

Alergia / intolerancia alimentaria



Richard Harvey, BVSc, DVD, Dipl. ECVD, CBiol, FIBiol, PhD, MRCVS

The Veterinary Centre, Cheylesmore, Coventry, Reino Unido

El Dr. Harvey se licenció en la Universidad de Bristol en 1978 y posee el Diploma Europeo de Dermatología Veterinaria. Durante su doctorado realizó estudios sobre la distribución de bacterias en la piel canina. Richard Harvey trabaja en una clínica de pequeños animales en Coventry, Reino Unido



Edward Hall, MA, Vet MB, PhD, Dipl. ECVIM-CA, MRCVS

Facultad de Veterinaria de la Universidad de Bristol, Reino Unido

El Dr. Hall es profesor de Medicina Interna de Pequeños Animales en la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Bristol, donde es jefe de la División de Estudios en Animales de Compañía. Licenciado en Cambridge, se formó en Filadelfia y en Liverpool, y es diplomado por el ECVIM-CA.

Su interés clínico y de investigación se centra en la Gastroenterología de Pequeños Animales. El Dr. Hall es en la actualidad presidente de la Asociación Veterinaria de Pequeños Animales Británica. Ha coeditado las dos ediciones de su Manual de Gastroenterología Canina y Felina.

❖ Introducción

La "Reacción adversa al alimento" o la "sensibilidad alimentaria" son términos amplios que implican una reacción fisiológica o signos clínicos causados por una respuesta o reacción anómala frente a una sustancia

➡ PUNTOS CLAVE

- ▶ La alergia y la intolerancia alimentaria se manifiestan a través de los mismos signos clínicos
- ▶ El diagnóstico se realiza mediante el protocolo de eliminación-provocación-rescate
- ▶ El diagnóstico mediante serología no es fiable
- ▶ El tratamiento consiste en una dieta de eliminación cuidadosamente seleccionada o una dieta hidrolizada

ingerida. Los síntomas pueden reflejar una respuesta inmunológica (alergia verdadera) o bien una reacción química o tóxica (intolerancia) (**Tabla 1**). En la gran mayoría de los casos, el veterinario es incapaz de diferenciar la etiología y, por consiguiente, se prefiere emplear el término de reacción adversa al alimento, a pesar del uso tan común de los términos alergia alimentaria o hipersensibilidad alimentaria.

En general, se considera que sólo las moléculas complejas, como las glucoproteínas grandes, pueden estimular el sistema inmune y desencadenar la respuesta alérgica. En Medicina humana, se han identificado muchos de los alérgenos, como por ejemplo, los alérgenos principales de los cacahuets: Ara h 1, 2 y 3. Por el contrario, en Veterinaria, en muchos de los artículos publicados sobre casos sospechosos de alergia alimentaria, no se consigue identificar el componente alimentario responsable y no

Tabla 1.**Clasificación de los mecanismos por los que una sustancia ingerida puede provocar signos clínicos**

Patogenia	Notas
Immunológicos (alergia) Mediado por IgE Mediado por células	Se piensa que es la etiología más común
Sin clasificar Reacciones idiosincrásicas	Sin exposición previa necesaria, pero podría estar mediada inmunológicamente
No inmunológicos (intolerancia) Reacción anafilactoide Metabólicos Intoxicación Farmacológicos	Ingestión de alimentos ricos en histamina Enteritis por ingestión de lactosa en animales que carecen de lactasa tras el destete Contaminación fúngica de los alimentos Ingestión de chocolate con elevado contenido de cacao (teobromina)

se ha realizado ningún trabajo para identificar a los alérgenos a nivel molecular. Esto refleja, en gran medida, la poca importancia relativa de la enfermedad. En el hombre, la alergia alimentaria suele ser hereditaria y afecta predominantemente a los niños pequeños y jóvenes pudiendo resultar mortal (1). En Veterinaria, no se reconoce un factor hereditario, no existe predisposición por edad y en la mayoría de los casos los signos son dermatológicos o gastrointestinales crónicos (2). Por esta razón, la gran cantidad de bibliografía que existe en el caso del hombre, no es extrapolable a la práctica veterinaria.

El lector debe tener en cuenta que se ha confirmado la sensibilidad al gluten en el Setter Irlandés, pero no se ha demostrado que sea un mecanismo alérgico.

