

LA SENSIBILIDAD ALIMENTARIA EN EL PERRO Y EN EL GATO

Graziano Pengo

Dr. Med. Vet.

Clinica Veterinaria Oriolo, SS 415 Km 41,500 26012 Castelleone (CR).

El sistema gastroentérico es quizás el aparato que más está en contacto con antígenos exógenos, en efecto, todos los nutrientes que se introducen con la alimentación presentan una carga antigénica extraña al organismo y por este motivo el aparato digestivo es estimulado continuamente y se pone en una constante situación de estrés.

A tal propósito, el aparato gastroentérico, ha desarrollado una serie de defensas dirigidas a mantener una "TOLERANCIA ALIMENTARIA", eso significa que se ha acostumbrado a reconocer tales antígenos externos y a permitir su introducción en el organismo, de modo tal que pueda utilizar los nutrientes. (APEND. 1 - SISTEMAS DE DEFENSA)

La sensibilidad alimentaria puede identificarse como una reacción inmunológica a un antígeno alimentario (*alergia alimentaria*) o una reacción no inmunológica (*intolerancia alimentaria*).

Ambas, en cambio, pueden tener síntomas parecidos y pueden ser tratadas clínicamente del mismo modo, pero su diferencia no es sólo semántica, sino más compleja.

La alergia alimentaria es una reacción adversa repetible cuya manifestación está relacionada, desde un punto de vista inmunológico a un componente de la dieta, el cual determina la manifestación de uno o más mecanismos que llevan a la rotura de la tolerancia alimentaria.

Desde un punto de vista estadístico, la alergia alimentaria es bastante rara.

La sintomatología puede conducir a un problema gastroentérico, pero también puede llevar a problemas cutáneos (Tab. 1), además, puede ser también desencadenada por un único alimento que contiene el alérgeno responsable. La dificultad en este tipo de patología está, ante todo, en reconocer que se trata de una patología alérgica, sucesivamente en identificar el alimento que la desencadena

Tabla: 1

SÍNTOMAS GASTRO-ENTÉRICOS	SÍNTOMAS CUTÁNEOS
VÓMITO	PÁPULAS
EMATEMESIS	ERITRODERMA
DIARREA: - DEL INTESTINO DELGADO - DEL INTESTINO GRUESO	PRURITO Y AUTOTRAUMATISMOS
DOLORES ABDOMINALES: CÓLICO	PIODERMA SECUNDARIO
PÉRDIDA DE PESO	CASPA
DETENCIÓN DEL CRECIMIENTO	OTITIS EXTERNA
APETITO ALTERADO	DERMATITIS INTERDIGITAL

Las causas, en cambio, de **la intolerancia alimentaria** tienen que ser investigadas en alteraciones de la actividad enzimática intestinal, en una permeabilidad intestinal aumentada, en un metabolismo post absorción alterado, en la estabilidad de los mastocitos o bien en alteraciones de la flora intestinal.

Los mecanismos de desarrollo de una intolerancia alimentaria pueden resumir así:

- **Envenenamiento de la comida:** es una reacción anómala desarrollada por una toxina presente en la comida o relacionada con microorganismos contaminantes;
- **Intolerancias farmacológicas:** debidas a compuestos activos en el alimento, por ejemplo en el perro el envenenamiento de chocolate por excesiva asunción de metilxantina;
- **Mecanismos pseudoalérgicos:** son reacciones istamínicas indeseadas que se basan en una anafilaxis no inmunológica. Por ejemplo se puede tener una alta concentración de histamina en algunos alimentos envasados (queso o pescado) contaminados por Proteus y Klebsiella. Así mismo algunos alimentos y aditivos alimentarios pueden llevar a la liberación de histamina de los mastocitos sin la mediación de IgE.

MECANISMO CAUSANTES DE LA ALERGIA ALIMENTARIA

El mecanismo por el que se produce una alergia alimentaria está determinado por una reacción de tipo inmunológico.

El sistema gastroentérico cada día entra en contacto con proteínas extrañas al organismo y gracias a una serie de barreras defensivas (como los enterociti y sus secreciones, IgA secretado y IgA circulante, células fagocitarias mononucleares del sistema linfoide del hígado y del intestino) evitando que estas, una vez introducidas en el animal, estimulen una respuesta inmunitaria.

Todo esto complejo mecanismo de defensa permite de establecer la así llamada "TOLERANCIA ALIMENTARIA."

Existe la posibilidad, en cambio, que un intestino lesionado, por ejemplo por parásitos o virus, permita el paso de proteínas de la comida a través de tal barrera pasando de modo más directo a la circulación sistémica, desencadenando así también una reacción alérgica en órganos destino más alejados como la dermis.

Se ha visto también que el destete precoz puede predisponer el animal a alergias alimentarias en el curso de su vida, en efecto en los cachorros la barrera protectora intestinal no se ha desarrollado todavía de modo completo por lo que las proteínas alimentarias podrían superarla fácilmente.

El mecanismo inmunológico responsable de la alergia alimentaria no ha sido todavía perfectamente aclarado. Se piensa que la mayor parte de las veces es determinada por reacciones de tipo I, pero que en todo caso también están implicadas reacciones de tipo III y IV.

Reacciones de tipo I

La primera fase del proceso consiste en la sensibilización del agente causal (alergógeno), que son proteínas del alimento con un peso molecular superior a los 10.000 dalton en el caso específico de la alergia alimentaria (18-36 KD), en efecto las proteínas más pequeñas se convierten en antígenos inmunogenicos solo si están unidas a moléculas **vettrici**, aptenos.

El alergógeno determina así una respuesta inmunitaria conducida por los linfocitos Th2 que controlan la producción de IgE antígeno-específico que en un primer momento se unen a receptores específicos a nivel de los mastocitos entéricos, sucesivamente pueden expandirse en círculo y asociarse a los basofilos circulantes y a los mastocitos tisulares de otras sedes. En este momento se habla de individuo "sensibilizado."

