

LA NUTRICIONAL Y LA PIEL.
Por.- Laureano Rodríguez B. – DMV.
Miembro Fundador “SLDV”- Sociedad Latinoamericana de Dermatología Veterinaria.
Presidente “ACDV” – Asociación Colombiana de Dermatología Veterinaria.
Calle 129 # 54-42. – Bogotá, Colombia.
E mail: rodriguezblaureano@gmail.com

La Nutrición y la Piel.-

He observado y comprobado a través del tiempo, en casi seis lustros de experiencia como clínico en Dermatología de animales de compañía (caninos-felinos), la fundamental importancia de la nutrición y su expresión cutánea, cuando se inducen primordialmente déficits, excesos o desequilibrios, los que por lo regular requieren tiempos prolongados de consumo de dietas imbalaceadas y de pobre calidad, para que se evidencien (por ello la mayoría de los propietarios y “legos” no relacionan su devastador impacto) en los pacientes adultos especialmente, pues en los cachorros en pleno crecimiento y desarrollo la consecuencia es temprana e inobjetable, aunque en muchas ocasiones se soslaya y atribuye erróneamente a diferentes y diversas causas.

La piel, actuando como “*órgano madre*”, se sacrifica en beneficio de los demás sistemas orgánicos vitales y por ello es el espejo indicador, precoz e inequívoco de salud o enfermedad.

Por todo lo anterior es que he considerado y puesto en la práctica diaria el concepto: “**Nutrición primer paso en la Dermatoterapia**”. Las correcciones, el ajuste y balance nutricional contribuyen en forma siempre positiva, dentro de cualquier esquema o protocolo de terapia y prescripción para los dermatopatas.

Las anormalidades y alteraciones tegumentarias nutricionales por lo regular son indistinguibles en el examen clínico de otras entidades morbosas que afectan la piel. Es primordialmente el caso de las disqueratosis, en donde este tipo de paciente tiene en forma puntual necesidades nutricionales incrementadas.

Pacientes en condiciones fisiológicas de alta exigencia, son particularmente proclives a expresar alteraciones cutáneas por deficiencias nutricionales, tales como los cachorros en fase de rápido crecimiento, hembras durante la gestación y la lactancia, pacientes en general bajo condiciones de stress. (Desarrollo, muda dentaria, periodos de inmunización, parasitismo gastrointestinal incorrectamente controlado, no diagnosticado o no tratado).

En Colombia se calcula que el 47% (puede ser aún menor) de los caninos, consume alimentos comerciales, ya sean de la franja Superpremium, Premium o Económicos, de los cuales la masa población más grande consume los económicos, luego los premium y solo un 1% del mercado recibe Superpremium, así el 53% restante (pudiendo ser mayor) recibe dietas mezcladas y casi con seguridad pobres o

francamente imbalanceadas. Este dato permitirá a cada Médico concluir sobre la realidad y el impacto cutáneo nutricional en su casuística.

En Brasil con datos probablemente más certeros que los de Colombia, solo el 40% de caninos y felinos, consume productos comerciales y el 60% de ellos reciben restos de mesa o dietas caseras. (Cavalieri A., Teshima E., Zaine L. – 2015).

Sabemos que la Piel es el órgano más grande y además un sistema orgánico muy activo desde el punto de vista metabólico, con elevada demanda de AA, Ac grasos, minerales y vitaminas. Por ello cualquier desequilibrio en la ingesta mínima necesaria de nutrientes, inevitablemente deteriora la función de protectora de la barrera cutánea, haciendo al animal más susceptible a las infecciones y a las reacciones alérgicas.

El común de los Médicos Veterinarios, al observar al paciente dermatopáta, piensa comúnmente en: enfermedades infecciosas, parasitosis, endocrinopatías y/o alergias, subdimensionando o desestimando en la mayoría de las oportunidades el aspecto nutricional.

Un número nada despreciable de la casuística dermatológica en los países Latinoamericanos, discurre como consecuencia de alteraciones nutricionales que alteran la piel y “abren la puerta” para el ingreso e instauración de patologías infecciosas causadas principalmente por bacterias (piodermas), parásitos (ecto-endo), Levurosis y en menor proporción pero también por dermatofitos, infecciones estas, favorecidas por el proceso inmunosupresivo de origen nutricional.