Aspectos clínicos

Incidencia

La incidencia de la reacción adversa al alimento en Veterinaria es controvertida y difícil de determinar. Por ejemplo, muchos propietarios sospechan que los trastornos gastrointestinales intermitentes de su animal son consecuencia de la alimentación, y cambian de alimento. Si esto resuelve el problema, el caso nunca llega al veterinario y por tanto la incidencia se infravalora. De hecho, en una reciente revisión sobre alergia alimentaria en perros y gatos (2) no pudieron encontrarse datos sobre la incidencia de signos gastrointestinales relacionados con la alergia alimentaria. Por el contrario, son pocos los propietarios que relacionan el problema cutáneo de su

animal con el alimento y, por consiguiente, la incidencia es más fiable. La mayoría de los autores coinciden en que, en las consultas dermatológicas, la alergia alimentaria es menos frecuente que la atopia o la hipersensibilidad a ectoparásitos, pero es más común que la alergia a medicamentos o la dermatitis alérgica de contacto. Se han dado cifras que oscilan entre el 1% y 10% de los casos dermatológicos (2) (Tabla 2).

Aunque se ha indicado que el riesgo es mayor en ciertas razas como el Labrador Retriever, Shar Pei, Bóxer y

Tabla 2.**Diagnóstico diferencial de los signos cutáneos de alergia alimentaria para perros y gatos****Perros**

- Atopia
- Hipersensibilidad a la picadura de la pulga
- Erupción farmacológica
- Foliculitis estafilocócica superficial recurrente
- Ectoparásitos
- Dermatitis de contacto
- Defectos de la queratinización

Gatos

- Dermatitis por alergia a la picadura de la pulga
- Ectoparásitos
- Dermatofitosis
- Atopia
- Alopecia psicógena
- Pioderma superficial
- Erupción medicamentosa
- Acné felino



Figura 1.

Alopecia muy focalizada y autotraumatismo en la pata delantera de un cruce de Pastor Alemán.



Figura 2.

Alopecia simétrica e hiperpigmentación en las extremidades posteriores de un Terrier.

Pastor Alemán, no hay datos estadísticos que respalden esta opinión (2). No se ha demostrado la predisposición con respecto al sexo.

En el perro, la alergia alimentaria puede desarrollarse a cualquier edad, pero los signos pueden empezar antes del año en un porcentaje variable según los estudios: 33% sobre 51 casos (3), 51% sobre 25 (4), 48% sobre 14 (5) y 36% sobre 30 casos (6). Es evidente que en los perros jóvenes no se ha podido administrar el alimento causante durante mucho tiempo, pero es interesante observar que en dos de los estudios (3,4) se dieron casos en los que el alimento responsable se había administrado durante más de dos años antes de la aparición de signos clínicos. Aún más importante, es el hecho de que no aparezcan signos clínicos tras un cambio reciente de alimento (2). Los resultados de los estudios en gatos son similares (7,8).

Signos dermatológicos: presentación clínica típica y casos menos comunes

El prurito es el principal signo clínico en la mayoría de los casos. Puede ser moderado o intenso y sin remitir, y puede estar muy localizado (*Figuras 1 y 2*) o generalizado. En raras ocasiones, pueden observarse lesiones primarias como pápulas, pero en la mayoría de los casos las lesiones se producen por autotraumatismo e infección secundaria asociada (*Figura 3*). Por tanto, puede observarse eritema, descamación, hiperpigmentación,

liquenificación y alopecia. La localización de cualquier lesión cutánea puede ser muy variable. La otitis externa unilateral o bilateral, incluso en ausencia de otros signos cutáneos, puede ser una característica clínica de perros con reacción adversa al alimento. La pioderma superficial recurrente puede ser también una manifestación de alergia o intolerancia al alimento, aunque es poco frecuente.

El prurito, costras y excoriaciones en cabeza y cuello son los hallazgos clínicos más frecuentes de la reacción adversa al alimento en gatos. Otras manifestaciones dermatológicas en gatos son las escamas o costras localizadas o generalizadas, dermatitis miliar, alopecia en zonas simétricas o localizadas, granuloma eosinofílico, eritema del pabellón auricular y otitis externa.