Los IgE también pueden quedar unidos a la superficie mastocitaria por muchos meses y con ocasión de una posterior exposición al antígeno se produce una unión a puente con los receptores de los mastocitos que desencadena una rápida degranulación del mastocito.

Los gránulos de los mastocitos contienen una elevada combinación de mediadores de la inflamación que provocan la vasodilatación local, el edema de los tejidos y el trasvase de proteínas séricas y de células inflamatorias (sobre todo granulocitos eosinófilos).

El efecto de vasodilatación determinado por los mastocitos es rápido y denominado "hipersensibilidad inmediata"; unos 6-12 horas más tarde se verifica un flujo de eosinófilos, macrófagos y linfocitos T, que representa la "fase tardía" de la respuesta.

Reacción de tipo III

Este tipo de reacción está caracterizado por la formación y depósito en los tejidos de inmunocomplejos formados por un antígeno soluble y un anticuerpo (generalmente IgG) con la consiguiente inflamación local.

La formación de inmunocomplejos de este tipo es común en el curso de la respuesta inmunitaria, pero generalmente son suprimidos por los macrófagos a continuación de la fijación del complemento. En función de la cantidad de antígeno y anticuerpo disponible, se pueden formar dos tipos de inmunocomplejos.

La presencia de un exceso de anticuerpo circulante en un individuo sensibilizado hace que los complejos estén localizados en el tejido en que ha ocurrido la exposición al antígeno (reacción de Arthus).

En el caso, en cambio, en que se tiene en circulación un exceso de antígeno, en el circuito hemático se forman inmunocomplejos solubles que se depositan en el lecho capilar a nivel de riñón, articulaciones, ojo y piel.

A nivel intestinal, parece que se produce una "reacción de Arthus" que daña los pequeños vasos de los tejidos intestinales.

La reacción de tipo III, por lo tanto, podría ser responsable de la sintomatología intestinal aguda (vómito, diarrea) que se manifiesta en algunos casos.

Reacción de tipo IV

A diferencia de los otros dos tipos de reacción en que entran en juego anticuerpos de tipo IgE e IgG, este tipo de reacción es provocada por los linfocitos Th1 y CD8⁺ sensibilizados por el antígeno, citógenos y macrófagos.

La entrada en acción de tales tipos celulares solicita unas 24-72 horas, por lo que la reacción de tipo IV también es denominada "hipersensibilidad retardada."

De este tipo de reacción se conocen dos formas: la primera se desencadena por antígenos solubles y preve el reconocimiento por parte de los linfocitos Th1 del antígeno emanado por los macrófagos y la consiguiente liberación de citógenos; la segunda determina la destrucción citotóxica de las células objetivo después del reconocimiento por parte de los linfocitos Th1 y CD8⁺ del antígeno asociado a la célula.

En ambas formas se produce una transformación del endotelio vascular local con llamada de ulteriores macrófagos, neutrófilos y linfocitos T en el lugar de exposición del antígeno.

Este tipo de reacción es quizás responsable de la persistencia del prurito aun por semanas después de la eliminación del alimento que lo ha causado.

MATERIALES Y MÉTODOS

La casuística ha sido recogida considerando a todos los pacientes que presentaron síntomas gastroentéricos y que han sido sometidos a examen endoscópico en un período que va del 1999 al agosto del 2003.

Todos los pacientes examinados han sido sometidos a visita clínica, con colección de los datos relativos a: identificación, historial clínico (reciente y remota), tipo de alimentación, sintomatología

e investigaciones colaterales, examen de las heces por flotación utilizando sulfato de cinc, exámenes ematoquímicos, endoscopias, biopsias y exámenes histológicos.

Los pacientes candidatos al examen endoscópico, han sido sometidos a un ayuno de 12 horas para la gastroduodenoscopia, mientras de 36 horas para la colonoscopia.

Sucesivamente la investigación ha sido efectuada con anestesia gaseosa profunda posicionando el animal en decúbito lateral izquierdo.

El examen endoscópico consistió en la valoración macroscópica de la mucosa de los diversos segmentos intestinales, con recogida de muestras para biopsia para el examen histológico con una pinza de biopsia de las dimensiones de 24 S.

La muestra de biopsia recogida preveía la fijación en formalina por un mínimo de 24 horas para ser enviada sucesivamente al histopatólogo, siempre el mismo, que procedía a su coloración con ematoxilina y eosina.

Cada preparación histológica ha estado sujeta a una descripción histológica de las lesiones para llegar a un diagnóstico morfológico, (resumen de la lesión principal).

En el caso en que fuera necesario, sucesivamente al examen endoscópico y a discreción del gastroenterólogo, el paciente fue sometido a una primera terapia sintomática y específica que pudo ser completada después del parte médico histológico.

Sucesivamente a la biopsia y a la terapia, el *follow-up* consistía en una visita clínica (de los 7 días a 1 año) o en los casos graves telefónicamente con frecuencia diaria.

CASUÍSTICA

Del 1999 al agosto del 2003 han sido sometidos a examen endoscópicos 2237 sujetos entre perros y gatos, que presentaban sintomatología gastro-entérica.

De tales pacientes, han sido seleccionados 41 perros y 15 gatos que mostraron una sintomatología atribuible a la alergia alimentaria y que al examen histológico presentaron una predominancia de población eosinofílica a nivel entérico.

Los datos relativos a la identificación, a la sintomatología y a la zona de muestreo están resumidos en la tabla 2A (para los perros) y en la tabla 2B (para los gatos).