No es dable para nosotros los Médicos, olvidar que la piel es la primera línea de protección y defensa corporal, contando para ello: con protección física: constituida por la capa queratina en constante recambio y renovación; con protección química: determinada en gran parte por el pH y los ácidos grasos específicos secretados; protección microbiológica, por la presencia de la microbiota comensal y como barrera frente a la radiación ultravioleta.

Adicionalmente se encuentra el tejido linfoide asociado a la piel, constituido por Linfonodos, Queratinocitos, Linfocitos T y C élulas de Langerhans, para ejercer la inmunovigilancia cutánea y la destrucción física de antígenos. Por ello, una disrupción nutricional la va a afectar primaria y necesariamente, reflejándose en rápida alteración de las barreras física, química e inmunológica con infección de las capas profundas por patógenos que modifican y agravan la presentación clínica de las lesiones primarias.

Al igual que en la mayoría de las dermatopatías, las lesiones cutáneas inducidas o agravadas por desórdenes nutricionales, no son patognomónicas y cursan con:

Descamación (xerodermia), costras, alopecia, acromotriquia, xerotriquia, opacidad de la capa, lento crecimiento del pelo, disturbios cuali-cuantitativos de la secreción sebácea, prurito e infecciones recurrentes, principalmente piodermas, signos estos

que son comunes y compatibles con diversas patologías cutáneas, pero que siempre se verán gatillados o complicados, cuando además coexisten con disturbios nutricionales. Esta constelación de signos cutáneos comunes a diferentes patologías dermatológicas, se expresan así, pues un mismo nutriente participa en el metabolismo de varias estructuras tegumentarias, en las cuales adicionalmente se requiere la interacción de más de un nutriente.

Los nutrientes más críticos para la piel son: Los AA sulfurados (cistina-metionina), los AGEs, la Biotina, Zinc, Selenio, Iodo, Cobre, Ac. Fólico, Acido Pantoténico (Vit B5), Piridoxina (Vit B6), Vitaminas A - E y cuando la calidad de las fuentes proteicas no es adecuada. (Deficiente, pobre o francamente mala).

El pelo está constituido en un 95% por proteínas, la renovación epidérmica o R.E., recambio epidermal o epidermopoyesis ocurre en el perro cada 22 días. Así, para el mantenimiento del tegumento se requiere consumo diario de proteínas en cantidad, calidad y digestibilidad óptimas. (Los perros adultos requieren dietas que contengan al menos 180 gr de proteína / Kg).

Para crecimiento normal del pelo y la queratinización adecuada de la piel, se requiere entre el 25 y 30% del consumo proteico diario.

Otra evidencia médica dermatológica, está demostrada por el hecho, de que entre el 50 y el 60% de los AA azufrados (Cistina-Metionina) del cuerpo de los animales, se halla en la piel y sus anexos.

Muchos de los alimentos económicos ofrecidos en nuestros países, solo llegan a cubrir un 16% de proteína bruta, valor muy inferior al recomendado como requerimiento mínimo en perros adultos (18%), adicionalmente su coeficiente de digestibilidad es apenas cercano al 66%, comprometiendo además la disponibilidad de los aminoácidos.

El aporte proteico deficiente o por pérdidas incrementadas aun en pacientes que reciben dietas de óptima calidad, van indefectiblemente a impactar la condición de la piel y el pelo, generando enfermedad directa nutricional o complicando otras dermatopatías, tal es el caso, de los pacientes con disorexia o con pérdidas de proteínas incrementadas, v.gr: renopatas o enteropatas.

Una deficiencia nutricional proteica, induce manifestaciones cutáneas que incluyen descamación incrementada y macroscópicamente visible, hiperpigmentación cutánea con cambios en la pigmentación pilosa por alteración en la absorción y utilización adecuada de los aminoácidos aromáticos (fenilalanina y tirosina) y de la activación de las tirosinasas, ocasionando en animales de pelaje oscuro o negro rodotriquia (enrojecimiento pilar), además retardo en los procesos cicatrizales, con una capa pilosa con pelos delgados y frágiles e incrementada telogenización.

