

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA**

Dermatite Trofoalérgica (Alergia Alimentar) em Cães - Revisão de Literatura

Roberta Gomes Duranti

**PORTO ALEGRE
2011/2**

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA**

Dermatite Trofoalérgica (Alergia Alimentar) em Cães - Revisão de Literatura

Autor: Roberta Gomes Duranti

Trabalho apresentado como requisito parcial para
graduação em Medicina Veterinária

Orientador: Prof. Dr. Daniel Guimarães Gerardi

Co-orientador: Prof. Dr. Luciano Trevizan

PORTO ALEGRE

2011/2

Aos meus dois anjinhos que
me acompanharam, inspiraram e
motivaram nessa breve jornada.

*"Suba o primeiro degrau com fé.
Você não tem que ver toda a escada,
Você só precisa dar o primeiro passo."*

(Martin Luther King)

RESUMO

As reações adversas aos alimentos agrupam-se em dois tipos: as de origem imunológica e as de origem não imunológica. A dermatite trofoalérgica, ou alergia alimentar, é definida como resposta anormal do sistema imune contra a ingestão de algum alimento ou aditivo alimentar. Não há predileção por sexo, raça ou idade, embora a maioria dos casos ocorra em cães jovens. A ocorrência da doença é controversa. A hipersensibilidade alimentar canina caracteriza-se por prurido local ou generalizado, não sazonal, que responde fracamente a terapia com corticosteróides e pode ou não ser acompanhada por sinais digestivos. Clinicamente, pode mimetizar ou estar presente concomitantemente com diversas outras dermatopatias, incluindo dermatites alérgicas como atopia ou hipersensibilidade à picada de pulgas ou outros insetos. O diagnóstico da dermatite trofoalérgica não é simples e requer abordagem metódica e direta da história clínica, exame clínico completo e investigação alimentar sob a forma de dieta de eliminação seguida de prova de desafio. Outros testes diagnósticos, como teste intradérmico, ELISA ou biópsia, por exemplo, não são conclusivos quando se trata de alergia alimentar. O tratamento de qualquer dermatite pruriginosa crônica é baseado no controle diário. O prognóstico normalmente é bom quando o alérgeno ofensor é identificado e evitado por longo período de tempo. O tratamento das infecções secundárias é fundamental, assim como o tratamento de outras condições alérgicas presentes. Terapia com anti-inflamatórios normalmente não é necessária, a não ser quando a dieta é manejada conjuntamente.

Palavras-chave: Dermatite trofoalérgica. Alergia alimentar. Cães. Prurido. Diarreia.

ABSTRACT

Adverse reactions to foods are grouped into two types: those of immunological origin and those of non-immunological origin. Tropho-allergic dermatitis or food allergy is defined as an abnormal response of the immune system against the ingestion of food or a food additive. There is no predilection for sex, race or age, although most cases occur in young dogs. The outbreak of the disease is open to controversy. Canine food hypersensitivity is characterized by non-seasonal local or generalized pruritus which responds poorly to corticosteroid therapy and may or may not be accompanied by digestive signs. Clinically, it can mimic or be present concurrently with several other skin diseases including atopic dermatitis or hypersensitivity to flea bites and that of other insects. The diagnosis of tropho-allergic dermatitis is not simple and requires a direct and methodical approach to the clinical history, complete clinical examination and a dietary investigation in the form of an elimination diet followed by a challenge test. Other diagnostic tests such as intradermal, ELISA or biopsy, for example, are not conclusive when it comes to food allergy. Treatment of any chronic pruritic dermatitis is based on daily control. The prognosis is usually good when the offending allergen is identified and avoided for a long period of time. The treatment of secondary infections is critical, as is the treatment of other allergic conditions present. Anti-inflammatory therapy is usually not necessary, unless the diet is managed jointly.

Keywords: *Tropho-allergic dermatitis. Food allergy. Dogs. Pruritus. Diarrhea.*

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	8
2	REAÇÕES ADVERSAS AOS ALIMENTOS	9
3	OCORRÊNCIA	11
4	ETIOPATOGENIA	13
4.1	Antígenos alimentares	13
4.2	Barreira mucosa normal e tolerância oral	14
4.3	Mecanismos imunológicos	18
4.4	Fatores predisponentes	20
5	MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS	22
5.1	Manifestações dermatológicas	22
5.2	Manifestações gastrintestinais	23
6	DIAGNÓSTICO	25
6.1	Diagnósticos diferenciais	26
6.2	Dieta de eliminação	28
6.3	Teste de provocação	33
6.4	Histopatologia	35
6.5	Outros testes diagnósticos	35
7	TRATAMENTO	38
8	CONCLUSÃO	40
	REFERÊNCIAS	41

1 INTRODUÇÃO

Reações adversas aos alimentos são amplamente reconhecidas e estudadas na medicina humana e implicam na causa de diversas alterações clínicas, incluindo sintomas dermatológicos, digestivos, neurológicos e distúrbios comportamentais. Atualmente, estudos clínicos têm sido realizados em animais domésticos e cresce a conscientização de que cães e gatos enfrentam os mesmos problemas referentes às reações alimentares já conhecidas em outras espécies (MORENO; TAVERA, 1999).

A verdadeira incidência e a exata etiopatogenia da doença não estão bem estabelecidas. A dermatite trofoalérgica, assim como outras alergias, representa um quadro clínico altamente pruriginoso, com resposta variável ao tratamento com anti-inflamatórios. Podem ocorrer sinais gastrintestinais, como diarreia e vômito (JASMIN, 2001).

O diagnóstico da hipersensibilidade alimentar depende muito da conscientização do proprietário, visto que se trata de uma fase longa e requer cuidados específicos. Uma dieta de eliminação, em que a retirada do potencial antígeno agressor cursa com a melhora do quadro clínico, seguida de um teste de provocação, em que a alimentação antiga é reintroduzida e os sinais reaparecem, confirmam o diagnóstico, sendo o método de eleição (GUAGUÈRE; BENSIGNOR, 2005).

O objetivo do presente trabalho foi fazer uma revisão bibliográfica sobre dermatite trofoalérgica em cães. Essa patologia por ter diagnóstico difícil necessita de grande dedicação do clínico para o diagnóstico acerto. Dessa forma esta revisão pode servir de guia para o diagnóstico e tratamento dessa afecção.

2 REAÇÕES ADVERSAS AOS ALIMENTOS

Uma reação adversa ao alimento é uma resposta clinicamente anormal a um alimento ou aditivo alimentar. A interação do agente com um sistema de amplificação biológica que conduz a estado de inflamação e aos sinais clínicos é o mecanismo patogênico que leva a reação alimentar adversa (ROUDEBUSH, 1997).

Tendo em vista que cães e gatos têm ingerido uma diversidade de alimentos, não surpreende o desenvolvimento de reações adversas a substâncias que compõem suas dietas. A relativa frequência com que surgem as reações relacionadas aos alimentos é prova da eficácia da barreira mucosa intestinal e da tolerância oral. Reações adversas aos alimentos em cães e gatos foram descritas já em 1920 e são culpadas de uma variedade de síndromes clínicas envolvendo a pele e o trato gastrintestinal (ROUDEBUSH; GUILFORD; JACKSON, 2010).

A Academia Americana de Alergia e Imunologia e o Instituto Nacional de Alergia e Doenças Infecciosas aconselham classificar as reações adversas em duas categorias: reações imunológicas e reações não-imunológicas. A dermatite trofoalérgica ou alergia alimentar ou, ainda, hipersensibilidade alimentar engloba todas as reações imunológicas e aquelas de intolerância alimentar são classificadas como reações não-imunológicas. Idiossincrasia alimentar, intoxicação alimentar, anafilaxia alimentar e reação farmacológica e metabólica ao alimento são formas de intolerância alimentar (VERLINDEN *et al.*, 2006).

O entendimento das diversas patogenias relacionadas à alimentação e às reações imunológicas necessita ser delimitado para o perfeito entendimento das enfermidades, para que o diagnóstico seja feito corretamente e o tratamento, eficiente. A alergia alimentar é uma reação adversa a um alimento ou a um aditivo adicionado ao alimento que induz resposta imunológica, que deve ser comprovada. A idiossincrasia alimentar é uma resposta anormal que se assemelha à hipersensibilidade alimentar, mas não envolve mecanismos imunológicos. A intoxicação alimentar ocorre por meio da ação não-imunológica direta do alimento ou de uma toxina alimentar sobre o hospedeiro. A anafilaxia alimentar é uma alergia aguda ao alimento ou aditivo com comprometimento sistêmico, levando a problemas respiratórios, colapso vascular e urticária. As reações farmacológicas ao alimento são decorrentes de efeito similar a um medicamento ou efeito farmacológico de uma substância alimentar sobre o hospedeiro (ROUDEBUSH, 1997).

Tradicionalmente, os termos alergia alimentar e hipersensibilidade alimentar são usados para descrever todas as reações adversas aos alimentos ocorridas em cães e gatos, incluindo as reações que são verdadeiramente intolerância alimentar. Uma distinção clara entre os diferentes tipos de reações alimentares adversas é difícil, revelando que uma confusão entre os distintos tipos é possível. No entanto, esses termos devem ser empregados unicamente quando existe evidência de alterações com origem imunológica (VERLINDEN *et al.*, 2006; ROUDEBUSH; GUILFORD; JACKSON, 2010). Os trofoalérgenos são os alérgenos alimentares. O termo dermatite trofoalérgica também pode ser usado para descrever reações adversas aos alimentos com origem imunológica (GUAGUÈRE; BENSIGNOR, 2005).

De acordo com Roudebush, Guilford e Jackson (2010), cães e gatos podem desenvolver alergia alimentar após exposição prolongada a uma marca, tipo ou forma de alimento. Ao contrário, as reações adversas secundárias a intolerância alimentar podem ocorrer depois de uma única exposição a um ingrediente, visto que a intolerância não requer amplificação imunológica.

Segundo López (2008), as dermatites devidas a reações adversas aos alimentos, em cães, são frequentes, ainda que se desconheça realmente sua prevalência. Ele acredita que representam um terço dos casos alérgicos. O autor destaca ainda, que o número de cães diagnosticados com reações adversas aos alimentos tem crescido muito nas últimas décadas, devido ao desenvolvimento de dietas de eliminação - dietas utilizadas no início do diagnóstico, com uso de poucos ingredientes e ingredientes hipoalergênicos.