Signos gastrointestinales

No existe predisposición racial, ni por edad, ni sexo en cuanto a los signos gastrointestinales (1). Los signos clínicos pueden relacionarse con cualquier parte del aparato digestivo (*Figura 4*). Los vómitos son menos comunes que el aumento de los borborrigmos, heces variables, enteritis o colitis. La sospecha surge probablemente cuando los animales presentan signos crónicos o signos crónicos recidivantes. Se ha sugerido que la intolerancia o alergia alimentaria puede ser en realidad la causa subyacente de enfermedad inflamatoria intestinal en algunos casos (9).



Figura 3.

Alopecia y aparición de costras en la cabeza como consecuencia de un grave autotraumatismo, en un Chihuahua.

◈ Establecer el diagnóstico

El diagnóstico definitivo se basa en la ausencia de signos clínicos asociados a la alimentación, con una dieta de eliminación, compuesta únicamente por ingredientes a los cuales el animal no ha estado expuesto anteriormente. Cuando se reintroduce la dieta original (provocación) se observa recurrencia de los signos y de nuevo se consigue la remisión cuando se vuelve a introducir la dieta de eliminación (rescate).

No hay evidencias sobre el valor diagnóstico de las pruebas serológicas (10-14). Se ha demostrado que las pruebas ELISA o RAST *in vitro* tienen una sensibilidad muy baja, que es la capacidad de detectar verdaderas reacciones positivas a la provocación alimentaria. Así por ejemplo, los veterinarios normalmente encuentran que los animales reaccionan a un número muy limitado o sólo a un ingrediente, y sin embargo, los resultados de las pruebas *in vitro* indican sensibilidades, o al menos niveles elevados de IgG o IgE, a múltiples componentes alimentarios. Así es difícil establecer si el resultado refleja una hipersensibilidad o simplemente la exposición (14). Otro problema es que las pruebas *in vitro* sólo permiten evaluar el nivel sérico de inmunoglobulinas. Si la intolerancia es de naturaleza química, enzimática o tóxica, la prueba no será útil.

El examen histopatológico de las muestras de piel o gastrointestinales podría revelar signos de infiltración



Figura 4.

Imagen de vídeo endoscópico del duodeno descendente de un Labrador de 7 años de edad con diarrea que responde a la dieta y melena intermitente. Se observa una mucosa irregular y hemorragias lineales. Los hallazgos histológicos indicaron enteritis eosinofílica.

celular o inflamación compatible con una reacción alérgica o inmunomediada. Sin embargo, no es un diagnóstico definitivo y no permite la identificación del alérgeno.

Por último, debe recordarse que, aunque las pruebas de ELISA aporten un resultado sugerente, sigue siendo necesario pasar por la fase diagnóstica con la dieta de eliminación y realizar la provocación si se quiere identificar al componente responsable.

Elección de la dieta

La gran mayoría de los animales de compañía reciben, al menos como parte de su alimentación, alimentos comerciales. Además, consumen golosinas, restos de la mesa, premios, etcétera. Esto hace que la identificación de todos los posibles alérgenos alimentarios sea casi imposible. Por consiguiente, la utilización de una dieta con ingredientes definidos (por ejemplo, pato y arroz) podría ser la apropiada. Un problema similar ocurre con los alimentos preparados en casa. En teoría, es posible que las pruebas ELISA contribuyan a establecer la dieta más adecuada. Por ejemplo, en casos de animales alimentados con una dieta muy variada, puede resultar difícil identificar los ingredientes nuevos y fácilmente disponibles. Si mediante ELISA pueden identificarse las IgG e IgE a ciertos componentes del alimento, al menos estos pueden evitarse. Pero es una cuestión diferente, el que la presencia de estas inmunoglobulinas confirme la alergia alimentaria. Por otro lado, el coste de realizar un ELISA

suele ser muy similar al coste de administrar una dieta hidrolizada durante seis semanas.

Otro de los problemas en la identificación del alérgeno, que hay que considerar es el riesgo de deficiencias nutricionales. La mayoría de las dietas caseras presentan un exceso de proteínas y son deficitarias en calcio, ácidos grasos esenciales, ciertas vitaminas y otros micronutrientes (15). Se puede resolver este problema si se prepara cuidadosamente una dieta bien equilibrada. Sin embargo, se requiere tiempo para su preparación, y es posible administrar el alérgeno sin saberlo.