Respecto de la importancia nutricional y metabólica del Zinc, es necesario recordar que dentro de sus múltiples funciones es vital, pues hace parte de más de 200

metaloenzimas, cofactor del RNA y DNA polimerasa, particularmente importante en células de rápida división, como son las de la epidermis.

Su déficit es una de las causas de disorexia (hiporexia o anorexia) pues contribuye a la agudeza gustativa y olfatoria en mamíferos incluido el hombre.

Este oligonutriente es esencial para la integridad epidérmica, fundamental en el metabolismo de la vitamina A, en la biosíntesis de los AGEs, modulación de las reacciones inflamatorias tegumentarias, queratinogénesis, interviene en los procesos de cicatrización/reparación de heridas y amén de todo lo anterior, modula y mantiene la homeostasis inmunológica.

La absorción del zinc, se ve alterada por la presencia de cantidades inadecuadas de calcio y/o la presencia de fitato en la dieta, (Fitato, ácido orgánico producido por algunos vegetales,- como ej; trigo y soya -, que se liga fuertemente al Zn, impidiendo su absorción intestinal – riesgo incrementado en aquellas dietas crudas empíricas, aparente o verdaderamente hiperprotéicas, mezcladas con diversos vegetales), suplementaciones empíricas de calcio por parte de propietarios y “criadores” especialmente.

También es muy importante conocer la fuente de zinc y el tipo de sal en la que es adicionado al alimento, pues la absorción de los óxidos, es menor a la de los sulfatos, siendo mayor y mejor en la forma de quelatos (Zinc ligado a las proteínas o a los AA). La absorción del zinc en forma de quelato se ve menos afectada, aun en presencia de exceso de calcio y fitato.

La deficiencia de zinc induce como síntomas generales: Disorexia, emesis, emaciación, retardo en el crecimiento, cambios conductuales (agresividad), queratoconjuntivitis, linfadenopatía periférica. Las manifestaciones tegumentarias incluyen: eritrodermia, descamación y encostramiento en áreas de choque, cojinetes palmo-plantares, pabellones auriculares, región ventral y uniones mucocutáneas inicialmente, telogenización y alopecia, con complicaciones infecciosas - piodermas secundarios.

Cuando la deficiencia la padecen pacientes de razas nórdicas o doberman, akita, pit bull, bull terrier, york shire, shi tzu, west Highland entre otros, las complicaciones infecciosas, por la disrupción inmunológica son particularmente dramáticas.

Estas deficiencias fuera de las adquiridas y de origen nutricional, tienen también una base genética, (síndromes específicos, con razas proclives) en cuyo caso se denominan hipozincémicas o responsivas a la suplementación de Zinc.

El **ácido linoleico** es un precursor de los ácidos grasos de la serie omega-6 que abunda en los aceites vegetales; Girasol, Maíz, etc.

Los gatos carecen de la delta - 6 desaturasa, que es la enzima necesaria para el primer paso de transformación del ácido linoleico en ácido araquidónico. Así, el

ácido linoléico como el ácido araquidónico son nutrientes esenciales para el gato, no así para el perro.

El aceite de los pescados de mares fríos es muy rico en dos ácidos grasos de cadena larga derivados del ácido alfa-linolénico: el ácido eicosapentaenoico (EPA) y el ácido docosahexaenoico DHA. Los nutrientes (AGEs) desempeñan efectos farmacológicos en adición a sus funciones fisiológicas sobre la Piel.

Suplementación específica de AGEs es benéfica para control de la Xerodermia y el Prurito inducido por Dermatitis inflamatorias, Idiopáticas, Inmunomediadas o Neoplásicas y aún en aquellas dermatosis no inducidas por IMBALANCE.

La Biotina, también denominada Vitamina H o Vitamina B8, es sintetizada en el Intestino mediante metabolismo bacteriano. Muy importante es entonces la interacción resultante de las antibióticoterapias prolongadas, que conllevan a disturbios de la microbiota entérica, ocasionando reducida producción y absorción de las vitaminas hidrosolubles en general y en especial de la Biotina. Esta situación estará incrementada en pacientes con aporte dietario en déficit, impactando aún más el daño cutáneo y las manifestaciones dermatológicas. El contenido de Avidina en la albúmina de huevos crudos también conduce a interferencia absorbiva de Biotina.