Tabla: 2A - PERROS

CASO N°	RAZA	EDAD	SEXO	SÍNTOMAS	BIOPSIAS
1	Mestizo	7 años	M	Cólico	Intestino/Colon
2	Mestizo	9 años	M	Diarrea/apetito variable	Intestino/Colon
3	Mestizo	15 años	M	Vómito/diarrea	Intestino/Colon
4	Mestizo	3 años	M	Diarrea	Intestino/Colon
5	Mestizo	14 años	F	Vómito incoercible	Intestino/Colon
6	Mestizo	12 años	F	Diarrea	Intestino/Colon
7	Mestizo	1 año	F	Vómito	Intestino/Colon
8	Mestizo	2 años	F	Vómito	Intestino/Colon
9	Mestizo	11 años	F	Melena/anemia	Intestino/Colon
10	Mestizo	4 años	F	Melena/ematochezia	Intestino/Colon
11	Mestizo	8 años	F	Vómito	Intestino/Colon
12	Boxer	8 años	M	Vómito/cólico	Intestino/Colon
13	Boxer	4 años	M	Vómito/diarrea	Intestino/Colon
14	Boxer	2 años	M	Vómito	Intestino/Colon
15	Boxer	7 años	M	Vómito	Intestino/Colon

16	Boxer	7 años	M	Vómito/cólico	Intestino/Colon
17	Boxer	11 meses	M	Diarrea	Intestino/Colon
18	Boxer	3 años	M	Vómito	Intestino/Colon
19	Doberman	2,5 años	M	Vómito/cólico	Intestino/Colon
20	Doberman	1 año	M	Diarrea	Intestino/Colon
21	Pastor alemán	6 años	F	Diarrea	Intestino/Colon
22	Pastor alemán	5 años	M	Cólico/diarrea	Intestino/Colon
23	Pastor alemán	5 años	M	Diarrea/Cólico	Intestino/Colon
24	Rottweiler	6 años	F	Diarrea	Intestino/Colon
25	Rottweiler	6 años	F	Vómito	Intestino/Colon
26	W.H.W.T *	12 años	M	Vómito	Intestino/Colon
27	W.H.W.T *	7 años	M	Vómito	Intestino/Colon
28	Perro de lanas	2 años	M	Diarrea con sangre	Intestino/Colon
29	Bull-Dog	1,5 años	M	Vómito	Intestino/Colon
30	Corso	9 años	F	Vómito	Intestino/Colon
31	Chow-Chow	8 años	M	Vómito/melena	Intestino/Colon
32	Corgi	13 años	M	Vómito	Intestino/Colon
33	Dogo de Burdeos	3 años	M	Cólico	Intestino/Colon
34	Drahthaar	7 años	M	Ematochezia	Intestino/Colon
35	Fox Terrier	5 años	M	Vómito/diarrea	Intestino/Colon
36	Kerry Blu	4 años	F	Diarrea	Intestino/Colon
37	Kurzhaar	2 años	F	Cólico	Intestino/Colon
38	P. Marismeño	4 años	M	Vómito	Intestino/Colon
39	Pincher	7 años	F	Vómito/diarrea	Intestino/Colon
40	Shih-tzu	4 años	M	Cólico	Intestino/Colon
41	Yorkshire Terrier	6 años	M	Cólico	Intestino/Colon

* W.H.W.T: West Highland White Terrier

Tabla: 2B - GATOS

CASO N°	RAZA	EDAD	SEXO	SÍNTOMAS	BIOPSIAS
1	Mestizo	6 años	Mc *	Vómito	Intestino/Colon
2	Mestizo	4 años	Fc * *	Vómito	Intestino/Colon
3	Mestizo	4 años	Mc	Vómito	Intestino/Colon
4	Mestizo	7 años	Fc	Vómito	Intestino/Colon
5	Mestizo	10 años	Fc	Diarrea	Intestino/Colon
6	Mestizo	6 años	Fc	Diarrea	Intestino/Colon
7	Mestizo	13 años	Mc	Diarrea	Intestino/Colon
8	Mestizo	9 años	Fc	Vómito	Intestino/Colon
9	Mestizo	4 años	Mc	Diarrea/vómito	Intestino/Colon
10	Mestizo	12 años	Mc	Vómito	Intestino/Colon
11	Mestizo	4 años	Fc	Vómito	Intestino/Colon
12	Mestizo	12 años	F	Cólico	Intestino/Colon
13	Mestizo	7 años	Mc	Ematochezia	Intestino/Colon

14	Mestizo	3 años	Mc	Diarrea	Intestino/Colon
15	Persa	4 años	Fc	Vómito	Intestino/Colon

* Mc: macho castrado

** Fc: hembra castrada

De los datos recogidos en la tabla 2A, se puede notar una mayor incidencia en los perros mestizos (10), seguidos por los Boxers (7), Pastor alemán (3), Rottweiler y West Highland White Terrier (2) que presentan problemas de alergia alimentaria.

Por cuánto concierne el sexo de los sujetos, los machos son los más numerosos, con una relación entre machos y hembras de 2/1 aproximadamente.

La edad de los sujetos sometidos a endoscopia y que presentaron problemas de alergia alimentaria varió de 11 meses a 15 años, con una media de 6,2 años.

Por cuánto concierne a los gatos, de los datos recogidos en la tabla 2B, se registra un neto predominio de mestizos, 14 y un solo caso de gato Persa.

Por cuánto concierne el sexo de tales sujetos, existe una igual relación entre machos y hembras, mientras la edad de los pacientes sometidos a endoscopia varia de los 3 años a los 13 años, con una media de 6,8 años.

La frecuencia de los síntomas gastro-entéricos de nuestros pacientes está descrita en la tabla 3.

Tabla: 3

Síntomas	Total
Vómito	31
Diarrea	18
Cólico	11
Ematochezia	5
Melena	3
Hice poltacee	1
Apetito variable	1

De los datos contenidos en la tabla, se puede observar como el vómito es el síntoma gastroentérico que se presenta con mayor frecuencia en procesos de alergia alimentaria, seguido por diarrea y manifestación de dolores cólicos.

Por cada caso sometido a examen endoscópico han sido efectuadas biopsias, sea a nivel de intestino delgado que de colon.

Los resultados de las biopsias estan agrupados en la tabla 4A, para los perros, y en la tabla 4B, para los gatos.