Nogueira Junior, Alves e Nogueira (2011), relatam que a estimativa dos animais domésticos que utilizam rações comerciais em sua dieta é de um pouco mais de 40%. Esse índice juntamente com a informação de que uma ração superpremium, por exemplo, pode conter mais de 50 ingredientes levanta a questão de que cães ingerem grande diversidade de potenciais antígenos alimentares, sendo, talvez, a explicação para o crescimento da ocorrência de reações adversas aos alimentos.

3 OCORRÊNCIA

Scott, Miller e Griffin (2001) consideram a dermatite trofoalérgica a terceira dermatopatia de origem alérgica em importância quanto à frequência na espécie canina, estando atrás da dermatite alérgica à picada de pulgas e da dermatite atópica. Para os autores, a atual incidência é de difícil determinação visto que a hipersensibilidade alimentar frequentemente ocorre concomitante com outras doenças alérgicas e os sintomas podem melhorar ou se tornar clinicamente aceitáveis quando a alergia concorrente é tratada. O oposto se faz verdadeiro, quando outras alergias podem se tornar clinicamente irrelevantes quando a dermatite trofoalérgica é controlada. Scott, Miller e Griffin (2001) afirmam, ainda, que não há predisposição de idade ou sexo, embora a maioria dos casos seja em cães jovens.

Chesney (2001) fez uma revisão literária sistemática para determinar a exata incidência de dermatite trofoalérgica em cães. Nesse estudo, ele mencionou uma série de problemas que dificultam a determinação precisa da incidência da doença. Os estudos publicados não indicam o tamanho da população a partir da qual os cães foram escolhidos, dificultando o cálculo do percentual de afetados. Muitos dos relatos fornecem menos informações do que as que seriam necessárias para a determinação da prevalência, como: critério de inclusão de cães suspeitos de dermatite trofoalérgica, critério de avaliação da dieta de eliminação e informações sobre os animais que não foram diagnosticados com dermatite trofoalérgica. O autor concluiu que 17,4% dos cães que foram submetidos a um teste alimentar tinham hipersensibilidade alimentar, sendo a doença considerada comum.

Autores apresentam divergências quando se trata da exata incidência da dermatite trofoalérgica em cães. Diferentes estudos mostram que a frequência de dermatite trofoalérgica está entre 1 a 5% de todos os casos dermatológicos. A idade acometida é variável, de meses até dez anos de idade, embora alguns estudos apontam que 13% até 52% dos cães afetados são menores de um ano de idade. Não há predisposição de sexo ou genética, mas algumas raças podem ser mais predispostas, como Boxer, Dachshunds e Terriers (JASMIN, 2001; PATERSON, 2008; NUTTALL; HARVEY; McKEEVER, 2009).

No estudo realizado por Salso e Larsson (2009) houve predominância de dermatite trofoalérgica em machos, contrariando a literatura sobre a inexistência de predisposição sexual. Os animais de raça definida apresentaram maior percentual de incidência, de acordo

com os autores, provavelmente em razão do maior número de atendimento desses. Os cães acometidos tinham entre quatro e seis anos de idade, não corroborando com os dados de literatura sobre a maior prevalência em animais jovens, menores de um ano de idade.

4 ETIOPATOGENIA

4.1 Antígenos alimentares

Durante sua vida, os animais são expostos, diariamente, a uma grande diversidade de potenciais antígenos alimentares e, mesmo assim, a maioria se mantém refratária à sensibilização. Com o passar do tempo, que pode variar de poucas semanas a muitos anos, um pequeno número de animais pode desenvolver resposta imune contra determinado alimento. Qualquer subsequente ingestão do alimento em questão irá resultar no desenvolvimento de sinais clínicos (WILLS; HALLIWELL, 1994).

Usualmente, os alérgenos são produtos básicos da dieta que fazem parte da maioria das dietas comerciais (LÓPEZ, 2008). Já foram identificados mais de 6.000 antígenos alimentares, sendo quase exclusivamente proteínas ou glicoproteínas (ROUDEBUSH, 1997). No entanto, lipoproteínas, lipopolissacarídeos, carboidratos, aditivos e metais têm potencial para induzir resposta de hipersensibilidade (MORENO; TAVERA, 1999).

Embora todas as proteínas alimentares tenham potencial antigênico, pois são estranhas ao corpo, apenas um pequeno percentual da proteína total tem a capacidade de induzir reação alérgica através de um epítopo. O epítopo é sítio específico da molécula do antígeno onde os receptores celulares e os anticorpos se ligam. Essa capacidade de indução da alergia é influenciada pela imunogenicidade e pela permeabilidade intestinal as proteínas. A imunogenicidade alérgica depende da estimulação da produção de IgE e da liberação de histamina pelos mastócitos após a ligação antígeno-anticorpo. Esse requisito impõe limite mínimo de tamanho das moléculas que podem estimular a produção de IgE; e, o limite máximo de tamanho, está relacionado com a capacidade de absorção da mucosa intestinal para a proteína (VERLINDEN *et al.*, 2006).

De acordo com Ditto (1997 *apud* MORENO; TAVERA, 1999), as glicoproteínas alergênicas têm altos pesos moleculares, entre dez a 70 kDa, o mesmo dado encontrado por Prélaud e Harvey (2006). Essas proteínas são hidrossolúveis, termoestáveis e resistentes a ácidos e a digestão proteolítica (PRÉLAUD; HARVEY, 2006).

Os fatores que determinam quais proteínas são os alérgenos mais importantes não está completamente entendido. Segundo Taylor *et al.* (2000 *apud* VERLINDEN *et al.*, 2006), a

imunogenicidade e a estabilidade da proteína desempenham importante papel. Alérgenos alimentares mantêm sua imunogenicidade apesar de diferentes tratamentos: muitos alérgenos são parcialmente resistentes ao calor e a ácidos e podem resistir ao processo digestivo. No entanto, para Guilford (1996 *apud* VERLINDEN *et al.*, 2006), parece que a alergenicidade pode ser influenciada pelo processo alimentar: desnaturação de proteínas pode destruir velhos epítomos (determinantes antigênicos) ou expor novos, com uma redução e um aumento da alergenicidade, respectivamente.

Os animais com dermatite trofoalérgica podem apresentar reações a mais de um alérgeno e, ainda, ter reações cruzadas entre alguns antígenos alimentares do mesmo grupo alimentar (MORENO; TAVERA, 1999; PRÉLAUD; HARVEY, 2006; ROUDEBUSH; GUILFORD; JACKSON, 2010). Em um estudo, Ricci *et al.* (2010) concluíram que exposição prévia à carne de pato pode prever hipersensibilidade a outras carnes de aves, confirmando a existência de reações cruzadas entre determinados alimentos.

Os alérgenos específicos que causam problemas nos animais são fracamente documentados. Em cães, os principais antígenos alimentares relatados são carne bovina, carne de cordeiro, carne de galinha, produtos lácteos, ovo de galinha, trigo e soja. No entanto, qualquer proteína alimentar é um potencial alérgeno (PRÉLAUD; HARVEY, 2006; ROUDEBUSH; GUILFORD; JACKSON, 2010).

4.2 Barreira mucosa normal e tolerância oral

O trato gastrintestinal está exposto a muitas proteínas estranhas ao corpo, como bactérias, vírus, parasitos e, até mesmo, o alimento ingerido, que constitui a maior carga antigênica para o sistema imune. A função do trato gastrintestinal é a digestão, de forma que o alimento fique mais facilmente absorvível e disponível, para obter energia e nutrientes para o crescimento celular. Durante esse processo, uma barreira defensiva deve ser desenvolvida contra qualquer patógeno que entrar por essa rota (exclusão) e, da mesma forma, deve tolerar as muitas proteínas presentes nos alimentos às quais é exposto (ROUDEBUSH, 1995 *apud* MORENO; TAVERA, 1999).

Quatro mecanismos asseguram as funções de tolerância e exclusão de antígenos: (1) a barreira mucosa, (2) a regulação da resposta imune, (3) a eliminação e (4) a tolerância dos

antígenos que atingem a mucosa. Qualquer prejuízo nessas defesas do trato gastrintestinal predispõe os pacientes à alergia alimentar (VERLINDEN *et al.*, 2006).

A defesa contra a hipersensibilidade alimentar a antígenos alimentares é composta por barreira mucosa efetiva e pela tolerância oral gerada pelo sistema imune celular do tecido linfóide associado ao intestino (GALT, do inglês *gut-associated lymphoid tissue*). Os mecanismos para a exclusão imune dos alérgenos alimentares incluem: barreira mucosa (digestão efetiva das proteínas, muco intestinal, membrana das microvilosidades e IgA secretório), tolerância oral (GALT) e sistema reticuloendotelial (fígado e linfonodos mesentéricos) (ROUDEBUSH, 1997).

O GALT é composto por quatro componentes linfóides distintos: (1) placas de Peyer e agregados de folículos linfóides distribuídos ao longo de toda mucosa intestinal, (2) linfócitos e plasmócitos dispersos ao longo da lâmina própria, (3) enterócitos com linfócitos intraepiteliais e (4) linfonodos mesentéricos (ROUDEBUSH; GUILFORD; JACKSON, 2010).

Uma importante adaptação do trato gastrintestinal é a formação da barreira mucosa que impede a absorção excessiva de antígenos alimentares. O eficiente funcionamento da barreira mucosa exclui a maioria dos antígenos ingeridos, minimizando, assim, a exposição dos alérgenos ao GALT, prevenindo a entrada desses na circulação sistêmica. O conceito de barreira mucosa envolve componentes correlacionados, que podem ser imunológicos ou não-imunológicos. O principal componente imunológico da barreira mucosa é a IgA que previne o transporte de antígenos alimentares formando complexos com eles no lúmen intestinal ou dentro da camada mucosa, inativando-os antes que possam causar danos. Outro componente imune é o sistema de macrófagos mononucleares dos gânglios linfáticos hepáticos e mesentéricos que eliminam os antígenos que atravessam a lâmina própria. Dentro do grupo dos não imunológicos estão secreção de ácido gástrico e enzimas proteolíticas que digerem as proteínas em partículas menores e menos antigênicas, células epiteliais com produção e secreção de muco e o peristaltismo, que diminui o contato dos alérgenos com a mucosa intestinal (ROUDEBUSH, 1997; MORENO; TAVERA, 1999; ROUDEBUSH; GUILFORD; JACKSON, 2010).