La mayoría de los ingredientes básicos del alimento, es decir, proteínas, lipoproteínas, glucoproteínas y lipopolisacáridos, tienen el potencial de inducir una respuesta alérgica. Dado que la mayoría de los animales diagnosticados de intolerancia alimentaria consumen alimentos comerciales, se puede deducir que las principales glucoproteínas alergénicas son hidrosolubles, en gran medida resistentes al calor, ácidas y enzimáticamente digeribles. Lo más común es que las glucoproteínas tengan un peso molecular comprendido entre 14 y 40 kDa, aunque las menores (10kD) y mayores (70kD) también pueden ser inmunogénicas. Las proteínas que se digieren poco o de manera incompleta tienen un mayor potencial de provocar una reacción inmunológica, por sus proteínas antigénicas residuales o grandes polipéptidos. Las glucoproteínas altamente digeribles son digeridas completamente a aminoácidos libres y péptidos pequeños, y así el potencial de provocar una respuesta alérgica es menor.

La utilización de dietas hidrolizadas evita estas dos complicaciones. Su principio se basa en la hidrólisis enzimática de las proteínas del alimento en péptidos, para reducir el peso molecular por debajo del umbral necesario para activar el sistema inmunitario (16).

Duración de la dieta de eliminación

En un estudio prospectivo realizado en 51 perros con alergia alimentaria (3), se encontró que sólo el 25,5% respondía en un periodo de tres semanas, mientras que el 33,3% necesitó 4-6 semanas, el 23,5% necesitó 6-7 semanas y el 17,6% necesitó 8-10 semanas. En la actualidad se recomienda una duración de como mínimo seis semanas para descartar una alergia alimentaria (17).

Interpretación

Si se observa una mejoría, es decir, una disminución de los síntomas o una reducción gradual de la dosis de esteroides necesaria para controlar los signos clínicos, se vuelve a administrar la dieta original (provocación). Si los signos clínicos empeoran, normalmente en 2-10 días (4), se vuelve a introducir la dieta de eliminación (rescate). La secuencia de mejoría, deterioro y rescate es diagnóstica de sensibilidad alimentaria y descarta cambios estacionales y otros factores que podrían producir prurito. Este proceso de provocación y rescate debe repetirse con cada componente del alimento para:

- identificar el componente de la dieta no tolerado, para eliminarlo
- identificar los componentes de la dieta que son seguros

Es comprensible que para algunos propietarios sea difícil cumplir el programa y prefieran utilizar una dieta a base de proteína hidrolizada de manera continuada.

Hay que tener en cuenta que la buena respuesta a la dieta hidrolizada no demuestra necesariamente una hipersensibilidad. Estas dietas contienen normalmente valores de digestibilidad de materia seca que supera el 85-88% y la digestibilidad de la proteína supera el 92%. Esta dieta tan digerible necesita menos secreciones gástricas, pancreáticas, biliares e intestinales para su digestión. La digestión y absorción es casi completa a nivel del intestino delgado proximal y, por consiguiente, el contenido de residuos en el intestino distal es mínimo. Este mínimo contenido de residuos reduce los productos derivados de bacterias que contribuyen a la inflamación de la mucosa, diarrea osmótica o a la respuesta inmunitaria anómala. Esto podría explicar por qué los hidrolizados de proteínas se han utilizado de manera satisfactoria en la enfermedad inflamatoria intestinal en perros (18). Dossin *et al.* administraron a ocho perros con enfermedad inflamatoria intestinal, confirmada histológicamente, una dieta a base de soja hidrolizada (19). Al cabo de cuatro semanas de ser alimentados con la dieta, las puntuaciones fecales mejoraron en los ocho perros, las deposiciones se normalizaron en seis de los ocho perros y la infiltración de la mucosa intestinal se redujo en dos de los ocho perros.

⊗ Problemas/complicaciones

Normalmente la ausencia de respuesta indica que no existe una sensibilidad alimentaria. Sin embargo, en

algunos casos, se necesita una duración total de 12 semanas con la dieta de eliminación para que los signos desaparezcan. También debe comprobarse que se cumple el tratamiento (que no se dan golosinas o restos de la mesa, que no hay lugares de alimentación alternativos, especialmente en gatos).