Tabla: 4A - PERROS

CASO N°	ZONA DE MUESTREO	DIAGNÓSTICO HISTOLÓGICO
1	Intestino/Colon	Enteritis eosinofílica
2	Intestino/Colon	Colitis eosinofílica
3	Intestino/Colon	Enteritis eosinofílica y células linfoplasmáticas
4	Intestino/Colon	Edema + enteritis eosinofílica
5	Intestino/Colon	Enteritis eosinofílica + presencia de mastocitos
6	Intestino/Colon	Enteritis eosinofílica + presencia de células plasmáticas
7	Intestino/Colon	Enteritis eosinofílica y celulas linfoplasmáticas

8	Intestino/Colon	Enteritis eosinofílica y células linfoplasmáticas
9	Intestino/Colon	Colitis eosinofílica
10	Intestino/Colon	Enteritis eosinofílica
11	Intestino/Colon	Enteritis eosinofílica
12	Intestino/Colon	Enteritis eosinofílica
13	Intestino/Colon	Enteritis eosinofílica + presencia de mastociti
14	Intestino/Colon	Enteritis eosinofílica + células linfoplasmáticas
15	Intestino/Colon	Enteritis eosinofílica
16	Intestino/Colon	Enteritis eosinofílica + células linfoplasmáticas
17	Intestino/Colon	Enteritis eosinofílica
18	Intestino/Colon	Enteritis eosinofílica y células linfoplasmáticas
19	Intestino/Colon	Enteritis eosinofílica y células linfoplasmáticas
20	Intestino/Colon	Enteritis eosinofílica
21	Intestino/Colon	Enteritis eosinofílica
22	Intestino/Colon	Colitis eosinofílica
23	Intestino/Colon	Colitis eosinofílica
24	Intestino/Colon	Enteritis y colitis eosinofílica
25	Intestino/Colon	Enteritis eosinofílica
26	Intestino/Colon	Enteritis eosinofílica y células linfoplasmáticas
27	Intestino/Colon	Enteritis eosinofílica
28	Intestino/Colon	Colitis eosinofílica
29	Intestino/Colon	Enteritis eosinofílica
30	Intestino/Colon	Enteritis eosinofílica
31	Intestino/Colon	Hiperemia, hemorragias subepiteliales, enteritis eosinofílica y linfocitaria
32	Intestino/Colon	Enteritis eosinofílica
33	Intestino/Colon	Enteritis eosinofílica
34	Intestino/Colon	Colitis eosinofílica
35	Intestino/Colon	Infiltrado eosinofílico + infiltración células linfoplasmáticas e histiocitarias
36	Intestino/Colon	Enteritis y colitis eosinofílica y linfocítica
37	Intestino/Colon	Colitis eosinofílica y linfocitaria
38	Intestino/Colon	Enteritis eosinofílica + células linfoplasmáticas
39	Intestino/Colon	Enteritis eosinofílica
40	Intestino/Colon	Enteritis eosinofílica + presencia de células plasmáticas
41	Intestino/Colon	Enteritis eosinofílica + células linfoplasmáticas y necrosis de las criptas

Tabla: 4B - GATOS

CASO N°	ZONA DE MUESTREO	DIAGNÓSTICO HISTOLÓGICO
1	Intestino/Colon	Enteritis eosinofílica y células linfoplasmáticas
2	Intestino/Colon	Enteritis eosinofílica y células linfoplasmáticas
3	Intestino/Colon	Enteritis eosinofílica
4	Intestino/Colon	Enteritis eosinofílica
5	Intestino/Colon	Enteritis eosinofílica

6	Intestino/Colon	Colitis eosinofílica
7	Intestino/Colon	Enteritis eosinofílica
8	Intestino/Colon	Enteritis eosinofílica
9	Intestino/Colon	Enteritis eosinofílica
10	Intestino/Colon	Enteritis eosinofílica y células linfoplasmáticas
11	Intestino/Colon	Enteritis eosinofílica y células linfoplasmáticas
12	Intestino/Colon	Enteritis eosinofílica
13	Intestino/Colon	Enteritis eosinofílica
14	Intestino/Colon	Enteritis eosinofílica
15	Intestino/Colon	Enteritis eosinofílica y células linfoplasmáticas

De los datos recogidos en la tabla 4A, se puede notar como en el perro las alteraciones histológicas más frecuentes de la alergia alimentaria se encuentran a nivel del intestino delgado (32 casos) con respecto del intestino grueso (7 casos) y que en solo 2 casos tales modificaciones pudieron hallarse ya a nivel de intestino delgado que intestino grueso, mientras que en el gato las alteraciones histológicas en procesos de alergia alimentaria afectan sobre todo el intestino delgado (14 casos) respecto al intestino grueso (1 caso).

En el intestino delgado las enteritis eosinofílicas también afectaban 26 casos, mientras que los casos en que también fue descrita una población de células linfoplasmáticas, pero con un predominio de granulocitos eosinofílicos, correspondió a 19 casos; sólo en 2 casos ha sido descrita asociada a una enteritis eosinofílica una población de mastocitos.

En el intestino grueso en 8 casos se ha podido notar una población eosinofílica pura, mientras en un sólo caso la población eosinofílica estaba asociada con una de células linfoplasmáticas.

Hace falta considerar, por fin, que en dos casos, pero sólo en el perro tanto el intestino delgado como el intestino grueso estaban afectados por alteraciones flogísticas: en un caso fue descrita un enterocolitis eosinofílica, en el otro también se evidenció también una población de células linfoplasmáticas.

De todos los casos tomados en consideración ha sido posible valorar la evolución después de un período que pudiera ir de 7 a más días. Generalmente en los casos graves el primer control fue efectuado después de 15 días, sucesivamente después de un mes y luego en períodos de dos meses.

Los datos relativos a la evolución y la consiguiente terapia están recogidos en la tabla 5A, para los perros, y en la tabla 5B, para los gatos.