A exclusão de substâncias do lúmen intestinal é garantida pelos componentes da barreira mucosa. A taxa de proteínas absorvidas intactas depende da integridade dessa barreira, a qual diferentes fatores contribuem: morfologia e funcionalidade dos enterócitos,

presença de IgA, digestão efetiva, qualidade e composição do alimento e presença de inflamação (GUILFORD, 1996 *apud* VERLINDEN *et al.*, 2006).

A digestão completa das proteínas alimentares resulta em aminoácidos livres e pequenos peptídeos, que são antígenos fracos, enquanto que, uma digestão incompleta de proteínas pode estimular resposta alérgica, devido à exposição de grandes peptídeos com propriedades antigênicas residuais. A composição e a espessura do revestimento mucoso que recobre as células epiteliais da superfície intestinal contribuem para a defesa contra a ligação e a penetração dos antígenos. O muco contém frações de carboidratos que podem agir como inibidores de receptores, interferindo, assim, na aderência dos antígenos à superfície das microvilosidades intestinais (ROUDEBUSH; GUILFORD; JACKSON, 2010).

O revestimento mucoso e as células epiteliais bloqueiam a passagem da maioria das macromoléculas. Esse mecanismo é apoiado pela resposta imunológica de IgA secretada pelos plasmócitos da lâmina própria. A IgA é o principal componente imunológico da barreira mucosa, visto sua significativa concentração nas secreções intestinais. A IgA se liga ao antígeno formando um complexo no interior do lúmen intestinal ou dentro do muco intestinal ou, se os antígenos passam pela barreira intestinal, ela os remove da circulação por meio do fígado e da bile (ROUDEBUSH, 1997; SCOTT; MILLER; GRIFFIN, 2001).

Apesar desses mecanismos de defesa, a barreira mucosa não é totalmente impermeável a macromoléculas mesmo em circunstâncias normais. Uma pequena, mas imunologicamente significativa, quantidade de proteínas intactas do alimento atravessa a mucosa intestinal e alcança o sistema imune de forma sistêmica. Os antígenos que entram e escapam à lâmina própria são removidos pelo sistema mononuclear fagocitário (reticuloendotelial) do fígado e dos linfonodos mesentéricos, após a formação de imunocomplexos. (VERLINDEN *et al.*, 2006; ROUDEBUSH; GUILFORD; JACKSON, 2010).

As consequências do aumento da permeabilidade intestinal e do aumento dos imunocomplexos contra componentes alimentares na circulação são imprevisíveis. De acordo com Sanderson; Walker (1993 *apud* VERLINDEN *et al.*, 2006), os fatores que contribuem para a eliminação dos antígenos são: espécie, idade do animal, tipo e quantidade do antígeno absorvido, estado patofisiológico e constituição genética do hospedeiro.

O GALT deve desenvolver uma resposta rápida e potente contra substâncias estranhas e microrganismos potencialmente nocivos e deve, também, manter-se insensível às grandes

quantidades de antígenos alimentares. Os antígenos alimentares absorvidos são apresentados ao GALT de modo que uma resposta supressora potente, associada ao intestino e mediada por células, ocorra. Essa resposta supressora é a base da tolerância oral (ROUDEBUSH; GUILFORD; JACKSON, 2010).

Os animais não nascem com tolerância oral, embora seja um mecanismo essencial para a vida. Quando são desmamados e começam a comer novos alimentos, eles devem ser capazes de desenvolver a tolerância oral. Embora seja sabido que esse mecanismo se desenvolve cedo, a idade exata é desconhecida. Para Strombeck (1999 *apud* VERLINDEN *et al.*, 2006), os cães desenvolvem esse potencial a partir das 6 semanas de idade. Se novo componente alimentar é consumido antes dessa idade, é provável que a tolerância oral não se desenvolva, o que pode resultar em alergia a esse alimento. Segundo Guilford (1996 *apud* VERLINDEN *et al.*, 2006), a indução da tolerância oral é mais efetiva após repetidos contatos com pequenas quantidades da proteína durante várias semanas. Sem a exposição a novos antígenos, a tolerância oral será reduzida.

No entanto, se o antígeno se depara com um ramo supressor defeituoso do GALT ou se ele escapa para a circulação sistêmica, uma resposta alérgica pode ocorrer. Em alguns casos, a tolerância oral dos antígenos absorvidos é mantida, enquanto que em outras situações, a resposta supressora do GALT é contornada, e inflamação local é o resultado. Desenvolve-se hipersensibilidade (imunorreatividade ativa) com sinais clínicos em vez de tolerância (supressão imune ativa) às proteínas absorvidas (ROUDEBUSH, 1997; VERLINDEN *et al.*, 2006).

As proteínas alimentares têm potencial de iniciar a resposta alérgica. Isso ocorre se elas são digeridas no intestino de forma incompleta ou se são absorvidas de forma intacta ou parcialmente intacta através da mucosa. Elas escapam para o tecido linfóide sistêmico que pode proceder com o reconhecimento de uma substância estranha. Se há o encontro do antígeno com a resposta supressora defeituosa do GALT, o resultado é uma resposta alérgica. Qualquer que seja o caso, a estimulação da síntese de imunoglobulinas e a sensibilização dos linfócitos periféricos têm como resultado hipersensibilidade ao antígeno alimentar (GUILFORD, 1996 *apud* VERLINDEN *et al.*, 2006).

4.3 Mecanismos imunológicos

Embora a fisiopatologia da dermatite trofoalérgica não esteja clara, reações de hipersensibilidade do tipo I estão bem documentadas e são o tipo mais comum em humanos, embora tipo III e tipo IV são suspeitas de estarem envolvidas também. Reações cutâneas estão associadas com as reações imediatas e com as tardias. Reações a alimentos imediatas (de minutos a horas) e tardias (de várias horas a dias) também ocorrem em cães e gatos (SCOTT; MILLER; GRIFFIN, 2001).

De acordo com Verlinden *et al.* (2006), mastócitos IgE-ativados (resultantes da hipersensibilidade do tipo I) podem liberar citocinas capazes de gerar reação de hipersensibilidade tardia (tipo II, III e IV).

Reações de hipersensibilidade do tipo I (anafiláticas/imediatas) são descritas como aquelas que envolvem predisposição genética, produção de anticorpos (IgE) e degranulação de mastócitos. Um indivíduo programado geneticamente absorve antígeno completo e responde com produção de um único anticorpo (IgE); esse anticorpo se liga aos receptores de membrana dos mastócitos dos tecidos e dos basófilos do sangue; substâncias mediadoras de inflamação são, então, liberadas e provocam danos aos tecidos. Essa reação ocorre dentro de minutos e desaparece gradualmente dentro de algumas horas. Exemplos clássicos de doenças de cães e gatos que envolvem esse tipo de hipersensibilidade são: urticária, angioedema, anafilaxia, atopia, dermatite trofoalérgica e dermatite alérgica à picada de insetos (SCOTT; MILLER; GRIFFIN, 2001).

Quando as moléculas de alimento são absorvidas, são expostas aos tecidos linfóides, cujas células produzem anticorpos IgE. Esses se fixam à superfície dos mastócitos. Quando um cão é exposto novamente a esse antígeno, ele se liga a IgE ligada aos mastócitos e provoca a liberação de inúmeros mediadores de inflamação, como histamina, serotonina, prostaglandinas e leucotrienos. O antígeno escapa do intestino e alcança basófilos sensibilizados ou mastócitos ligados a IgE na pele. Quando os mastócitos sensibilizados estão restritos ao trato gastrintestinal, a ingestão do antígeno causará hipersensibilidade intestinal local; se os mediadores liberados chegam à circulação sistêmica, pode haver manifestações gastrintestinais (MORENO; TAVERA, 1999).

Reações de hipersensibilidade do tipo III (imunocomplexos) são caracterizadas pela deposição de complexos antígeno-anticorpo circulantes na parede dos vasos sanguíneos. Esses imunocomplexos (normalmente contendo IgG ou IgM) fixam o complemento e atraem neutrófilos que liberam enzimas proteolíticas e hidrolíticas, causando danos nos tecidos. Exemplos de doenças de cães e gatos que envolvem esse tipo de hipersensibilidade: lúpus eritematoso sistêmico, hipersensibilidade bacteriana e erupção por medicamento (SCOTT; MILLER; GRIFFIN, 2001).

A hipersensibilidade intermediária provavelmente é o resultado de fase tardia da degranulação dos mastócitos mediada por IgE e/ou hipersensibilidade do tipo III responsiva a imunocomplexos. O antígeno absorvido se encontra com anticorpos específicos da circulação, com os quais forma imunocomplexos que fixam o complemento. O depósito desses imunocomplexos na lâmina própria do trato intestinal pode levar a hipersensibilidade local e a sinais no trato gastrointestinal. Esses complexos podem se depositar em outros tecidos, especialmente a pele, e originar resposta inflamatória. Esse tipo de hipersensibilidade tem sido responsável pelas respostas agudas intestinais que ocorrem várias horas após o animal ter se alimentado (MORENO; TAVERA, 1999; VERLINDEN *et al.*, 2006).

Reações de hipersensibilidade do tipo IV (mediadas por células/tardias) não envolvem injúria mediada por anticorpos. Um antígeno (normalmente incompleto) interage com uma célula apresentadora de antígenos que o internaliza e o processa; esse antígeno processado é apresentado aos linfócitos T, que liberam linfocinas, causando danos aos tecidos. Exemplos clássicos de doenças de cães e gatos que envolvem esse tipo de hipersensibilidade são as dermatites por contato e dermatite alérgica à picada de insetos (SCOTT; MILLER; GRIFFIN, 2001).

No caso da hipersensibilidade tardia (tipo IV) devida a antígenos alimentares ocorre uma reação semelhante, dependente dos linfócitos T; esses linfócitos circulantes e sensibilizados encontram os antígenos e liberam linfocinas (glicoproteínas que podem atrair e ativar outras células inflamatórias). No entanto, sabe-se muito pouco sobre a patofisiologia da hipersensibilidade ao alimento (MORENO; TAVERA, 1999).

4. 4 Fatores predisponentes

Não só a qualidade do alimento, como também fatores individuais do animal podem predispor a problemas alérgicos. Todos os fatores que contribuem para tolerância imunitária podem favorecer o desenvolvimento de hipersensibilidade alimentar. Podem ser eles: má digestão, problemas de permeabilidade intestinal, vacinações e atopia (PRÉLAUD; HARVEY, 2006).