En algunos casos, se observa una respuesta parcial. Esto puede ser el resultado de una evaluación objetiva (se necesitan menos esteroides para controlar el prurito) o subjetiva (el perro está más feliz, las heces son de mejor calidad o hay menos picor), pero, a pesar de todo, los signos continúan. Hay dos causas posibles:

1. el animal tiene intolerancia al alimento y otra enfermedad (normalmente atopia) y se necesitan más pruebas
2. la dieta es antiinflamatoria en sí misma, es decir, no hay alergia al alimento, pero la dieta tiene, por ejemplo, un nivel elevado de ácidos grasos esenciales y esto está suprimiendo algo del prurito

◆ Conclusión

La alergia alimentaria no es frecuente. Sin embargo, descartar con seguridad una alergia alimentaria suele ser un paso importante en el diagnóstico de otras muchas enfermedades. ☺

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sicherer SH, Sampson HA. Food allergy: Recent advances in pathophysiology and treatment. *Ann Rev Med* 2009. Epub ahead of printing
2. Verlinden A, Hesta M, Millet S, et al. Food allergy in dogs and cats: A review. *Crit. Rev. Food Sci. Nutr* 2006; **46**: 259-273.
3. Rosser EJ. Diagnosis of food allergy in dogs. *JAVMA* 1993; **203**: 259-162.
4. Harvey RG. Food allergy and dietary intolerance in dogs: A report of 25 cases. *JSAP* 1993; **34**: 175-179.
5. Denis S, Paradis M. L'allergie alimentaire chez le chien et le chat. *Le méd Vet Quebec* 1994; **24**: 15-20.
6. White SD. Food hypersensitivity in 30 dogs. *JAVMA* 1986; **188**: 695-698.
7. Guaguère E. Intolérance alimentaire à manifestere cutanéés; à propos de 17 cas chez le chat. *Prat Med Chir L'Anim Comp* 1993; **24**: 451-460.
8. White SD, Sequoia D. Food hypersensitivity in cats: 14 cases (1982-1987). *JAVMA* 1989; **194**: 692-695.
9. Hall EJ. Gastrointestinal Aspects of Food Allergy - a Review. *JSAP* 1994; **35**: 145-152.
10. Jackson, et al. Evaluation of clinical and allergen specific serum immunoglobulin E responses to oral challenge with cornstarch, corn, soy and soy hydrolysate diet in dogs with spontaneous food allergy. *Vet Derm* 2003; **14**: 181-187.
11. Jeffers JG, Shanley KJ, Myers EK. Diagnostic testing of dogs for food hypersensitivity. *JAVMA* 1991; **198**: 245-250.
12. Kunkle G, Horner S. Validity of skin testing for diagnosis of food allergy in dogs. *JAVMA* 1992; **200**: 677-680.
13. Mueller R, Tsohalis J. Evaluation of serum allergen-specific IgE for diagnosis of food adverse reactions in the dog. *Vet Derm* 1998; **9**: 167-171.
14. Foster, AP, 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**: 113-124.
15. Roudebush P, Cowell CS. Results of a hypoallergenic diet survey of Veterinarians in North America with a nutritional evaluation of homemade diet prescriptions. *Vet Derm* 1992; **3**: 23-28.
16. Biourge VC, Fontaine J, Vroom M. Diagnosis of adverse reactions to food in dogs: Efficacy of a soy-isolate hydrolyzate-based diet. *J Nutr* 2004; **134**: 2062-2064.
17. Hill PB. Diagnosing cutaneous food allergies in dogs and cats-some practical considerations. *In Practice* 1999; **21**: 287-294.
18. Mandigers PJJ, Biourge V. Efficacy of a soy hydrolysate based diet in the management of chronic canine gastroenteritis: A controlled study. *Proc. 8th Meeting of the ESCVN*, Budapest, Hungary 2004, pp. 128-29.
19. Dossin O, Semin MO, Raymond I, et al. Soy hydrolysate in the management of Canine IBD: A preliminary study. *Proc. 12th ECVIM-CA/ESVIM congress*, Munich 2002, pp. 167.