Tabla: 5A - PERROS

CASO N°	DIAGNÓSTICO	TERAPIA	EVOLUCION
1	Enteritis eosinofílica	DIETA COMERCIAL	POSITIVA
2	Colitis eosinofílica	DIETA HOGAREÑA	POSITIVA
3	Enteritis eosinofílica y células linfoplasmáticas	FUERZA10 + ANTIBIÓTICO	POSITIVA
4	Edema + enteritis eosinofílica	FUERZA10 + ANTIBIÓTICO	POSITIVA
5	Enteritis eosinofílica + mastocitos	DIETA COMERCIAL	POSITIVA
6	Enteritis eosinofílica + presencia de células plasmáticas	DIETA COMERCIAL	POSITIVA
7	Enteritis eosinofílica y células linfoplasmáticas	DIETA HOGAREÑA	POSITIVA

8	Enteritis eosinofílica y células linfoplasmáticas	PIENSO COMERCIAL + ANTIBIÓTICO	POSITIVA
9	Colitis eosinofílica	FUERZA10 + ANTIBIÓTICO	POSITIVA
10	Enteritis eosinofílica	DIETA COMERCIAL	POSITIVA
11	Enteritis eosinofílica	DIETA COMERCIAL	POSITIVA
12	Enteritis eosinofílica	FUERZA10	POSITIVA
13	Enteritis eosinofílica + mastocitos	FUERZA10 + ANTIBIÓTICO	POSITIVA
14	Enteritis eosinofílica + células linfoplasmáticas	DIETA COMERCIAL	POSITIVA
15	Enteritis eosinofílica	DIETA COMERCIAL	POSITIVA
16	Enteritis eosinofílica + células linfoplasmáticas	FUERZA10 + ANTIBIÓTICO	POSITIVA
17	Enteritis eosinofílica	FUERZA10	POSITIVA
18	Enteritis eosinofílica y células linfoplasmáticas	PIENSO COMERCIAL + ANTIBIÓTICO	POSITIVA
19	Enteritis eosinofílica y células linfoplasmáticas	FUERZA10 + ANTIBIÓTICO	POSITIVA
20	Enteritis eosinofílica	DIETA COMERCIAL + ANTIBIÓTICO	POSITIVA
21	Enteritis eosinofílica	FUERZA10	POSITIVA
22	Colitis eosinofílica	FUERZA10 + ANTIBIÓTICO	POSITIVA
23	Colitis eosinofílica	DIETA HOGAREÑA	POSITIVA
24	Enteritis y colitis eosinofílica	DIETA COMERCIAL	POSITIVA
25	Enteritis eosinofílica	PIENSO COMERCIAL	POSITIVA
26	Enteritis eosinofílica y células linfoplasmáticas	DIETA COMERCIAL	POSITIVA
27	Enteritis eosinofílica	DIETA COMERCIAL + ANTIBIÓTICO	POSITIVA
28	Colitis eosinofílica	FUERZA10	POSITIVA
29	Enteritis eosinofílica	FUERZA10	POSITIVA
30	Enteritis eosinofílica	DIETA COMERCIAL	POSITIVA
31	Hiperemia, hemorragias subepiteliales, enteritis eosinofílica y linfocitaria	DIETA COMERCIAL + ANTIBIÓTICO	POSITIVA
32	Enteritis eosinofílica	FUERZA10	POSITIVA
33	Enteritis eosinofílica	FUERZA10 + ANTIBIÓTICO	POSITIVA

34	Colitis eosinofílica	DIETA COMERCIAL + ANTIBIÓTICO	POSITIVA
35	Infiltrado eosinofílico + infiltración células linfoplasmáticas e histiocitaria	DIETA COMERCIAL	POSITIVA
36	Enteritis y colitis eosinofílica y linfocítica	FUERZA10	POSITIVA
37	Colitis eosinofílica y linfocitaria	DIETA COMERCIAL + ANTIBIÓTICO	POSITIVA
38	Enteritis eosinofílica + células linfoplasmáticas	FUERZA10	POSITIVA
39	Enteritis eosinofílica	FUERZA10	POSITIVA
40	Enteritis eosinofílica + presencia de células plasmáticas	DIETA COMERCIAL	POSITIVA
41	Enteritis eosinofílica + células linfoplasmáticas y necrosis de las criptas	DIETA HOGAREÑA + ANTIBIÓTICO	POSITIVA

Tabla: 5B - GATOS

CASO N°	DIAGNÓSTICO	TERAPIA	EVOLUCION
1	Enteritis eosinofílica y células linfoplasmáticas	DIETA COMERCIAL + ANTIBIÓTICO	POSITIVA
2	Enteritis eosinofílica y células linfoplasmáticas	FUERZA10	POSITIVA
3	Enteritis eosinofílica	FUERZA10	POSITIVA
4	Enteritis eosinofílica	DIETA COMERCIAL	POSITIVA
5	Enteritis eosinofílica	FUERZA10	POSITIVA
6	Colitis eosinofílica	DIETA COMERCIAL	POSITIVA
7	Enteritis eosinofílica	FUERZA10 + ANTIBIÓTICO	POSITIVA
8	Enteritis eosinofílica	PIENSO COMERCIAL + ANTIBIÓTICO	POSITIVA
9	Enteritis eosinofílica	DIETA COMERCIAL	POSITIVA
10	Enteritis eosinofílica y células linfoplasmáticas	DIETA COMERCIAL	POSITIVA
11	Enteritis eosinofílica y células linfoplasmáticas	FUERZA10 + ANTIBIÓTICO	POSITIVA
12	Enteritis eosinofílica	DIETA COMERCIAL	POSITIVA
13	Enteritis eosinofílica	PIENSODIETA COMERCIAL	POSITIVA
14	Enteritis eosinofílica	FUERZA10	POSITIVA
15	Enteritis eosinofílica y células linfoplasmáticas	DIETA COMERCIAL + ANTIBIÓTICO	POSITIVA

De las tablas 5A y 5B se puede observar como la simple introducción de una dieta analérgica como **FORZA10**, ha producido óptimos resultados, reconduciendo al paciente a las condiciones normales.