Segundo Prélaud e Harvey (2006), se a digestão é defeituosa, a quantidade de antígenos no sistema imune intestinal e seu peso molecular são muito grandes, o que leva a quebra da tolerância; isso explica o motivo pelo qual uma doença intestinal inflamatória crônica ou uma pancreatite exócrina conduz ao desenvolvimento de alergia alimentar. Um aumento da permeabilidade intestinal, aumentando a quantidade de alérgenos no sistema imune, também pode quebrar a tolerância e induzir uma reação imunológica negativa; uma condição inflamatória aumenta a permeabilidade intestinal. Para Hogen-Esch *et al.* (2002 *apud* PRÉLAUD; HARVEY, 2006), vacinações provocam aumento da síntese de IgE em cães, no entanto, o aumento da síntese de IgE a alérgenos alimentares nos modelos experimentais da doença, não é acompanhado pelo aparecimento de sinais clínicos. Para Prélaud e Olivry (1998 *apud* PRÉLAUD; HARVEY, 2006), uma condição atópica predispõe o animal ao desenvolvimento de reações alérgicas, seja por alérgenos aéreos ou alimentares.

Em cães, a imaturidade do sistema imune e a alta permeabilidade intestinal podem explicar a alta prevalência de dermatite trofoalérgica em animais jovens, principalmente durante o desmame. A baixa digestibilidade de proteínas pode favorecer o desenvolvimento de hipersensibilidade alimentar (PRÉLAUD; HARVEY, 2006).

Qualquer anormalidade nos mecanismos de defesa gastrintestinais pode predispor à alergia alimentar: falhas na barreira mucosa, proteínas de baixa digestibilidade, digestão incompleta de proteínas, aumento da permeabilidade da mucosa intestinal, mudanças na estrutura das microvilosidades da membrana celular (relacionadas com a idade ou mudanças na composição do muco induzidas por resposta inflamatória), imunorregulação defeituosa devido a diminuição da secreção de IgA, respostas mediadas por células defeituosas do GALT e mal funcionamento do sistema de fagócitos mononucleares. Também são fatores

predisponentes, genética, falhas durante a amamentação ou suspensão muito cedo dessa (MORENO; TAVERA, 1999).

Alguns alimentos ou ingredientes dos alimentos, proteínas de baixa digestibilidade, qualquer doença que aumente a permeabilidade intestinal, deficiência seletiva de IgA, predisposição genética, idade (seis meses a quatro anos) e doenças alérgicas concomitantes podem ser considerados fatores de risco para o aparecimento de reações adversas aos alimentos (ROUDEBUSH; GUILFORD; JACKSON, 2010).

5 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Muitos proprietários acreditam que seus cães não podem ser afetados com dermatite trofoalérgica, visto que o animal come o mesmo alimento por anos. Normalmente, o antígeno agressor é ingrediente do alimento básico da dieta e a sensibilização a esse alérgeno, usualmente, segue um longo período refratário, até dois anos ou mais, antes das manifestações clínicas se tornarem evidentes (JASMIN, 2001).

Os primeiros sinais clínicos, em cães, podem ocorrer em animais de qualquer idade, sendo diagnosticado em indivíduos de apenas quatro meses de idade até em cães de 14 anos. Contudo, é frequente a ocorrência da doença em animais jovens; há porcentagem elevada de casos em que se observam cães com menos de um ano de idade, havendo diferentes estudos em que os percentuais variam de 19 até 53% dos casos diagnosticados (LÓPEZ, 2008).

Em cães, a dermatite trofoalérgica ocorre tipicamente na forma de dermatite pruriginosa não estacional, acompanhada, ocasionalmente, por sinais gastrintestinais (ROUDEBUSH, 1997). Sinais neurológicos, como convulsões, alterações respiratórias, como asma, rinite e espirros e conjuntivite, artrite, hepatite, pancreatite, nefrite e alterações de comportamento também já foram descritos, mas como tendo ocorrência rara (WILLS; HALLIWELL, 1994; MORENO; TAVERA, 1999; JASMIN, 2001; PATERSON, 2008).

5.1 Manifestações dermatológicas

A dermatite trofoalérgica é uma das doenças cutâneas mais pleomórficas, do ponto de vista clínico (GROSS *et al.*, 2009). Em cães, a manifestação dermatológica mais comum é o prurido, normalmente intenso, relativamente constante, não sendo estacional, e que, diferentemente da dermatite atópica, responde de forma variável a terapia com corticosteróides (LÓPEZ, 2008).

A hipersensibilidade alimentar normalmente é perene, mas pode se apresentar de forma intermitente se o paciente recebe dieta variada ou de forma sazonal se o antígeno alimentar é oferecido ao animal sazonalmente (WILLS; HALLIWELL, 1994).

As lesões cutâneas primárias costumam não aparecer, igualmente ao que ocorre na dermatite atópica. Quando ocorrem, incluem eritema, pápulas, vergões e pústulas crostosas;

urticária e angioedema também podem ocorrer. Lesões secundárias, causadas pelo traumatismo auto-induzido pelo prurido, incluem erosões, ulcerações, escoriações com alopecia, liquenificação e hiperpigmentação. A face, as orelhas, as patas e a região ventral (axilas e virilha) são os locais mais acometidos (JASMIN, 2001; GROSS *et al.*, 2009).

Dermatoses secundárias como foliculite bacteriana, dermatite por *Malassezia*, dermatite piotraumática e pododermatite bacteriana podem ocorrer. Após o tratamento das condições bacterianas secundárias, normalmente o prurido retorna nas áreas de predileção da alergia alimentar (JASMIN, 2001). Piodermite superficial recorrente, a qual pode se apresentar como foliculite, furunculose e pododermatite, é uma consequência importante de hipersensibilidade alimentar. A resposta à antibioticoterapia é sempre boa, mas a recorrência tende a ser rápida após o término do tratamento (MORENO; TAVERA, 1999; PRÉLAUD; HARVEY, 2006).

Otite externa recorrente, uni ou bilateral, com rápida ocorrência de infecção secundária envolvendo bactérias ou *Malassezia*, é achado comum na dermatite trofoalérgica. Cães podem apresentar, inclusive, apenas essa manifestação dermatológica (JASMIN, 2001; GROSS *et al.*, 2009; JACKSON, 2009).

5.2 Manifestações gastrintestinais

Gross *et al.* (2009) estimam que menos de 20% dos animais com manifestações dermatológicas de alergia alimentar apresentem manifestações gastrintestinais. No estudo de Salzo e Larsson (2009), não houve cão acometido por sintomatologia gastrintestinal, corroborando os dados da literatura (JEFFERS *et al.*, 1991; ROUDEBUSH; COWELT, 1992; SCOTT *et al.*, 2001 *apud* SALSO; LARSSON, 2009) referentes à baixa ocorrência de manifestações em outros sistemas além do tegumentar.

Não é comum que paciente alérgico a algum alimento manifeste unicamente sinais gastrintestinais, no entanto, se um cão com prurido manifestar essa sintomatologia, a probabilidade de se tratar de paciente com dermatite trofoalérgica é alta (MORENO; TAVERA, 1999).

Os sinais gastrintestinais incluem vômito, algumas vezes hematêmese, e diarreia, podendo ser profusa, aquosa, mucoide ou hemorrágica. Esses são, algumas vezes, os únicos

sinais clínicos aparentes de alergia alimentar. Dor abdominal, flatulência, aumento dos movimentos intestinais, prurido anal, perda de peso e de apetite, aumento na frequência de defecação, tenesmo e colite, associada, às vezes, com fístulas perianais, também podem ser encontrados (MORENO; TAVERA, 1999; JASMIN, 2001; PATERSON, 2008; NUTTAL; HARVEY; McKEEVER, 2009).

Segundo Moreno e Tavera (1999), alguns pacientes apresentam mudanças de comportamento, como irritabilidade, hiperatividade ou depressão, devido ao mal estar gastrointestinal causado pela hipersensibilidade alimentar.

A dermatite trofoalérgica é uma possível causa de doenças gastrointestinais crônicas manifestadas como períodos intermitentes ou persistentes de diarreia e/ou vômito. Exemplos dessas doenças, no homem, incluem: (1) enterocolite induzida por proteína alimentar, (2) síndrome colítica induzida por alimentos, (3) enteropatia sensível a glúten e (4) gastrenterite eosinofílica alérgica. Todas essas condições podem ocorrer em cães e a hipersensibilidade alimentar está, provavelmente, envolvida nas suas patogêneses (ROUDEBUSH; GUILFORD; JACKSON, 2010).

Na doença inflamatória intestinal, apesar de sua causa exata ser desconhecida, há fortes indícios de que a alergia alimentar está envolvida na sua perpetuação, mesmo não sendo a causa primária. A inflamação da mucosa predispõe ao desenvolvimento de alergias alimentares adquiridas. Mudanças dos antígenos alimentares fornecidos ao paciente podem trazer benefícios como a redução transitória da resposta inflamatória. A síndrome do cólon irritado é uma doença canina caracterizada por dor abdominal recorrente crônica e diarreia. Alterações na alimentação podem aliviar os sinais de cólon irritado, o que sugere que a hipersensibilidade alimentar tem participação nessa síndrome (VERLINDEN *et al.*; 2006; ROUDEBUSH; GUILFORD; JACKSON, 2010).

6 DIAGNÓSTICO

Normalmente, em animais pruríticos, inicia-se a suspeita clínica com quadros dermatológicos mais corriqueiros do que com alguma dermatite de fundo nutricional. O diagnóstico de alergia alimentar não é fácil e requer abordagem metódica e precisa da história clínica, exame físico completo e investigação por meio de dietas (WILLS; HALLIWELL, 1994).

Para o diagnóstico correto da dermatite trofoalérgica, se deve primeiramente eliminar outras causas de prurido, como as sarnas, e controlar sempre o prurido decorrente de infecções secundárias por *Staphylococcus* e *Malassezia*. Quando o diagnóstico fica restrito às dermatites alérgicas, se deve descartar a dermatite alérgica a picadas de pulgas e outros ectoparasitos com o controle rigoroso desses parasitos. A partir desse momento, o método diagnóstico padrão para a hipersensibilidade alimentar consiste em alimentar o paciente com dieta especial que contenha uma única fonte proteica que não tenha sido ingerida anteriormente (dieta de eliminação). O diagnóstico é confirmado quando se observa a melhoria do quadro clínico do animal com essa dieta e a piora após exposição à dieta antiga (teste de provocação). Um grande número de testes diagnósticos adicionais tem sido usado, mas com variados graus de sucesso (WILLS; HALLIWELL, 1994; LÓPEZ, 2008).

