

HIPERSENSIBILIDADE ALIMENTAR EM CÃES – ESTUDO DE 3 CASOS CLÍNICOS

Alimentary Hypersensitivity in Dogs - Study of 3 Clinical Cases

RESUMO

A hipersensibilidade alimentar é uma das condições que mais estressam animais, proprietários e médicos veterinários, sendo desencadeada por um tipo de reação adversa de natureza imunológica, levando a desordem cutânea pruriginosa e não sazonal. O diagnóstico definitivo é dado pela realização de uma dieta de eliminação e, uma vez confirmado o diagnóstico, o paciente deve receber ração de eliminação comercial ou dieta caseira, obtendo-se um bom prognóstico. Este trabalho descreve os procedimentos realizados até o diagnóstico e o tratamento de 3 cães, de diferentes raças e sexo, com idade entre 8 meses e 1,6 anos, apresentando hipersensibilidade alimentar, que após o diagnóstico e a instituição de ração hipoalergênica, demonstraram melhora significativa no quadro clínico.

Palavras-chave: Hipersensibilidade alimentar, desordem cutânea, dieta

ABSTRACT

The alimentary hypersensitivity is one of the conditions that put animals, proprietaries and veterinaries under stress, occurring do to a type of adverse reaction with immunologic nature, that causes a pruritus cutaneous disorder and no seasonal. The definitive diagnosis is presented by the realization of an elimination diet and, when diagnosis is confirmed, the patient has to receive comercial elimination ration or home-made diet, obtaining a good prognostic. This

work describes the realized procedures until the diagnosis and the treatment of 3 dogs, with different race and sex, age between 8 months and 1,6 years, presenting alimentary hypersensitivity, that after the diagnosis and the institution of hypoallergenic diet, demonstrated significant improvement on the clinical condition.

Keywords: Alimentary hypersensitivity, cutaneous disorder, diet

INTRODUÇÃO

A hipersensibilidade alimentar (HA) é um tipo de reação adversa de natureza imunológica que acomete cães e gatos, levando a desordem cutânea pruriginosa e não sazonal, associada presumivelmente ao material antigênico presente na dieta, e quase exclusivamente causada por proteínas e peptídeos, que escapam à digestão e são absorvidos intactos através da mucosa (NASCENTE et al., 2006).

De acordo com Loeffler et al. (2004), existem dois tipos de reação adversa ao alimento, uma reação imunomediada de alergia ao alimento e uma reação não imunológica de intolerância ao alimento. Ackerman (1998) e Halliwell (2007) concordam que as reações adversas aos alimentos podem ter uma base imunológica ou podem se desenvolver sem o envolvimento do sistema imune (intolerância alimentar), tendo esta última, vários tipos diferentes de reação, como reações de toxicidade, reações de idiosincrasia, reações farmacológicas e metabólicas. Em muitos casos, a intolerância e a hipersensibilidade podem coexistir em um mesmo paciente.

A reação imunológica presente na alergia alimentar é similar àquela promovida pela defesa do organismo contra agentes infecciosos ou outros que lhe

possam causar danos (NASCENTE et al., 2006). Em cães a pele é um importante alvo para as reações adversas ao alimento, mas sinais gastrintestinais e, menos freqüentemente, problemas respiratórios e neurológicos também ocorrem (LOEFFLER et al., 2004).

A HA é uma das condições que mais estressam animais, proprietários e médicos veterinários. Estima-se que 15% da população canina sofra de alergia, contexto no qual a HA ocupa o terceiro lugar de incidência, antecedida pelas alergias inalatórias (atopia) e pelas picadas de pulga (DAPP). Alguns estudiosos acreditam que a HA pode ser a causa de 1% de todas as dermatoses observadas na clínica de pequenos animais, enquanto que outros investigadores postulam que essa enfermidade represente entre 23 e 62% de todas as dermatoses alérgicas não sazonais (NASCENTE et al., 2006).