En algunos casos el daño causado por la reacción alérgica a nivel de la mucosa intestinal fue tal que aconsejar una cobertura antibiótica.

En 23 casos, en efecto, ha sido necesario también prescribir una terapia antibiótica de soporte como simple precaución, para evitar la manifestación de complicaciones secundarias mucho más graves.

DISCUSIÓN #

Da los datos recogidos en este trabajo, se puede ver cómo los pacientes cariños de alergia alimenticia, excluyendo los que manifestaron una sintomatología atribuible a intolerancia alimenticia, sean un pequeño porcentaje que en nuestra casuística corresponde al 2,5%.

Tal patología no semeja manifestarse a una edad precisa y, en nuestro trabajo, corresponde a una media de 6,2 años en los perros y 6,8 años en los gatos.

Las razas perrunas más predisuestas a tal patología son indudablemente los Calzoncillos, aunque con cierta frecuencia se manifiesta en Pastores alemanes, Dobermann, Rottweiler, West Hiland White Terrier y en todo caso semeja tener cierta predilección por los perros que presentan capa blanca.

En nuestro estudio sólo es insertado un caso en que la patología se evidencia en razas como Perro de lanas y Labrador Retriever, cosa que en literatura es señalada con una mayor frecuencia.

Por cuánto concierne los gatos, la alergia alimenticia no semeja tener una predisposición de raza, en efecto, la mayor parte de los sujetos integrados en el estudio son meticci. En estos animales el síntoma gastro-entérico más frecuente fue aquel del vómito que se manifestó generalmente lejos de la comida. Otro síntoma que se manifestó con cierta frecuencia fue la diarrea, ella que se manifestó también con cinco o más descargadas al día si fue interesado el colon, le hice pudieron contener sea mucosidad sea sangre viva. Todo esto determinó un estado cachettico del paciente, asociado a una conspicua pérdida de peso, sobre todo en los casos en que golpeó el pequeño intestino.

A menudo se pudo observar también una sintomatología sistémica asociada con la sintomatología gastro-entérica, que comprendió: caspa, dermatitis interdigital, otitis externa, pápulas cutáneas, picazón y consiguientes autotraumatismi.

El cuadro endoscópico, en curso de alergia alimenticia, puede variar según la intensidad del proceso flogístico y a la duración de la patología. El aspecto endoscópico ayuntamiento, imputable a una alergia alimenticia, es fuertemente la presencia de una mucosa iperemica, fig. *) que muchas veces es asociada, en los casos más graves, a erosiones de la misma, fig. *) o a la presencia de estructuras a chapas de color blanquecino, fig. *).

Al cobro bioptico la mucosa puede presentarse sea muy friable que de consistencia fibrosa y se nota siempre en todo caso un conspicuo sangramiento consiguiente al cobro mismo, fig. *).

El cuadro histológico es característico: presencia de una conspicua población de granulocitos eosinofili, que puede estar en algunos casos acompañada a la presencia de mastociti. El cuadro puede ser asociado a la presencia de edema y a hemorragias del sottomucosa o a cuadros de fibrosis. Una característica histológica que se puede hallar en tal patología es la disminución de la altura de los enterociti; naturalmente el cuadro histológico es variable en función de la gravedad de la enfermedad.

En algunos casos las alteraciones histológicas también comprendieron la presencia de una población de linfocitos y plasmacellule asociado a aquel eosinofilica. Este fenómeno, muy probablemente, semeja debido al hecho que el paciente ha sido llevado a la visita clínica después de cierto período por la manifestación de los síntomas y que, por lo tanto, se haya agregado all alergia alimentar una flogosis crónica de tipo linfoplasmocítico, causada del perpetuarse del estrés y dall irritación ejercida por la alergia misma.

En nuestro estudio hemos correlacionado las señales clínicas con los parte médicos histológicos de las biopsias entéricas y se ha podido notar como la población inflamatoria fue constituida en la

mayor parte de los casos por granulocitos eosinofili. Tales células, por lo tanto, se pueden considerar siempre presentes en curso de alergia alimenticia, también porque en nuestro trabajo han sido excluidas todas las otras causas que pudieran dar un ipereosinofilia entérico como las parasitosis intestinales, de nematodos, platelminti, protozooi y las parasitosis sistémicas, de filariosi cardio-pulmonar, Leishmania, Erlichia.

En todo caso, en todos los casos tomados en consideración el ipereosinofilia entérico no fue acompañada nunca por un ipereosinofilia sistémico.

El diagnóstico de alergia alimenticia, en veterinaria, se basa sucesivamente en el concepto por que a un cambio en el régimen se tiene una respuesta positiva a la patología. Y necesario, por lo tanto, probar la remisión de los síntomas en consecuencia de la exclusión de uno específico miembro del régimen y la recaída consiguiente a la reintroducción del alimento anteriormente eliminadas.

Este, en efecto, es cuánto hemos podido averiguar con nuestra casuística, en cuantos todos los sujetos con las características histológicas de eosinofilia han sido tratados con alimentos hipoalergénicos consiguiendo la resolución de la sintomatología.

El follow-up de todos los sujetos ha sido seguido por los primeros seis meses, durante los que las reincidente sólo fueron debidas por los propietarios que, espontáneamente, viendo la óptima condición de su animal, volvieron al viejo régimen con inmediatas reincidente.

A pesar de la vasta gama de las intolerancias alimenticias, cuya etiología es difícilmente demostrable, se puede afirmar que el empleo de un alimento que sea muy digestible además de analérgico es un importante coadyuvante a la terapia farmacología que está a la base.

En veterinaria, ha tratado de introducir otras pruebas para evitar la dificultad de las pruebas alimenticias. Tales pruebas son identificadas como "indirectas" y comprenden la dosificación del ácido fólico sierico, la valoración de anticuerpos sierici antígeno-anticuerpo específico, los skin prueba, la determinación de los IgE alimento-especificaciones; pero tales pruebas no han llevado a resultados satisfactorios.