Los síntomas de carencia son: Hiporexia, reducido ritmo de crecimiento del pelo y piel en condiciones deficientes, hipotricosis, alopecia, alteraciones reproductivas y parálisis progresiva en gatos. Las lesiones tegumentarias en mucosas y dermatitis descamativa - exfoliativa grave, con alopecia, similares a las propias de la deficiencia de zinc.

Su déficit directamente ocasiona enfermedad intestinal inflamatoria crónica, que empeora la condición por inadecuada síntesis de Biotina por la flora intestinal, siendo per-se, indispensable para el crecimiento Bacteriano intestinal, agravando más la condición de los pacientes afectados y cerrando el círculo vicioso.

Adicionalmente la Biotina es el inicio de una cadena de interacciones nutricionales y absorbivas, que conllevan a alteración en la biosíntesis de AGEs, y absorción deficitaria de oligonutrientes fundamentales en el metabolismo orgánico general y metabolismo celular tegumentario tales como el Zn, Cu, Se, Fe, Yodo, además de la vitaminas A y E., todos ellos imprescindibles en el normal funcionamiento tegumentario, la normoqueratinización, estabilidad del recambio epidermal y control de las pérdidas de agua transepidérmicas, conversión de prefilagrina en filagrina, paso metabólico además, alterado en los pacientes afectados por dermatitis atópica - DAC.

Referencias Bibliográficas.-

1. Bauer JE. Therapeutic use of fish oils in companion animals. *J Am Vet Med Assoc* 2011; 239: 1441-1451.
2. Logas D, Kunkle GA. Double-blinded crossover study with marine oil supplementation containing high-dose eicosapentaenoic acid for the treatment of canine pruritic skin disease. *Vet Dermatol* 1994; 5: 99-104.
3. Mueller RS, Fieseler KV, Fettman MJ et al. Effect of omega-3 fatty acids on canine atopic dermatitis. *J Sm Anim Prac* 2004; 45: 293-297.
4. Palmeiro BS, Shanley KJ, Mehler SJ et al. A prospective, randomized, double-blinded, placebo-controlled trial evaluating the effects of a natural triglyceride omega-3 supplement on atopic dermatitis and erythrocyte membrane fatty acid concentrations in dogs. In: *29th Proceedings of the North American Veterinary Dermatology Forum*. Nashville, TN, USA; 2015: 37.
5. Abba C, Mussa PP, Vercelli A et al. Essential fatty acid supplementation in different-stage atopic dogs fed a controlled diet. *J Anim Physiol Anim Nutr (Berl)* 2005; 89: 203-207.
6. Saevik BK, Bergvall K, Holm BR et al. Randomized, controlled study to evaluate the steroid sparing effect of essential fatty acid supplementation in the treatment of canine atopic dermatitis. *Vet Dermatol* 2004; 15: 137-145.
7. Müller M, Linek M, Röthig A et al. Evaluation of cyclosporine-sparing effects of polyunsaturated fatty acids in the treatment of canine atopic dermatitis. In, *29th Proceedings of the North American Veterinary Dermatology Forum*. Nashville, TN, USA: 2015; 38.223
8. National Research Council. Nutrient Requirements of Dogs and Cats. Washington, DC: The National Academies Press; 2006.
9. Slupe JL, Freeman LM, Rush JE. Association of body weight and body condition with survival in dogs with heart failure. *J Vet Intern Med* 2008; 22: 561-565.
10. Hall JA, Picton RA, Skinner MM et al. The (n-3) fatty acid dose, independent of the (n-6) to (n-3) fatty acid ratio, affects the plasma fatty acid profile of normal dogs. *J Nutr* 2006; 136: 2338-2344.
11. Lenox CE, Bauer JE. Potential adverse effects of omega-3 fatty acids in dogs and cats. *J Vet Intern Med* 2013; 27: 217-226.