Ainda não se esboçaram os mecanismos exatos da HA nos cães e gatos (WHITE, 2003). Conforme Willemse (1995) e Duclos (2005), uma alergia alimentar é uma manifestação de hipersensibilidade do tipo I, III, ou IV a um ou mais componentes da dieta, como carboidratos, preservantes, corantes, aromatizantes e proteínas. De acordo com Muller et al. (1985), embora o mecanismo patológico da HA seja obscuro, as reações de hipersensibilidade do tipo I são bem documentadas no homem, havendo suspeitas quanto às reações dos tipos III e IV. As reações “imediatas” e “retardadas” a alimentos foram presenciadas em cães e gatos.

Segundo White (2003), a reação imediata, ou seja, hipersensibilidade do tipo I, ocorre de minutos a horas após a ingestão, enquanto que a reação retardada, ou hipersensibilidade tipo IV, ocorre dentro de horas a dias após a ingestão.

Todos os alimentos podem ser potencialmente alergizantes, apesar de, na prática, serem as proteínas as causadoras mais freqüentes. Em virtude dos hábitos alimentares, as substâncias alergizantes variam. É essencial diferenciar os trofalérgenos dos ingredientes responsáveis pelas reações não imunológicas (lactose, responsável por sintomas de deficiência de lactase), alimentos ricos em histamina ou liberadores desta (alguns peixes, crustáceos, embutidos, chocolate, etc.). Os trofalérgenos são os alérgenos alimentares, onde dentre os principais estão a soja, leite de vaca, ovo, peixes, cereais como o trigo e a cevada, glúten, frutas e legumes, aditivos e corantes. Em geral, os trofalérgenos são proteínas de peso molecular variando de 10.000 e 60.000 dáltons, que não são desnaturadas após o tratamento pelo calor, um ácido ou proteases (GUAGUÈRE e BENSIGNOR, 2005). White (1998) complementa que os alérgenos mais comuns nos cães são: proteína bovina e de frango, o leite, o ovo, o milho, o trigo e a soja.

Mais comumente, o alérgeno é uma glicoproteína presente no alimento e esta pode se tornar identificável apenas após a digestão ou o calor e preparo do alimento. É desconhecido se ocorre a sensibilização na mucosa intestinal ou ao alérgeno absorvido. A apresentação inicial do antígeno à mucosa intestinal resulta em resposta imune predominantemente local a IgA, que reduz a quantidade de material antigênico absorvido através da mucosa. Há também um mecanismo de salvaguarda pelo qual o material antigênico absorvido seja depurado via formação de complexos imunes contendo IgA. De acordo com essas defesas, uma resposta imunológica a uma variedade de antígenos alimentares freqüentemente ocorre tanto em indivíduos normais como naqueles com hipersensibilidade alimentar comprovada (SCOTT et al., 1996).

Segundo Duclos (2005), especula-se que, em animais jovens, infecções ou parasitas intestinais possam causar dano à mucosa intestinal, resultando em absorção anormal de alérgenos e subseqüentemente sensibilização.

De acordo com Lucas (2007), na HA há o envolvimento de IgE e IgA, e as reações imunológicas do tipo III e IV, que classicamente não tem envolvimento de imunoglobulinas.

Conforme Willemse (1995), em cães a alergia alimentar é comumente notada antes dos 6 meses de idade. Porém, Medleau e Hnilica (2003) citam que pode ocorrer em qualquer idade. Nenhuma predileção por idade ou por sexo foi comprovada na HA canina. A maioria dos pesquisadores não encontrou também uma predileção racial, porém alguns pesquisadores, todavia, encontraram que o Cocker e o Springer Spaniels, os Retrievers Labrador, Collies, Schnauzer miniatura, Shar Pei, West Highland White Terriers, Boxers, Dachshunds, Dálmatas, Lhasa Apsos, Pastores Alemães e Golden Retrievers estavam sob o risco aumentado (SCOTT et al., 1996; ACKERMAN, 1998).