La única prueba que ha dado resultados más específicos es la prueba gastroscopico de sensibilidad alimenticia, dónde antígenos alimenticios son inyectados directamente a nivel de la mucosa entérica.

En los últimos años está tratando de determinar, por el citofluorometria, las poblaciones sottolinfocitarie que interaccionan en curso de una forma inflamatoria intestinal y por lo tanto también en curso de alergia alimenticia. De este tipo de valoración se espera hacia adelante un gran paso en la valoración de los varios tipos de flogosis intestinal y permitiría de discriminar con mayor precisión entre las formas de alergia alimenticia y aquellos de intolerancia alimenticia.

Desafortadamente el estudio de los sottopopolazione linfocitarie todavía es un proyecto en fase experimental y por lo tanto, al día de hoy, el método mejor para poder confirmar una alergia alimenticia en la especie perruna soy las pruebas dietéticas de privación y siguiente estímulo.

Como descrito en tablero 5, la terapia de base ha sido la introducción de un nuevo alimento hipoalergénico. Para que un alimento sea definido tal tiene que presentar tres características importantes: un único manantial proteico, un único manantial lipídico y un único manantial de carbohidratos.

Hace falta tener en consideración el hecho que este régimen de alimentación, ha producido puesto che efectos positivos, tiene que ser mantenido por el paciente por toda la vida y, a cualquiera desviación del protocolo, consigue de ello la reincidente de la enfermedad.

También por éste es importante que, después de una primera fase de desensibilización, se continúe con alimentos que mantengan características de ipoallergenicità, sin nunca volver a la alimentación normal.

Por cuánto concierne la terapia, descrita en tablero 5, se ha visto cómo algunas veces ha sido necesario prescribir una terapia antibiótica de soporte a aquel alimenticio. En estos casos, la introducción del antibiótico en la terapia ha sido necesaria para prevenir complicaciones bactericas que pudieron sublevarse en segundo lugar a los daños a nivel de la mucosa intestinal o a nivel cutáneo.

En conclusión, se puede decir que las formas de alergia alimenticia no son muy frecuentes en la especie perruna y soy de difícil diferenciación de las formas de intolerancia alimenticia. El único

sistema para identificar una forma alérgica queda aquel del régimen de privación y siguiente prueba de estímulo.

En este tipo de patología el simple cambio alimentar, utilizando un alimento adecuado, entrega a de los óptimos resultados finos a tener la remisión de los síntomas con la vuelta de parte del paciente a la vida normal.

Hace falta considerar, además, que el diagnóstico precoz de alergia alimenticia es muy importante para evitar el agregarse de otras formas inflamatorias que podrían complicar el cuadro clínico, por lo tanto, ya de los primeros síntomas es de obligación tomar en consideración entre los varios diagnósticos diferenciales aquel de alergia alimenticia, aunque golpea un bajo porcentaje de perros y taponarla introduciendo una alimentación específica como el FORZA10.

ALEGADO 1(SISTEMI DE DEFENSA)

La primera unidad de defensa del aparato digestivo es de tipo anatómico, en efecto es protegido por una mucosa y sottomucosa que lo reviste por todo su largo, además tal mucosa a su vez es revestida por una película mucosa producida por células que se encuentran a nivel de la mucosa misma.

La segunda unidad de defensa, y más importante, es representada por el sistema MALT, Tejido Linfoide Adjunto a la Mucosa, el que es uno de los sistemas de defensa más especializada y activa de todo el organismo. Su función es producir inmunoglobulinas IgA, de defender la mucosa de potenciales patógenos y de mantener una tolerancia hacia antígenos bactericos y comestibles, determinando un estado de sensibilidad local e iposensibilità sistémico.

Una mínima cantidad de antígenos alimenticios cada día atraviesa la mucosa entérico sottoforma de microparticelle determinando la inducción de la respuesta inmunitaria.

En la descripción del sistema MALT la primera estructura de tener en consideración son las chapas del Peyer, los que macroscopicamente son como visibles de las depresiones diseminadas a lo largo de todo el rasgo entérico y no son otro que de los agregado linfáticos. Asociáis con el epitelio de las chapas del Peyer se identifican particulares tipos celulares, las células M, los que son los principales sitios de entrada de los antígenos. Las células M presentan receptores por algunos agentes patógenos como la Salmonella y los Retrovirus, pero su función más importante es mostrar los antígenos luminali, comestibles y no, y de trasladarlos a los macrofagi subepiteliali, a las células dendritiche y a los linfocitos que se encuentran a nivel de los folículos linfoidi. Los macrofagi tienen la particular tarea de suplir de células de presentación de los antígenos expresando el complejo molecular de clase II. En un según tiempo glicoproteine de superficie pondrán en grado los antígenos elaborados de ser presentados a los linfocitos.

Los mismos enterociti pueden tener una función de defensa, en efecto, ellos tienen la capacidad de fagocitar antígenos luminali. Las macromoléculas antigeniche presentes en la lumbré son absorbidos por el enterocita y padecen un proceso de degradación de parte de los lisosomi de los enterociti. Las moléculas antigeniche tan modificáis son llevadas a nivel de membrana basal y luego absorptos en el suero permitiendo así de conseguir cierta tolerancia. Parece que los enterociti que ejercitan tal función de modo más activo sean enterociti inmaduros, he aquí porque parece más importante en los animales jóvenes.

Por fin hace falta recordar que la entrada antigenico también puede ocurrir por las conexiones impermeables intercellulari, aunque parece ser debido sobre todo por daños a la mucosa u a un aumento de la permeabilidad celular determinado como por la liberación de citochine el interferón - ? y del paso de granulocitos neutrofili.

Puesto che el antígeno es presentado a nivel de las chapas del Peyer, ocurre una expansión monoclonal sea de las células pertenecientes a la línea B que de células pertenecientes a la línea T.

