Hesta, M., Millet, S., & P.J. Janssens, G. (2006). Food Allergy in Dogs and Cats: A Review. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 259-273.
- Wills, J., & Harvey, R. (1994). Diagnosis and management of food allergy and intolerance in dogs and cats. *Australian Veterinary Journal.*, 71(10):322-326.