De acordo com Muller et al. (1985), não há um grupo de sinais patognomônicos para a HA no cão ou gato. Podem ser observadas diversas lesões cutâneas primárias e secundárias nessa patologia, como pápulas, pústulas, urticária, eritema, escoriações, escamas e crostas. Porém, a queixa principal é o prurido, este é não-sazonal e pouco reativo aos glicocorticóides.

Qualquer cão com prurido não-sazonal, particularmente se forem afetados face, pés ou orelhas, ou ainda piodermatite recorrente pode apresentar possivelmente uma reação alimentar adversa subjacente (ROUDEBUSH, 1995; MUELLER, 2003). Conforme Medleau e Hnilica (2003), o prurido pode ser localizado ou generalizado e, normalmente, atinge orelhas, membros, região

inguinal ou axilar, face, pescoço e períneo. Willemse (1995) cita que em cães, comumente há lesões papulares no abdômen e nas axilas, ou uma foliculite pustular pruriginosa com ou sem a presença de colaretes epidérmicos. Além disso, um eritema intenso, urticária, seborréia ou otite externa poderá ocorrer, como manifestação singular de uma alergia alimentar.

Ocasionalmente sinais gastrintestinais, como diarreia e flatulência, podem ser observados, e também sinais respiratórios, como a rinite, espirros e asma (ACKERMAN, 1998).

O padrão da distribuição anatômica das lesões, também assume grande importância no raciocínio clínico, para o encaminhamento do diagnóstico. Porém, este importante parâmetro não pode ser utilizado quando se abordam os casos de DAPP, HA e atopia (LUCAS, 2007). O diagnóstico definitivo passa pela realização de uma prova de privação do alérgeno, utilizando um regime à base de proteínas “puras” (preparadas ou industriais), seja um regime hipo ou analogênico a base de hidrolisados de proteínas, seguido de provas de desafio (BROWN et al, 1995; GUAGUÈRE e BENSIGNOR, 2005).

Antes de colocar em prática o regime de privação, é necessário assegurar-se da cooperação do proprietário. A duração e as finalidades dessa etapa diagnóstica e a necessidade de implicar toda a família devem ser compreendidas antes de se iniciar o regime. É igualmente necessário controlar uma eventual infecção digestiva, com a ajuda de um tratamento adaptado (GUAGUÈRE e BENSIGNOR, 2005). A dieta escolhida precisa ser oferecida exclusivamente. A profilaxia de vermes cardíacos ou suplementos intercorrentes não devem conter extratos flavorizantes alimentares (MUELLER, 2003).

O princípio do regime de privação consiste em subtrair, do animal suspeito, os trofalérgenos potencialmente responsáveis pelos transtornos cutâneos. Com isso, se obtém progressivamente, um desaparecimento dos sintomas. Em um segundo tempo os alimentos são reintroduzidos, seja um após o outro, seja globalmente (reação *in toto*), para confirmar ou invalidar seu papel (GUAGUÈRE e BENSIGNOR, 2005). De acordo com Scott et al. (1996) e Mueller (2003), uma dieta de eliminação para cães consiste de uma fonte protéica e uma fonte de carboidratos anteriormente não oferecida. Isso significa que a dieta de eliminação para um paciente particular é determinada pela dieta oferecida até então a esse animal. Gatos devem ser alimentados somente com uma fonte protéica, sem a fonte de carboidratos, para aumentar a adesão.

As opções possíveis de fontes protéicas são carne de galinha, peru, pato, veado, carne ovina, bovina, eqüina, bubalina, de coelho, de lebre, de canguru, de emu, vários tipos de carne de peixe, entre outros. As fontes de carboidratos podem consistir de arroz, batata, batata-doce, feijão ou outros (MUELLER, 2003). Brown et al. (1995) complementam que se deve optar por uma única fonte de proteínas e de carboidratos. O paciente deve ser alimentado com uma dieta de eliminação controlada por 4 a 12 semanas (ROUDEBUSH, 1995). Segundo Mueller (2003), pode-se passar 6 a 8 semanas antes de uma resposta ficar evidente. Após uma melhora inicial, um desafio com a dieta oferecida anteriormente se torna essencial, pois a melhora pode resultar de outros fatores, como alterações sazonais ou ambientais ou medicação intercorrente. Se ocorrer recidiva dentro de 2 semanas e os sinais clínicos se resolverem novamente após a reintrodução da dieta de eliminação, o diagnóstico será confirmado.