A história clínica do paciente consiste no aparecimento repentino ou progressivo de leve a intenso prurido, começando antes dos seis meses de idade, com ou sem a presença de urticária. Esse prurido é perene, sem influência sazonal. O tempo entre a ingestão do alérgeno e o começo do aparecimento dos sinais depende do tipo de resposta de hipersensibilidade predominante e o tipo de antígeno envolvido. No entanto, a maioria dos cães apresenta prurido constante com nenhuma relação clara com a dieta (JASMIN, 2001).

Sinais gastrintestinais concomitantemente com sinais dermatológicos é um forte indício de hipersensibilidade alimentar. Resposta variável à terapia com corticosteróides também. E, quando apenas um animal dentre um grupo é afetado, é improvável que a causa seja alguma doença infecciosa (WILLS; HALLIWELL, 1994).

A história alimentar deve ser cuidadosamente revisada com o proprietário do animal, visando dois objetivos: identificar os ingredientes comumente associados com alergia alimentar e determinar quais ingredientes nunca foram usados na alimentação do paciente,

para serem usados na dieta de eliminação. O questionamento deve incluir dietas comerciais, biscoitos, suplementos, medicamentos palatáveis, brinquedos mastigáveis, petiscos e outras fontes de alimentos que o cão possa ter acesso, como alimentos para humanos, rações para gatos etc. (JASMIN, 2001). Morariu *et al.* (2010) evidenciam algumas questões específicas que devem ser levantadas durante a anamnese: o alimento suspeito de provocar a reação, a quantidade, o procedimento de processamento do alimento, o tempo decorrido entre a ingestão do alimento até a reação, a quantidade mínima necessária para causar sintomas e um histórico familiar positivo para alergia.

No exame físico, observam-se os parâmetros de crescimento do cão, sinais de doença alérgica e outras condições que podem mimetizar alergia alimentar. Prurido na face e nas extremidades distais, lesões distribuídas de forma local (extremidades, face e ventre) ou generalizada, pododermatite bilateral, otite externa, piodermite secundária e/ou crescimento microbiano são elementos clínicos que devem ser observados (JASMIN, 2001; MORARIU *et al.*, 2010).

6.1 Diagnósticos diferenciais

A dermatite trofoalérgica se manifesta clinicamente como uma variedade de sinais dermatológicos ou gastrintestinais, ou ambos. No entanto, a apresentação mais comum em cães é o prurido, que resulta em traumatismo auto-induzido e lesões secundárias. O quadro clínico é muito variável e pode mimetizar diversas outras condições (WILLS; HALLIWELL, 1994).

Os principais diagnósticos diferenciais são: atopia, dermatite alérgica por contato, dermatite alérgica à picada de pulgas e outros ectoparasitos, infecção bacteriana primária, seborreia idiopática, pediculose, doenças autoimunes, alguma condições neoplásicas, erupção por medicamento, escabiose canina e felina, demodicidose, cheiletielose, dermatite por *Ancylostoma*, malasseziose, defeitos de queratinização e linfoma epiteliotrópico (WILLS; HALLIWELL, 1994; SCOTT; MILLER; GRIFFIN, 2001; GROSS *et al.*, 2009; NUTTALL; HARVEY; McKEEVER, 2009; HNILICA, 2011).

A dermatite alérgica à picada de pulgas e outros ectoparasitos (DAPE) é o principal diagnóstico diferencial em áreas endêmicas de pulgas. As duas doenças podem coexistir no

mesmo paciente, mas a DAPE é mais frequentemente associada com a dermatite atópica. Alguns pontos-chaves distinguem a DAPE: sempre há uma erupção primária, papular ou crostosa; a distribuição das lesões geralmente é restrita à metade caudal do corpo; frequentemente é sazonal; e não há associação clara com otite externa (JASMIN, 2001; DUCLOS, 2005).

O quadro clínico da dermatite atópica pode ser muito similar com o quadro da hipersensibilidade alimentar. A maioria dos dermatologistas prefere explorar primeiro a dermatite trofoalérgica antes de explorar um diagnóstico de atopia e, assim como a DAPE, as duas condições dermatológicas podem coexistir. Alguns pontos-chaves distinguem a dermatite atópica: a maior incidência de casos ocorre em animais entre um e três anos de idade; a erupção papular primária pode ser menos frequente do que na alergia alimentar; o prurido ocorre preferencialmente na face, no ventre e nas patas; frequentemente é sazonal; e está frequentemente associada com otite externa, assim como a dermatite trofoalérgica. Se o prurido ocorrer pela primeira vez com menos de seis meses ou mais de seis anos de idade, é mais provável que se trate de um caso de hipersensibilidade alimentar do que atopia (JASMIN, 2001; DUCLOS, 2005).

A alergia alimentar também pode mimetizar a dermatite alérgica por contato. Alguns pontos-chaves distinguem a dermatite por contato: sempre há erupção primária com pápula e eritema e a erupção fica restrita a áreas de contato onde os pelos estão ralos ou ausentes (JASMIN, 2001).

Nas reações medicamentosas, há história de aplicação de determinado medicamento antes da aparição dos sintomas com melhora depois da retirada desse medicamento, confirmando a condição clínica. Na escabiose, o prurido é bastante específico quanto a sua localização (orelhas, cotovelos e jarrete); o achado de ácaros nos raspados de pele e resposta à terapia específica confirmam o diagnóstico (DUCLOS, 2005).

Todos os diagnósticos diferenciais devem ser excluídos e as complicações secundárias, tratadas antes de se fechar o diagnóstico de dermatite trofoalérgica.

6.2 Dieta de eliminação

O princípio da dieta de eliminação consiste em eliminar do animal suspeito os trofoalérgenos que possivelmente são responsáveis pelos transtornos cutâneos e gastrintestinais. Esse regime de privação visa obter um progressivo desaparecimento dos sinais clínicos. Em um segundo momento, os alimentos previamente administrados são reintroduzidos na alimentação do paciente para confirmar/invalidar o seu papel como causador da dermatite trofoalérgica (GUAGUÈRE; BENSIGNOR, 2005).

A cooperação do proprietário deve ser assegurada antes do início dessa etapa de privação. A duração e o propósito dessa fase diagnóstica devem ser bem compreendidos pelo proprietário e toda a sua família (GUAGUÈRE; BENSIGNOR, 2005). Para evitar o surgimento de transtornos digestivos, um período gradual de transição entre a dieta antiga e a nova dieta deve ser feito por quatro dias pelo menos (PRÉLAUD; HARVEY, 2006).

Para a seleção de alimentos, as opções possíveis são: utilização de dietas caseiras, dietas comerciais com nova fonte de proteína ou dietas comerciais com proteínas hidrolisadas. Já foi demonstrado que um pequeno número de cães alérgicos não suporta rações industriais, talvez pela presença de aditivos e/ou corantes ou, mais provavelmente, porque esses alimentos não são sempre livres de proteínas alergizantes. Se o proprietário for relutante em cozinhar uma dieta de eliminação, um regime comercial hipoalergênico deve ser considerado. No entanto, os proprietários devem ser advertidos que essa não é a melhor opção e que, em caso de resposta negativa, a hipersensibilidade alimentar pode permanecer como possível diagnóstico (JASMIN, 2001; GUAGUÈRE; BENSIGNOR, 2005).

A dieta de eliminação é composta de uma única fonte de proteína e uma única fonte de carboidrato, ou seja, uma carne e um legume, na proporção final de 1:1 ou 1:2. Utilizam-se alimentos não regularmente consumidos pelo animal, visto que se o animal não foi previamente exposto a um ingrediente em particular, é improvável que tenha montado resposta imune contra ele. Cavalo, peixe, canguru, cabra, coelho, peru, avestruz ou pato como proteína e batata, arroz, tomate ou lentilha como carboidrato são exemplos de novas fontes para a elaboração de dietas caseiras. Alguns estudos mostram que cães com hipersensibilidade alimentar podem apresentar reações a um ou mais desses regimes sendo necessária a utilização sucessiva de várias fontes diferentes de proteínas antes de excluir a hipótese de alergia

alimentar (WILLS; HALLIWELL, 1994; JASMIN, 2001; GUAGUÈRE; BENSIGNOR, 2005; LÓPEZ, 2008).

As vantagens das preparações caseiras é que elas não levam aditivos, são palatáveis e há controle da fonte de proteína. O maior problema é que elas não são nutricionalmente completas, apresentando quantidades excessivas de proteínas e carência de cálcio, ácidos graxos essenciais, algumas vitaminas e outros microelementos. Se a dieta for seguida por mais de dois meses ou se o cão é filhote pode ser necessário balancear a dieta com os ingredientes essenciais (PRÉLAUD; HARVEY, 2006; VERLINDEN *et al.*, 2006; LÓPEZ, 2008). Verlinden *et al.* (2006) cita como principais problemas nutricionais ocasionados por alimentação desbalanceada em animais jovens durante período superior a três semanas: anorexia e mau crescimento em filhotes causados por deficiência de tiamina (vitamina B1) e doenças esqueléticas em filhotes de cães ocasionadas por alimentos com severo desbalanço de minerais.

Dietas comerciais utilizando novas fontes proteicas, ou seja, proteínas nunca antes consumidas pelo paciente, estão disponíveis no mercado. Elas são rentáveis, convenientes e nutricionalmente completas, mas não são hipoalergênicas porque contêm proteínas inteiras, as quais o cão pode ou não ter tido exposição prévia (BIOURGE; FONTAINE; VROOM, 2004).

Raditic, Remillard e Tater (2011), por meio do teste de ELISA, avaliaram rações comerciais secas usadas como fontes novas de proteínas durante a dieta de eliminação. Eles procuravam antígenos alimentares comuns (soja, carne bovina e carne de frango) não descritos no rótulo das rações. Três das quatro rações continham, no mínimo, um dos antígenos pesquisados, fato que torna essas rações não adequadas para a fase de eliminação. Para os autores, provavelmente a contaminação cruzada ocorreu durante o processamento das formulações. Para uso como ferramenta diagnóstica confiável, as rações devem ser provenientes de empresas com rigoroso controle de qualidade, monitoramento e com garantia ao consumidor.