La proliferación de los linfocitos B es estimulado por la producción de interleuchine-1 producida de los macrofagi y de los interleuchine-2 producidos por los linfocitos T. Una vez activados los linfocitos B migran a nivel de las linfoglándulas mesentéricas por lo tanto a la cisterna del quilo, al erudito linfático y pasan en círculo. Sucesivamente vuelven a nivel intestinal dónde se colocan a nivel de lámina propia, gracias al reconocimiento de particulares receptores: los adressine. Tales linfocitos, bajo la influencia de particulares citochine, maduran en plasmacellule los que producen y

secretan un dímero IgA. Los IgA sucesivamente secrete de los plasmacellule se atan sobre un receptor sobre la base del enterocita, vienen en fin englobadas por la célula y secrete en la lumbre del órgano, dónde adhieren a la superficie mucosale del enterocita. Los dímeri de IgA revisten la superficie del intestino, proveyendo de este modo una barrera protectora al órgano. Una porción de IgA que se encuentra a nivel entérico es vertida a nivel del órgano a través de la secreción biliar, este últimas son producidas por el sistema retículo-endoteliale hepático el que es estimulado en consecuencia de la presentación de immuno-complejos tamaños con cualquier antígeno que entras en la lámina propia.

Aunque los IgA son predominantes a nivel intestinal, son presentes otros mecanismos de defensa, en efecto, a nivel de lámina propia también existen linfocitos B que estoy capaz de producir IgM e IgG que estoy capaz de atar cualquier antígeno presente en la lumbre. Un aumentado número de células capaz de secretar anticuerpos, sobre todo IgG e IgM, a nivel de lámina propia mana en las enfermedades inflamatorias y hace parte de los procesos patológicos.

Los linfocitos B presentes en la lámina propia, por fin, IgE también secretan, pero éste están sobre todo como presentes contestada sobre todo a infestaciones parasitarias intestinales graves de nematodos o bien en curso de reacciones de hipersensibilidad.

La otra población linfocitaria presente a nivel de lámina propia es representado por las células T, los que desempeñan un papel importante por el mantenimiento de una tolerancia alimenticia y por el desarrollo de una respuesta inmunitaria adecuada a nivel entérico. Todo éstos es favorecido por los diferentes fenotipos de células T presentes en la mucosa intestinal. Principalmente podemos distinguir dos tipos de linfocitos T: los T CD4+ que les prevalecen a nivel de la lámina propia y a los T CD8+ que soy más numerosos a nivel del epitelio intestinal. Las células T CD8+ puede proliferar en consecuencia del estímulo antigenica o bien gracias a las células T CD4+ que producen interleuchine-2, parece que contesten principalmente a los antígenos expresados por células infectadas por virus o neoplastiche aunque su verdadera función todavía es incierta.

La inducción y el mantenimiento de la tolerancia oral semeja ser consiguiente al factor CD4+ de las células T. El estímulo y la activación del CD4+ solicitan juntamente la presentación del antígeno al complejo molecular de clase II, se tiene consecuentemente la producción de parte de los linfocitos de receptores por los interleuchine-2 y la contemporánea secreción, de parte de los mismos, de los interleuchine-2 llevando a un autoattivazione de las células linfocitarie que determina una expansión le clonas de las mismas con el desarrollo de células "memoria" y células "effettrici." Mientras las células "memoria" se colocan a nivel de la mucosa entérica y entran a hacer parte del ajuar de la "memoria inmunitaria", las células "effettrici" se subdividen en dos subgrupos: las células Th1, responsables de la inmunidad celular, los complejos CD8+ estimulan y por consiguiente los linfocitos citotossici, los linfocitos B y los macrofagi y las células Th2, responsables de la inmunidad humoral, estimulan los granulocitos eosinofili, los linfocitos B responsables de la producción de IgE y los anticuerpos neutralizadores además de todos los inhibidores de la respuesta inflamatoria.

El origen de las reacciones alérgicas, debe ser investigado justo a este nivel y parece que sean justo los linfocitos Th2 a determinarla.

La primera fase del proceso es definida "fase de sensibilización" al allergene, el que, una vez entrado en el organismo, determina una reacción inmunitaria dominada por los linfocitos Th2, los que regulan la expresión de citochine Th2 que controlan la producción de IgE antígeno-especificaciones. Los IgE producidos, se atan en un primer momento a los receptores a alta afinidad a nivel de los mastociti locales y luego se derraman en círculo donde se atan a los basofili circulantes y a los mastociti circulantes de otras sedes. A este punto se puede hablar de individuo sensibilizado.

Con ocasión de una siguiente exposición a un mismo antígeno, los IgE expresaron en precedencia, reconocen los epitopi y se produce una unión a puente entre los receptores a alta afinidad expresada por los mastociti. Eso determina un aflujo de patada dentro de la célula y la transmisión de señales que llevan a un rápido degranulazione del mastocita. Los gránulos de los mastociti contienen una potente combinación de mediadores de la inflamación (histamina) serotonina, callicreina, eparina, prostaglandine, factor attivante las plaquitas, triptasi, chimasi, tromboxani, leucotrieni y citochine,

que provocan vasodilatación, edema, extravasación de proteínas séricas y de células inflamatorias, sobre todo eosinófilos. El efecto vasoactivo debido a la degranulación mastocítica es inmediato, mientras que 6-12 horas se averigua después un aflujo de granulocitos eosinófilos, macrófagos y linfocitos T. Este vuelco a llamar de células es debido a la producción de particulares moléculas de adhesión vascular producidas por los linfocitos Th2 y de la producción de eotaxina un factor quimiotáctico por los granulocitos eosinófilos.

Hemos visto, por lo tanto, como a nivel de mucosa intestinal se produce un delicado equilibrio que permite desarrollar a nivel del órgano la denominada tolerancia alimenticia, en efecto en animales el MALT sana es predispuesto sea anatómicamente que funcionalmente a alejar y eliminar antígenos inocuos sin invocar una respuesta inflamatoria y en todo caso una alteración de su equilibrio también puede llevar a reacción de cierta gravedad.