A duração mínima da instalação do regime de privação é de 6 a 8 semanas antes de avaliar um eventual efeito do regime. O tratamento é simples, pois consiste na privação definitiva do alimento incriminado. No entanto, no cão as sensibilizações parecem acentuar-se e diversificar-se com o tempo (GUAGUÈRE e BENSIGNOR, 2005). Scott et al. (1996), afirmam que raramente os animais desenvolvem mais hipersensibilidades dietéticas, mas necessitam de reavaliação por dietas de eliminação e pesquisa de teste com alimentos. Essas dietas geralmente não são adequadamente balanceadas e, nos cães jovens em crescimento não devem ser administradas sem suplementos, tendo em vista que o conteúdo de cálcio é particularmente baixo, uma fonte de cálcio não alimentar, bem como vitaminas e ácidos graxos essenciais, no mínimo, devem ser adicionados à dieta.

Segundo Guaguère e Bensignor (2005), os exames alergológicos não apresentam interesse para o diagnóstico das reações cutâneas induzidas pela alimentação no cão e no gato. Medleau e Hnilica (2003) e White (2003) complementam que os resultados destes testes não são confiáveis. De acordo com White (2003), isso é possivelmente devido a alterações na composição do alérgeno com a digestão ou a uma diluição inapropriada do alérgeno-teste.

Os testes rotineiros de laboratório também não são úteis no diagnóstico de HA canina, pois a eosinofilia hematológica ou tecidual é rara no cão (SCOTT et al., 1996).

A histopatologia da pele pode apresentar graus variáveis de dermatite perivascular superficial, podendo haver predomínio de células mononucleares ou neutrófilos, porém este exame não possui um valor diagnóstico considerável (MEDLEAU e HNILICA, 2003; WHITE, 2003).

A fase de provocação só deve ser realizada se os sintomas tiverem claramente regredido após a fase de privação. A realização dessa fase de provocação é indispensável ao diagnóstico, pois mais de 50% dos animais que melhoram por um regime de privação não apresentam recaídas quando das reintroduções; esses animais não são alérgicos alimentares, é inútil alimentá-los pelo resto da vida com alimentos onerosos. Por outro lado, trata-se, freqüentemente, de indivíduos atópicos que correm o risco de recair alguns meses mais tarde, e o diagnóstico não foi realizado (GUAGUÈRE e BENSIGNOR, 2005).

Quando se observa uma melhora, idealmente o animal deve ser desafiado com sua dieta original para comprovar o diagnóstico. Geralmente se observará uma recidiva na afecção dentro de 72 horas, mas isso pode levar tanto quanto 2 semanas. Deve-se acrescentar ingredientes alimentares individuais à dieta restringida em intervalos de 5 a 10 dias, até se atingir uma dieta balanceada ou se descobrir os alérgenos ofensores (WHITE, 2003).

A identificação do alérgeno ofensor permite uma dieta mais variada e obtida por meio de um novo desafio seqüencial com fontes protéicas oferecidas anteriormente. Carne bovina, de cordeiro, de galinha ou queijo e laticínios devem ser adicionados à dieta de eliminação um a cada vez, por duas semanas, a fonte protéica deverá ser interrompida até que a condição do paciente se estabilize. Muitos pacientes exibem sintomas dentro dos dois primeiros dias. Essa fonte protéica deverá ser evitada no futuro. Depois de duas semanas de determinada fonte protéica sem sintomas clínicos, descarta-se a reação a esta proteína e ela poderá ser oferecida no futuro (MUELLER, 2003).