Nessa linha de pesquisa, Ricci *et al.* (2009) estudaram as características químicas e nutricionais de 29 rações comerciais secas usadas como fontes novas de proteínas durante a dieta de eliminação. Os dados desse estudo sugerem que apenas algumas empresas “pet foods” se preocupam verdadeiramente com o número de fontes de proteínas e de carboidratos incluído nos seus produtos. Os autores ressaltam que a identificação clara dos ingredientes

específicos usados nas formulações das rações deve estar constante no rótulo dessas, fato que não foi o encontrado nesse estudo.

Recentemente, uma dieta de eliminação utilizando novas fontes de proteínas foi desenvolvida como projeto colaborativo entre a Universidade de Tóquio e uma empresa “pet food” (Nosan Corporation), a Aminoprotect Care®. A nova dieta de eliminação é composta por batata e balanceada mistura de aminoácidos, amido de milho, celulose, óleo de soja, frutooligossacarídeos, vitaminas, minerais e extrato de alecrim. Usando cães com alergia espontânea a milho, Olivry *et al.* (2007) reportou que esses animais não apresentaram sinais dermatológicos e respostas imunes alérgicas à nova dieta de eliminação, apesar da dieta conter amido de milho. Continuando a pesquisa de Olivry *et al.* (2007), Kawarai *et al.* (2010) desenvolveram estudo para avaliar a utilidade clínica da dieta de eliminação recentemente desenvolvida para o diagnóstico de alergia alimentar. Dos 15 animais testados, houve melhora clínica em 11 cães. Os autores discutem que a nova dieta a base de batata e aminoácidos é ferramenta útil como prova de eliminação no diagnóstico de hipersensibilidade alimentar.

Alimentos industrializados com proteínas hidrolisadas estão disponíveis no mercado para cães e são recomendados para manutenção de longos períodos de tratamento alimentar por serem nutricionalmente adequados e balanceados. Dietas comerciais com proteínas hidrolisadas são compostas com diferentes fontes de proteínas em diferentes graus de hidrólise, variando, assim, sua eficácia (VERLINDEN *et al.*, 2006). Essas proteínas sofreram processo enzimático, e foram fracionadas até pequenos peptídeos de baixo peso molecular. A hidrólise reduz o peso molecular e a antigenicidade intrínseca do alimento e, também, o torna mais digestível. Essas propriedades agem em sinergia e provocam menor estimulação do sistema imune gastrointestinal (PRÉLAUD; HARVEY, 2006).

No estudo de Ricci *et al.* (2010), foi testado se cães alérgicos à carne de frango poderiam tolerar exposição à dieta contendo frango hidrolisado com peso molecular menor que 10 kDa. Dos 12 animais testados, 11 apresentaram melhora significativa no quadro clínico, em concordância com os dados de literatura referentes à redução da alergenicidade da proteína. No entanto, os autores ressaltam que alguns cães podem reagir à proteína hidrolisada se apresentarem alergia à proteína inteira, fato que deve sempre ser considerado e monitorado. Isso pode ser devido a insuficiente grau de proteólise enzimática, variável importante para o

êxito de dietas hidrolisadas, ou por realocação de epítomos *in vivo* após a ingestão da fórmula hidrolisada.

Biourge, Fontaine e Vroom (2004) citam que o padrão-ouro de dieta de eliminação é tradicionalmente as preparações caseiras. No entanto, elas requerem completa cooperação do proprietário por várias semanas, o que pode reduzir a complacência e tornar o diagnóstico um desafio. Uma dieta disponível comercialmente, nutricionalmente completa e conveniente para a prova de eliminação se torna atrativa para o proprietário e para o veterinário. Diante de tais fatos, testaram uma dieta comercial com soja hidrolisada (Hypoallergenic®, Royal Canin). Dos 36 animais testados, 34 responderam positivamente à dieta. Os dados sugerem que o uso de dieta de eliminação baseada em soja hidrolisada pode ser alternativa prática e eficiente no diagnóstico e no manejo da hipersensibilidade alimentar.

Seguindo a mesma linha de pesquisa, Loeffler *et al.* (2004) testaram uma dieta comercial seca com frango hidrolisado (Hill's Prescription Diet Canine z/d Ultra Allergen-Free®, Hill's Pet Nutrition). Os dados apresentados no estudo indicam que a dieta testada é útil no diagnóstico de alergia alimentar.

Durante o período de eliminação, o cão não deve ingerir nada além da própria dieta, nem petiscos, nem tiras de couro, nem brinquedos mastigáveis. Recomenda-se, igualmente, evitar a administração de medicamentos, como vitaminas, antibióticos e antiparasitários, ou outros produtos, como cremes dentais, que levem algum sabor (LÓPEZ, 2008). Uma ótima comunicação entre o proprietário e o veterinário deve ser estabelecida para o êxito desse procedimento. Se algum “acidente” acontecer durante essa etapa, como um pedaço de carne cair no chão e o paciente comer, deve ser avisado ao veterinário e a fase de eliminação deve ser recomeçada.

Visitas e anotações regulares são necessárias para monitorar o cumprimento da dieta e motivar o proprietário e a sua família. A identificação de possíveis efeitos secundários pode ser percebida, como recusa a se alimentar ou problemas digestivos. No caso de falha, uma nova dieta deve ser iniciada. Flutuações no peso do animal podem ocorrer dependendo do alimento. O proprietário deve ser avisado para poder monitorar o peso do cão e o escore de condição corporal e ajustar as quantidades oferecidas quando necessário (PRÉLAUD; HARVEY, 2006).

Caso haja a presença de infecção cutânea secundária (piodermite ou dermatite por *Malassezia*) é necessário o uso de antibióticos e/ou antifúngicos juntamente com a dieta de eliminação. A utilização de anti-inflamatórios pode ser necessário caso o prurido e as lesões sejam graves. A fase de restrição necessita ser continuada após o término do tratamento para determinar se a melhora clínica foi mantida ou se foi atribuída ao tratamento antimicrobiano ou anti-inflamatório. O tratamento concomitante não altera a fase de diagnóstico, para tanto, o que deve ser cuidado é o reaparecimento das lesões ou do prurido e não o seu desaparecimento (GUAGUÈRE; BENSIGNOR, 2005; JACKSON, 2009). Roudebush, Guilford e Jackson (2010) ressaltam que pacientes com otite externa crônica devido a dermatite trofoalérgica podem levar de quatro a seis meses para uma melhora notável do quadro clínico, especialmente se houver lesões proliferativas.

A duração da fase diagnóstica é variável. Para isso o proprietário deve estar convencido da razão do procedimento que é condição básica para não haver hesitação de prolongar a dieta de restrição o quanto for necessário. A melhora do quadro clínico normalmente é gradual e pode demorar tempo até se tornar evidente. Em pacientes com sinais dermatológicos, o prurido é o sintoma mais importante que deve ser avaliado durante a dieta de eliminação. Fotografias, escores de lesões e escores de prurido podem ser altamente eficientes. Em pacientes com sinais gastrintestinais, a remissão dos sintomas é indicativa de alergia alimentar, mas não é prova, visto que diversas patologias gastrintestinais - intolerância alimentar, doença inflamatória intestinal idiopática, gastrite crônica, pancreatite e insuficiência pancreática exócrina, por exemplo - podem reagir a mudança da dieta (JASMIN, 2001; PRÉLAUD; HARVEY, 2006; VERLINDEN *et al.*, 2006).

Alguns cães respondem entre três a quatro semanas, mas se não, a dieta deve ser administrada por, no mínimo, oito semanas, e prolongada até 12 semanas, em caso de haver melhora parcial após as oito semanas. Se a resposta até a décima semana for negativa, continuar a dieta após esse período será inútil. Se a resposta à dieta de eliminação for positiva, há um forte indício de que seja dermatite trofoalérgica (JASMIN, 2001; PRÉLAUD; HARVEY, 2006).

Wills e Halliwell (1994) citam como causas de não melhora do quadro clínico durante o período de privação: o animal ter prurido decorrente de outra causa que não seja alergia alimentar, o animal ter hipersensibilidade concomitante (atopia, por exemplo), o animal reagir

à fonte de proteína presente na dieta de eliminação e haver fraca complacência do proprietário ou de sua família.

Como as principais causas de não finalização da dieta de eliminação, López (2008) cita: o custo das dietas, principalmente as comerciais, a não aceitação pelos pacientes, o aparecimento de diarreia, o trabalho de preparação da dieta no caso das caseiras, a longa duração do diagnóstico, entre outras. Por isso, antes de começar a dieta de eliminação deve-se confirmar que ela será conduzida por todo o tempo necessário.

6.3 Teste de provocação

Para a confirmação do diagnóstico de hipersensibilidade alimentar, mediante a melhoria com a dieta de eliminação, o paciente deve ser reexposto à dieta inicial e os sinais clínicos devem reaparecer (LÓPEZ, 2008). Durante esse processo, alimentos oferecidos ocasionalmente aos cães também devem ser acrescentados de maneira individual aos testes de desafios, como recompensas, suplementos e brinquedos mastigáveis (MORENO; TAVERA, 1999).

A fase de provocação só deve ser realizada mediante resposta positiva da dieta de eliminação, ou seja, se o animal teve melhora total ou parcial do quadro clínico. A realização desse teste é indispensável ao diagnóstico, visto que mais de 50% dos animais que apresentam melhora durante o regime de privação não apresentam recaída quando a dieta antiga é reintroduzida, caracterizando animais que não apresentam dermatite trofoalérgica (GUAGUÈRE; BENSIGNOR, 2005).

Os testes de provocação podem ser realizados de três maneiras: “aberto”, “simples-cego” ou “duplo-cego”. No teste aberto, proprietário e veterinário sabem qual alimento específico está sendo oferecido ao animal. No teste simples-cego, apenas o veterinário está ciente do alimento oferecido. No teste duplo-cego, nem o proprietário nem o veterinário sabem qual alimento específico está sendo usado. Em humanos, o teste que apresenta melhores resultados, sendo considerado padrão-ouro, é o desafio duplo-cego com o efeito placebo. Na literatura veterinária, a maioria dos relatos e as recomendações de testes de provocação são na forma de teste aberto, teste o qual está sujeito à interpretação de

proprietários e veterinários que podem estar influenciados durante a observação dos sinais clínicos em cães (VERLINDEN *et al.*, 2006; ROUDEBUSH; GUILFORD; JACKSON, 2010).