O diagnóstico diferencial da HA consiste em atopia, reação a drogas, hipersensibilidade à picada de pulgas, pediculose, hipersensibilidade parasitária intestinal, escabiose, dermatite por *Malassezia*, doença seborréica de pele e foliculite bacteriana (SCOTT et al., 1996; MEDLEAU e HNILICA, 2003; DUCLOS, 2005).

O diagnóstico diferencial entre as dermatites alérgicas deve ser feito com base em “algumas regras” como primeiramente eliminar as infecções presentes, tratando as piодermites, nunca tentar diagnosticar HA ou atopia na presença de parasitas (LLOYD, 2006; LUCAS, 2007). Lucas (2007) acrescenta que não deve-se utilizar corticosteróides durante a eliminação do parasita (DAPP) e durante a dieta de eliminação, pois não será possível elucidar se a melhora do quadro foi consequência da medicação ou da eliminação do fator que se está investigando. Caso o quadro seja extremamente agressivo, deve-se optar pelo uso de prednisona, por via oral, na menor dose e, exclusivamente nos primeiros 7 dias de eliminação das pulgas, ou da dieta. Nunca esquecer que o animal pode apresentar mais que uma dermatite alérgica associada.

Segundo Duclos (2005), medicamentos anti-prurícticos sistêmicos podem ser úteis, durante as primeiras 2 a 3 semanas de prova de dieta, para controlar a automutilação.

Quando as dietas hipoalergênicas não estiverem disponíveis, os glicocorticóides sistêmicos e os anti-histamínicos podem ser usados para suprimir os sinais clínicos, porém pode ser difícil de controlar com estas drogas, pois uma resposta completa aos glicocorticóides sistêmicos é verificada somente em 50% dos cães com HA (ROUDEBUSH, 1995; SCOTT et al., 1996).

Deve-se tratar a piодermite secundária, otite externa e dermatite por *Malassezia* com medicamentos apropriados, pois o controle da infecção secundária é um componente essencial no manejo de cães alérgicos a alimentos, assim como estabelecer um programa de controle de pulgas (MEDLEAU e HNILICA, 2003).

Depois de confirmar um diagnóstico de reação alimentar adversa, o cliente tem duas opções, onde na primeira pode continuar com a ração de eliminação comercial para sempre, e a segunda manter uma dieta caseira, que deverá ser apropriadamente balanceada (ACKERMAN, 1998; MUELLER, 2003).

Uma variedade de dietas protéicas limitadas e diferentes está hoje sendo preparada por diversas empresas, e são muito atraentes porque são convenientes e nutricionalmente completas (SCOTT et al., 1996).

Se o animal não conseguir tolerar uma ração comercial, pode-se usar uma dieta preparada em casa, que consista de uma fonte de proteínas e carboidratos suplementada com vitaminas e minerais, sem aditivos (WHITE, 2003).

O prognóstico é bom, porém em cães de difícil controle deve-se excluir a possibilidade de hipersensibilidade a um ingrediente da dieta hipoalérgica, infecções secundárias, escabiose, demodicose, atopia, DAPP e dermatite de contato (MEDLEAU e HNILICA, 2003). Ackerman (1998) complementa que de qualquer forma, outras alergias alimentares podem se desenvolver mais tarde e todo o processo diagnóstico pode ter que ser repetido.

MATERIAL E MÉTODOS

Com o objetivo de analisar a ocorrência da HA na rotina clínica, foram selecionados três casos clínicos com este diagnóstico confirmado. A ficha clínica

dos cães foi analisada quanto à resenha, anamnese, exame clínico, exames complementares e terapêutica realizada.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Dos três cães atendidos com diagnóstico confirmado de HA um era da raça Cocker Spaniel, fêmea de 6 meses de idade; outro era um Golden Retriever macho com 1 ano e 6 meses de idade e o terceiro era um Lhasa Apso fêmea de 10 meses de idade. Nos três animais a anamnese indicou a presença de doença intensamente pruriginosa não sazonal que havia iniciado há aproximadamente 4 meses. Estes achados concordam com Willemse (1995) que afirma que a alergia alimentar é comumente notada em animais jovens. Segundo o autor nenhuma predileção por idade ou por sexo foi comprovada, mas segundo Scott et al. (1996) e Ackerman (1998) as raças Cocker, Golden Retrievers e Lhasa Apsos são citadas como risco aumentado. Não foram relatados nestes animais sinais respiratórios ou associados ao trato gastrintestinal que, segundo Ackerman (1998) podem aparecer ocasionalmente.

Os três cães avaliados neste estudo já haviam recebido tratamento a base de xampus, antibióticos, corticosteróides e anti-fúngicos com melhora parcial. Em um paciente a terapia acaricida também havia sido instituída sem melhora clínica.

Ao exame clínico a apresentação clínica das lesões era variada, mas os locais de predileção observados foram cabeça, envolvendo a região periorcular e as orelhas; região axilar e face externa dos membros pélvicos. Um paciente apresentava otite externa e lesões nos interdígitos (Golden) e em outro observou-se seborréia seca e áreas de descamação, principalmente na região cervical (Lhasa). De acordo com Muller et al. (1985), não há um grupo de sinais

patognômicos para a HA no cão ou gato, mas Roudebush (1995) cita a face, pés ou orelhas. Medleau e Hnilica (2003) acrescentam os membros, a região inguinal ou axilar, o pescoço e o períneo.

Todos os animais tiveram amostras de pêlo e pele coletadas para exames parasitológico de pele e exame micológico. Em um paciente (Golden Retriever) identificou-se a presença de *Malassezia pachydermatis*, para qual foi instituída terapia específica com itraconazole. Mesmo após o tratamento não houve resolução do quadro pruriginoso. Scott et al. (1996); Medleau e Hnilica (2003) e Duclos (2005) afirmam que o diagnóstico diferencial da HA deve incluir a dermatite por *Malassezia*, o que foi feito neste caso.

O tratamento inicial baseou-se na exclusão de ectoparasitos como ácaros do gênero *Sarcoptes* sp., pulgas e carrapatos. Portanto, os dois animais que não haviam recebido tratamento acaricida, receberam-no mesmo com o exame parasitológico de pele negativo. Posteriormente, como tratamento anti-pulgas preconizou-se o uso de produtos adulticidas com ação repelente em intervalos de 15 dias. O tratamento tópico associado foi baseado no uso de xampus anti-seborréicos, anti-sépticos e hidratantes conforme a avaliação clínica da pele e pelagem. Scott et al. (1996); Medleau e Hnilica (2003) e Duclos (2005) afirmam que o diagnóstico diferencial da HA também deve excluir a DAPP, a escabiose e a doença seborréica de pele.

Por fim, em dois animais utilizou-se anti-histamínicos (clemastina) por 7 dias, além de ácidos graxos essenciais à base de ômega 3 e 6 por períodos de 60 dias. O canino da raça Golden Retriever estava recebendo prednisona e foi indicada sua redução e suspensão. Lucas (2007) afirma que não se deve utilizar corticosteróides durante a eliminação do parasita (DAPP), bem como durante a

dieta de eliminação, pois não será possível elucidar se a melhora do quadro foi consequência da medicação ou da eliminação do fator que se está investigando. Caso o quadro seja extremamente agressivo, deve-se optar pelo uso de prednisona, por via oral, na menor dose e, exclusivamente nos primeiros 7 dias de eliminação das pulgas, ou da dieta.

Os animais foram avaliados quinzenalmente, registrando-se sua evolução conforme os tratamentos eram realizados. Frente a persistência do prurido nos animais após 4 aplicações de anti-pulgas, indicou-se a dieta de eliminação, que segundo Guaguère e Besignor (2005) estabelece o diagnóstico definitivo da HA. Foi indicado realizar a dieta de eliminação com ração comercial ou caseira por 6 a 8 semanas e continuar com os banhos semanais e com controle anti-pulgas. Guaguère e Besignor (2005) complementam que a prova de privação do alérgeno utiliza um regime à base de proteínas “puras” (preparadas ou industriais), seja um regime hipo ou analogênico a base de hidrolisados de proteínas, seguido de provas de desafio.