Existem duas possibilidades para o teste de provocação: a reintrodução total da antiga dieta e a introdução progressiva de cada componente da antiga dieta um a um em intervalos de dez a 15 dias. No primeiro caso, o reaparecimento do prurido pode ocorrer dentro de zero a oito dias; no segundo, o recrudescimento dos sinais clínicos pode ocorrer dentro de dois a três dias, podendo chegar até 14 dias. A introdução progressiva dos componentes da dieta permite determinar o alérgeno específico e confirmar o diagnóstico de alergia alimentar. Se houver reaparecimento do prurido com um dos ingredientes, reinicia-se a dieta de eliminação por outros 15 dias até a melhoria do quadro e volta o teste com o ingrediente que ocasionou o sinal clínico. Se o prurido voltar, está confirmado o componente como responsável pela dermatite trofoalérgica (JASMIN, 2001; GUAGUÈRE; BENSIGNOR, 2005; LÓPEZ, 2008).

Em pacientes com quadro clínico gastrointestinal, o reaparecimento dos sinais digestivos após o desafio com o alérgeno responsável ocorre normalmente dentro dos três primeiros dias, mas pode levar até sete dias, principalmente se o alérgeno foi removido da alimentação do cão por mais de 30 dias (ROUDEBUSH; GUILFORD; JACKSON, 2010).

A alimentação anterior do animal pode ser reintroduzida em adição da dieta de eliminação, com diminuição da quantidade ofertada, especialmente no caso de uso de rações comerciais, ou oferecida no lugar de algum dos ingredientes da dieta de eliminação caseira, carne de gado ao invés de carne de cavalo, por exemplo (JASMIN, 2001).

Quando um componente da dieta é identificado como causador da recrudescência dos sinais clínicos, deve-se tirá-lo imediatamente da alimentação do paciente e o cão deve ser alimentado novamente com a dieta que não ocasionava os sinais clínicos. Esse procedimento deve resolver os sinais clínicos induzidos pela mudança de dieta dentro de alguns dias até algumas semanas. Após, outro ingrediente deve ser testado, até esgotar todos os componentes da dieta antiga (JASMIN, 2001; VERLINDEN *et al.*, 2006).

Entretanto, o teste de provocação no qual componentes da dieta antiga são introduzidos progressivamente pode ser de difícil realização. As rações comerciais contém número enorme de ingredientes, não sendo possível a duplicação de alguns deles em testes de desafios. Um exemplo desse fato é a farinha de subprodutos de frango, usada geralmente como fonte de proteína animal nas rações secas caninas. A farinha consiste das partes limpas, despedaçadas e

trituras da carcaça de frango. O uso de carne de frango num teste de provocação pode não repetir os tipos de antígenos encontrados na farinha de subprodutos de frango (ROUDEBUSH, 1997; ROUDEBUSH; GUILFORD; JACKSON, 2010).

6.4 Histopatologia

Apenas o diagnóstico histopatológico não é definitivo na caracterização de dermatite trofoalérgica, sendo necessária a diferenciação clínica de outras patologias. As lesões primárias minimamente traumatizadas são preferidas para o local de realização de biópsia. As lesões histopatológicas causadas pela alergia alimentar em cães são muito variáveis (GROSS *et al.*, 2009).

As lesões epidérmicas apresentam-se num quadro de dermatite hiperplásica crônica decorrente de alergia, onde acantose grave com focos espongióticos pode ocorrer. As lesões dérmicas incluem inflamação perivascular, vasos dilatados e congestos e edema da superfície dérmica. A inflamação é mista quanto ao tipo celular e variada quanto à intensidade, podendo envolver os anexos cutâneos. Linfócitos, histiócitos, eosinófilos e mastócitos podem estar presentes. Se o traumatismo auto-induzido causar alterações epidérmicas e se houver presença de piodermite, neutrófilos e plasmócitos podem estar presentes. As lesões crônicas se caracterizam por hiperplasia das glândulas sudoríparas e sebáceas (GROSS *et al.*, 2009).

Colite linfocítica-plasmocítica, eosinofilia retal, congestão, edema, vilosidades degeneradas, hemorragia e grande quantidade de plasmócitos na parede do intestino delgado e congestão e edema do estômago são alguns achados histopatológicos (MORARIU *et al.*, 2010).

6.5 Outros testes diagnósticos

Não existem achados laboratoriais consistentes em cães com dermatite trofoalérgica (WILLS; HALLIWELL, 1994). O papel de testes cutâneos, achados laboratoriais e testes de provocação endoscópicos continua incerto no diagnóstico de alergia alimentar. Nenhum deles é adequado para teste de triagem, pois não diferenciam todas as possibilidades de reações adversas aos alimentos. Atualmente, testes intradérmicos, que detectam IgE ligada a

mastócitos na pele, RASTs (do inglês “radioallergosorbent tests”) e ELISA (do inglês “enzyme-linked immunosorbent assays”), que detectam IgE sérica, são considerados incertos em pacientes com sinais dermatológicos e gastrintestinais de alergia alimentar (ROUDEBUSH; GUILFORD; JACKSON, 2010).

O teste gastroscópico e colonoscópico de alergia alimentar é uma técnica diagnóstica que utiliza extratos alimentares que são gotejados sobre a mucosa (gástrica ou do cólon) por meio do endoscópio. A mucosa é observada por dois ou três minutos e mudanças como eritema, edema e petéquias sugerem hipersensibilidade imediata ao extrato alimentar testado. Esse alimento não deve ser usado na dieta de eliminação do paciente. Níveis de histamina, níveis de outros mediadores ou degranulação de mastócitos podem ser usados para determinar se a resposta é imune ou não. A acurácia desse teste diagnóstico é desconhecida (ROUDEBUSH; GUILFORD; JACKSON, 2010). Esses testes são experimentais em animais, mas tem comprovada eficácia em humanos (MORARIU *et al.*, 2010).

Em um estudo, Fujimura *et al.* (2011) avaliaram dois testes de alergia para possível diagnóstico de hipersensibilidade alimentar em cães: quantificação de IgE antígeno-específico (teste de IgE) e análise por citometria de fluxo da proliferação de linfócitos periféricos antígeno- específicos (teste da proliferação linfocitária). O teste da quantificação de IgE é feito por meio do uso de ELISA. A sua utilidade nas reações de hipersensibilidade tipo I, reações alérgicas IgE mediadas e na identificação no soro de alérgenos reativos em cães com alergia alimentar é controversa. O teste da proliferação linfocitária examina resposta alérgica mediada por linfócitos (hipersensibilidade tipo IV). Os autores citam o estudo de Ishida *et al.* (2004), em que foi encontrado aproximadamente 82% de correlação positiva entre cães diagnosticados com hipersensibilidade alimentar após dieta de eliminação e teste de provocação e com resposta positiva a linfócitos blastogênicos.

No estudo de Fujimura *et al.* (2011), 13 animais foram diagnosticados com alergia alimentar baseados nos sinais clínicos e nos testes com dietas de eliminação. Sete cães foram clinicamente diagnosticados com dermatite atópica, sendo usados como grupo controle positivo da doença e cinco cães saudáveis foram usados como grupo controle negativo. No grupo da alergia alimentar, 19 e 33 reações alérgicas foram identificadas usando o teste de IgE no soro e o teste da proliferação linfocitária, respectivamente. Da mesma forma, no grupo da dermatite atópica 12 e seis reações alérgicas e nos cães sadios três e nenhuma reação foram

identificadas em cada teste, respectivamente. Uma diferença significativa foi encontrada entre o grupo da alergia alimentar e dos cães saudáveis em termos de detecção de alérgeno positivo pelo teste da proliferação de linfócitos, sugerindo que o teste pode ser útil para diferenciar os doentes dos cães saudáveis, mas não quando se trata de dermatite atópica. Ambos os teste foram repetidos em seis dos cães com dermatite trofoalérgica após um mês e meio a cinco meses de dieta de eliminação. As concentrações de IgE em nove das 11 reações positivas diminuiu 20 a 80%, enquanto todas as reações positivas no teste da proliferação de linfócitos diminuiu para quase zero, sugerindo que os linfócitos contra alérgenos alimentares podem estar envolvidos na patogênese da alergia alimentar canina.

Fujimura *et al.* (2011) concluíram que a combinação dos dois testes analisados pode ser útil na identificação de trofoalérgenos e no diagnóstico de dermatite trofoalérgica. O teste da proliferação linfocitária detectou mais alérgenos alimentares do que o teste da IgE. Ambos os testes são considerados úteis no monitoramento das reações alérgicas durante o período de diagnóstico com dieta de eliminação.

Há algumas razões pelas quais os testes sorológicos e intradérmicos dependentes da mensuração de IgE têm seu uso como ferramenta de diagnóstico controverso: 2% de todos os antígenos ingeridos são absorvidos e estão presentes no sistema imune; reações cruzadas entre alérgenos alimentares e ambientais já foram demonstradas; nem todas as reações adversas aos alimentos são imunomediadas; a condição do paciente é imunomediada, mas IgE não está envolvida; os extratos alergênicos usados no diagnóstico diferem dos que são responsáveis pela doença (WILLS; HALLIWELL, 1994; NUTTALL; HARVEY; McKEEVER, 2009).

7 TRATAMENTO

O tratamento mais efetivo para a alergia alimentar consiste em evitar os alimentos agressores identificados no teste de provocação durante a fase diagnóstica. Alguns cães podem apresentar reações adversas mesmo a quantidades mínimas de trofoalérgenos, enquanto outros podem ter tolerância mais elevada (ROUDEBUSH, 1997). No humano, após anos de privação, é possível a reintrodução do alimento ofensor. O mesmo não parece acontecer em animais, ao contrário, a sensibilização parece aumentar e diversificar com o tempo (GUAGUÈRE; BENSIGNOR, 2005).

Para a manutenção prolongada de pacientes alérgicos, tanto dietas caseiras quanto dietas comerciais hipoalergênicas podem ser usadas. As receitas caseiras devem ser adicionadas de suplementos minerais, vitaminas e ácidos graxos essenciais para garantir alimentação nutricionalmente adequada (ROUDEBUSH, 1997; PATERSON, 2008). No entanto, um regime hipoalergênico apenas é indicado para longa duração após a certeza da existência de alergia alimentar. É indispensável a realização de diversos testes de reintrodução e identificação do alimento, ou alimentos, responsável pelos sintomas. Assim pode ser encontrado um regime de privação para o futuro (GUAGUÈRE; BENSIGNOR, 2005).