Em todos os animais a redução do prurido foi evidenciada a partir da 5ª semana de tratamento com a dieta de eliminação, que foi realizada com ração comercial em dois animais e em um com dieta caseira a base de proteína ovina. Já, após as 8 semanas da dieta de eliminação, os pacientes apresentaram melhora significativa no quadro clínico. Segundo Mueller (2003), pode-se passar 6 a 8 semanas antes de uma resposta ficar evidente, o que foi observado no presente estudo. Loeffler et al. (2004) realizaram um estudo com 43 cães que apresentavam prurido não sazonal generalizado, no qual foi administrada uma dieta comercial à base de proteína de frango hidrolizada. Em 65,2% destes cães a

intensidade do prurido reduziu durante o teste de triagem (6 semanas), mas a HA foi diagnosticada em somente em 19,6% dos animais.

Foi indicado então o teste de provocação, ao qual todos animais foram positivos, com prurido reiniciando na primeira semana. A terapêutica proposta foi de mantê-los com a ração hipoalergênica e começar a reintrodução de alimentos selecionados a cada 10 dias, observando a presença de piora no quadro. Em caso de piora, foi indicado que se suspendesse o alimento reintroduzido. Mueller (2003) e White (2003) complementam que após uma melhora inicial, um novo desafio com a dieta oferecida anteriormente torna-se essencial, pois a melhora pode resultar de outros fatores, como alterações sazonais ou ambientais ou medicação intercorrente. Se ocorrer recidiva dentro de 2 semanas e os sinais clínicos se resolverem novamente após a reintrodução da dieta de eliminação, o diagnóstico será confirmado.

Depois de confirmar um diagnóstico de reação alimentar adversa, o cliente tem duas opções, onde na primeira pode continuar com a ração de eliminação comercial para sempre, e a segunda manter uma dieta caseira, que deverá ser apropriadamente balanceada (ACKERMAN, 1998; MUELLER, 2003), opções que foram indicadas aos proprietários.

Neste presente estudo, não foram solicitados testes hematológicos, sorológicos ou histopatológicos. Segundo Scott et al. (1996), os testes hematológicos não são úteis no diagnóstico de HA canina, pois a eosinofilia hematológica ou tecidual é rara no cão. White (2003) complementa que os testes sorológicos como o TRAS ou o ELISA demonstraram não terem valor em pequenos animais. Por fim, Medleau e Hnilica (2003) afirmam que a histopatologia não possui um valor diagnóstico considerável.

No presente estudo, os três animais continuam recebendo a dieta específica. Em um animal houve uma piora do quadro clínico com retorno do prurido após 3 meses de terapia devido a uma piodermite, que foi tratada com cefalexina. Já em outro cão, houve também recidiva do quadro após 4 meses de tratamento; neste cão foi necessário o uso de corticoideterapia a base de prednisona. Lucas (2007) afirma que nunca se deve esquecer que o animal pode apresentar mais que uma dermatite alérgica associada e Ackerman (1998) complementa que de qualquer forma, outras alergias alimentares podem se desenvolver mais tarde e todo o processo diagnóstico pode ter que ser repetido. No estudo de Loeffler et al. (2004) com 43 cães que apresentavam prurido não sazonal generalizado, observou-se associação de HA e atopia em 19,6% dos cães.

Segundo Medleau e Hnilica (2003), o prognóstico é bom, porém em cães de difícil controle deve-se excluir a possibilidade de hipersensibilidade a um ingrediente da dieta hipoalergênica, infecções secundárias, escabiose, demodicose, atopia, DAPP e dermatite de contato.

CONCLUSÃO

A HA é uma realidade na rotina clínica de pequenos animais e o médico veterinário deve adicionar a sua lista de diagnóstico diferencial a HA em qualquer cão com prurido. Para tanto, outras dermatopatias devem ser excluídas, como a escabiose, a DAPP e a atopia, lembrando que a dermatite por *Malassezia*, a doença seborréica de pele e a foliculite bacteriana são fatores complicantes no diagnóstico e no tratamento da HA.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ACKERMAN, L. J. Canine Allergic Disorders. In: NESBITT, G. H.; ACKERMAN, L. J. **Canine & Feline Dermatology: Diagnosis and Treatment**. New Jersey: Veterinary Learning Systems, 1998. p. 123-129.

BROWN, C. M. et al. Nutritional Management of Food Allergy in Dogs and Cats. Compendium on Continuing Veterinary Education for the Practicing Veterinary. CD-ROM. 1995.

DUCLOS, D. Reações Alimentares. In: RHODES, K. H. **Dermatologia de Pequenos Animais - Consulta em 5 minutos**. Rio de Janeiro: Revinter, 2005. p.253-256.

GUAGUÈRE, E.; BENSIGNOR, E. **Terapêutica Dermatológica do Cão**. São Paulo: Roca, 2005. p.59-67.

HALLIWELL, R. E. W. Diagnosing, Treating and Preventing Food Allergy. Disponível em: <<http://www.vin.com/proceedings/Proceedings.plx?CID=WSAVA2002&PID=2545>> Acesso em: 16.set. 2007.

LOEFFLER, A. et al. Dietary Trials with a Commercial Chicken Hydrolysate Diet in 63 Pruritic Dogs. Hill's Symposium on Dermatolology 2004. Disponível em: <<http://www.ivis.org>> Acesso em: 19 set.2007.

LLOYD, D. Diagnosis & Management of Adverse Food Reactions in the Dog. 2006. Disponível em: <<http://http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2006/lecture6/Lloyd2.pdf?LA=1>> Acesso em: 29 nov.2007.

LUCAS, R. Diagnóstico Diferencial das Principais Dermatopatias Alérgicas em Cães. **Revista Nosso Clínico**. Ano 10, n.55. jan/fev. 2007. p.6-18.

MEDLEAU, L.; HNILICA, K. A. Reações de Hipersensibilidade. In: _____ **Dermatologia de Pequenos Animais: Atlas Colorido e Guia Terapêutico**. São Paulo: Roca, 2003. p.108-109.

MUELLER, R. S. **Dermatologia para o Clínico de Pequenos Animais**. São Paulo: Roca, 2003. p.49-51.

MULLER, G. H.; KIRK, R. W.; SCOTT, D. W. Doenças Imunológicas. In:_____ **Dermatologia dos Pequenos Animais**. São Paulo: Manole, 1985. p.444-448.

NASCENTE, P. S. et al. Hipersensibilidade Alimentar em Cães e Gatos. **Revista Clínica Veterinária**, n. 64. p.60-66, 2006.

ROUDEBUSH, P. Diagnosis and Management of Adverse Food Reactions. In: BONAGURA, J. D. **Kirk's Current Veterinary Therapy XII Small Animal Practice**. Philadelphia: W. B. Saunders, 1995. p. 59-64.

SCOTT, D. W.; MILLER, W. H.; GRIFFIN, C. E. Doenças Imunológicas da Pele.

In: _____ **Muller & Kirk, Dermatologia de Pequenos Animais**. Rio de Janeiro:

Interlivros, 1996. p.448-

WHITE, S. D. Food Allergy in Dogs. **Compendium on Continuing Veterinary**

Education for the Practicing Veterinarian. v.20, n.3, 1998. p.261-268.

WHITE, S. D. Hipersensibilidade Alimentar. In: BIRCHARD, S. J. ; SHERDING, R.

G. **Manual Saunders: Clínica de Pequenos Animais**. 2. ed. São Paulo: Roca,

2003.

WILLEMSE, T. **Dermatologia Clínica de Cães e Gatos**. São Paulo: Manole,

1995. p.50-51.