Piodermites secundárias, otite externa e dermatites por *Malassezia* devem ser tratadas com terapias apropriadas antes e durante a dieta de eliminação. O controle e a prevenção de infecções secundárias é componente essencial no manejo de cães alérgicos. Banhos periódicos seguidos de limpeza de ouvidos previne o retorno das infecções secundárias. Contanto que a hipersensibilidade alimentar seja controlada, não deve haver recorrência dessas manifestações secundárias (JASMIN, 2001; HNILICA, 2011).

Terapia sintomática, para o prurido, tem eficácia variada: controle integrado de pulgas deve ser instituído para evitar o agravamento do prurido; terapia tópica com xampus antimicrobianos e condicionadores e sprays anti-pruriginosos podem ser necessários para reduzir os sinais clínicos; terapia sistêmica com anti-histamínicos, em alguns casos, pode reduzir a sintomatologia clínica; suplementos orais de ácidos graxos auxiliam no controle do prurido em 20 a 50% dos casos, há efeito sinérgico com anti-histamínicos e glicocorticoides e melhoram a qualidade da pele e do pelo; terapia sistêmica com glicocorticoides tem eficácia variável no controle do prurido da alergia alimentar e podem causar efeitos sistêmicos

secundários de grau leve a grave, sendo normalmente desnecessários (JASMIN, 2001; HNILICA, 2011).

O prognóstico da dermatite trofoalérgica é bom porque o alérgeno ofensor pode ser identificado e eliminado da dieta. O tratamento deve ser baseado em controle diário da alimentação do cão alérgico. O proprietário deve se certificar de que brinquedos mastigáveis, vitaminas e outras medicações mastigáveis contenham substâncias seguras conhecidas. Os animais que tem acesso à rua devem ser controlados, para evitar ingestão acidental de algo que não faça parte da dieta e possa desencadear reação alérgica (DUCLOS, 2005). Alguns cães podem desenvolver hipersensibilidade a nova dieta após alguns meses ou anos e se faz necessária a escolha de outra dieta. Cães jovens podem desenvolver, concomitantemente, hipersensibilidade a alérgenos ambientais (JACKSON, 2009). Todos os animais diagnosticados com dermatite trofoalérgica devem ser examinados periodicamente para assegurar que continuam assintomáticos (JASMIN, 2001).

8 CONCLUSÃO

A partir da revisão bibliográfica aqui apresentada sobre dermatite trofoalérgica em cães, pode-se inferir que ela está no grupo das enfermidades de mais difícil diagnóstico, principalmente por ser acometida a pele, órgão suscetível a uma imensidade de patologias que podem se apresentar de formas muito semelhantes.

No entanto, com completa e detalhada história clínica, realizando todos os testes necessários para descartar qualquer outra patologia, pode-se chegar ao diagnóstico presuntivo de dermatite trofoalérgica, o qual pode ser confirmado com as provas de eliminação e teste de provocação, que constituem o método mais confiável para se chegar ao diagnóstico definitivo. Infelizmente, a condução correta dos testes é atividade que consome longo período de tempo e disposição dos proprietários, fatores que contribuem para o insucesso do procedimento.

Ainda faltam pesquisas para conhecer corretamente o quadro completo de alergia alimentar, sua patogênese, seu mecanismo de ação envolvido, para, assim, tentar encontrar provas diagnósticas mais precisas e confiáveis. Apesar disso, a manutenção do paciente sem crises alérgicas por longo período é viável, ou com dietas comerciais ou com regimes caseiros balanceados.

Como exposto, apesar da prevalência exata da alergia alimentar em cães ser desconhecida, a tendência é o crescimento constante da incidência da enfermidade, seja por maior longevidade dos animais, maior consumo de rações industrializadas com maior diversidade de componentes ou por maior conhecimento acerca da patologia na medicina veterinária, devendo sempre ser considerada como diagnóstico diferencial em cães que apresentem prurido e problemas de otite ou piodermites recorrentes.

REFERÊNCIAS

- BIOURGE, V. C.; FONTAINE, J.; VROOM, M. W. Diagnoses of adverse reactions to food in dogs: efficacy of a soy hydrolyzate-based diet. **The Journal of Nutrition**, Philadelphia, v. 134, p. 2062-2064, 2004.
- CHESNEY, C. J. Systematic review of evidence for the prevalence of food sensitivity in dogs. **Veterinary Record**, London, v. 148, p. 445-448, 2001.
- DUCLOS, D. Reações alimentares. In: RHODES, K. H. (Ed.). **Dermatologia de pequenos animais: consulta em 5 minutos**. Rio de Janeiro: Revinter, 2005. cap. 36, p. 253-256.
- FUJIMURA, M. *et al.* Flow cytometric analysis of lymphocyte proliferative responses to food allergens in dogs with food allergy. **The Journal of Veterinary Medical Science**, Tokyo, v. 73, n. 10, p. 1309-1317, jun. 2011.
- GROSS, T. L. *et al.* Doenças perivasculares da derme. In: _____. **Doenças de pele do cão e do gato: diagnóstico clínico e histopatológico**. 2. ed. São Paulo: Rocca, 2009. cap. 9, p. 194-230.
- GUAGUÈRE, E.; BENSIGNOR, E. Regimes hipoalergênicos. In: _____. **Terapêutica dermatológica do cão**. São Paulo: Roca, 2005. cap. 6, p. 59-67.
- HNILICA, K. A. Hypersensitivity disorders. In: _____. **Small animal dermatology: a color atlas and therapeutic guide**. 3rd ed. Missouri: Elsevier Saunders, 2011. cap. 7, p. 175-226.
- JACKSON, H. A. Food allergy in dogs - clinical signs and diagnosis. **European Journal of Companion Animal Practice**, Paris, v. 19, n. 3, p. 230-233, dec. 2009.
- JASMIN, P. Monograph of the major canine dermatoses. In: _____. **Clinical handbook on canine dermatology**. 2nd ed. [S.l.]: Virbac, 2001. cap. 2, p. 23-158.
- KAWARAI, S. *et al.* Clinical efficacy of a novel elimination diet composed of a mixture of amino acids and potatoes in dogs with non-seasonal pruritic dermatitis. **The Journal of Veterinary Medical Science**, Tokyo, v. 72, n. 11, p. 1413-1421, 2010.
- LOEFFLER, A. *et al.* Dietary trials with a commercial chicken hydrolysate diet in 63 pruritic dogs. **Veterinary Record**, London, v. 154, p. 519-522, 2004.
- LÓPEZ, J. R. Dermatitis y reacciones adversas a los alimentos. **Revista Electrónica de Veterinaria**, Málaga, v. 9, n. 5, p. 1-16, mayo 2008. Disponível em: <<http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n050508/050808.pdf>>. Acesso em: 15 ago. 2011.
- MORARIU, S. *et al.* Actualities in diagnosis of food allergy dermatitis (FAD). **Lucrari Stiintifice Medicina Veterinara**, Timisoara, v. 43, n. 1, p. 13-20, 2010.

MORENO, E. C.; TAVERA, F. J. T. Hipersensibilidade alimentar canina. **Veterinaria Mexico**, Mexico, v. 30, n. 1, p. 67-77, 1999.

NOGUEIRA JUNIOR, S.; ALVES E NOGUEIRA, E. Rações: o robusto segmento *pet food*. **Análises e Indicadores do Agronegócio**, São Paulo, v. 6, n. 5, maio 2011. Disponível em: <www.iea.sp.gov.br>. Acesso em: 4 jan. 2012.

NUTTALL, T.; HARVEY, R. G.; McKEEVER, P. J. Pruritic dermatoses. In: _____. **A colour handbook of skin diseases of the dog and cat**. London: Manson Publishing, 2009. cap. 1, p. 17-67.

OLIVRY, T. *et al.* A blinded randomized controlled trial evaluating the usefulness of a novel diet (Aminoprotect Care) in dogs with spontaneous food allergy. **The Journal of Veterinary Medical Science**, Tokyo, v. 69, n. 10, p. 1025-1031, 2007.

PATERSON, S. Allergic skin disease. In: _____. **Manual of skin diseases of the dog and cat**. 2nd ed. Oxford: Blackwell Publishing, 2008. cap. 10, p. 182-196.

PRÉLAUD, P.; HARVEY, R. Nutritional dermatoses and the contribution of dietetics in dermatology. In: PIBOT, P.; BOURGEOIS, V.; ELLIOT, D. (Ed.). **Encyclopedia of canine clinical nutrition**. 4th ed. Aimargues: Royal Canin, 2006. cap. 2, p. 61-95.

RADITIC, D. M.; REMILLARD, R. L.; TATER, K. C. ELISA testing for common food antigens in four dry dog foods used in dietary elimination trials. **Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition**, Berlin, v. 95, p. 90-97, 2011.

RICCI, R. *et al.* Study of the chemical and nutritional characteristics of commercial dog foods used as elimination diet for the diagnosis of canine food allergy. **Italian Journal of Animal Science**, Bologna, v. 8, n. 2, p. 328-330, 2009.

RICCI, R. *et al.* A comparison of the clinical manifestations of feeding whole and hydrolysed chicken to dogs with hypersensitivity to the native protein. **Veterinary Dermatology**, Oxford, v. 21, p. 358-366, 2010.

ROUDEBUSH, P. Reações adversas aos alimentos: alergias. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. (Ed.). **Tratado de medicina interna veterinária: moléstias do cão e do gato**. 4.ed. São Paulo: Manole, 1997. 1. v., cap. 56, p. 367-373.

ROUDEBUSH, P.; GUILFORD, W. G.; JACKSON, H. A. Adverse reactions to food. In: HAND, M. S. *et al.* (Ed.). **Small animal clinical nutrition**. 5th ed. Missouri: Mark Morris Institute, 2010. cap. 31, p. 609-625.

SALZO, P. S.; LARSSON, C. E. Hipersensibilidade alimentar em cães. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, Belo Horizonte, v. 61, n. 3, p. 598-605, 2009.

SCOTT, D. W.; MILLER, W. H.; GRIFFIN, C. E. Skin immune system and allergic skin diseases. In: _____. **Muller and Kirk's small animal dermatology**. 6th ed. Philadelphia: WB Saunders, 2001. cap. 8, p. 543-666.

VERLINDEN, A. *et al.* Food allergy in dogs and cats: a review. **Critical Reviews in Food Science and Nutrition**, Boca Raton, v. 46, p. 259-273, 2006.

WILLS, J. M.; HALLIWELL, R. E. W. Dietary sensitivity. In: WILLS, J. M.; SIMPSON K. W. (Ed.). **The Waltham book of clinical nutrition of the dog and cat**. Oxford: Pergamon, 1994. cap. 12, p. 167-188.