13
29.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

TRABAJO FINAL ESCRITO DE LA PRACTICA PROFESIONAL SUPERVISADA

HIPERSENSIBILIDAD ALIMENTARIA CANINA

EN LA MODALIDAD DE:

MEDICINA, CIRUGIA Y ZOOTECNIA DE PERROS Y GATOS

PRESENTADO ANTE LA DIVISION DE ESTUDIOS PROFESIONALES DE LA

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

DE LA

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

PARA LA OBTENCION DEL TITULO DE

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

POR:

EDUARDO CORDOVA MORENO

ASESOR DEL TRABAJO:
DR. FRANCISCO TRIGO TAVERA.

MEXICO, D. F., 1998.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

258796

UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A Dios: Por permitirme existir y disfrutar de todo lo que me ha dado

A mis padres: Por su ejemplo, cariño y comprensión.
Los quiero mucho, nunca les voy a fallar

A mis hermanos: Fernando y Alejandro, en mi tienen a alguien que los quiere y con quien siempre van a contar

A Adriana: Por estar conmigo, por tu amor.
Te quiero mucho.

A mis maestros: Por su apoyo, dedicación y sus valiosos consejos

A mis amigos: Por su valiosa amistad

A Ariel: Porque se que estás conmigo

CONTENIDO

Página

RESUMEN 1

INTRODUCCIÓN 2

DEFINICIÓN 4

ANTÍGENOS ALIMENTARIOS 6

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA 8

HISTORIA CLÍNICA 17

SEMIOLOGÍA 19

DIAGNÓSTICO 23

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL 34

TRATAMIENTO 37

CASOS CLÍNICOS 39

CONCLUSIONES 47

LITERATURA CITADA 48

RESUMEN

CÓRDOVA MORENO EDUARDO. Hipersensibilidad Alimentaria Canina: Práctica Profesional Supervisada en el área de en Medicina, Cirugía y Zootecnia de Perros y Gatos (bajo la supervisión de: Dr. Francisco Trigo Tavera).

En el presente trabajo se exponen las causas, patogenia, semiología, diagnóstico y tratamiento de la hipersensibilidad alimentaria canina, basándose en la literatura actual y los conocimientos del personal de la Clínica de Pequeñas Especies de la Universidad de Texas A&M. Se trata de una enfermedad de baja incidencia pero que frecuentemente es omitida como un diferencial importante cuando se presentan casos de dermatopatías pruríticas, por lo que resulta necesario conocer de que forma se manifiesta, como se diagnostica y cual es el tratamiento.

INTRODUCCIÓN

Las reacciones adversas a los alimentos han sido estudiadas tanto en medicina humana como en medicina veterinaria. A través de las diferentes épocas, la gente ha estado interesada en los alimentos y sus posibles efectos adversos. Hace más de 2000 años, Hipócrates observó y describió reacciones adversas a los alimentos, mientras que las leyes dietarias de los antiguos Hebreos y sus mandatos en contra de comer ciertos alimentos, nos demuestra la capacidad que tenían los antiguos para hacer asociaciones entre el alimento y la enfermedad.[1,2]

Los términos alergia alimentaria e hipersensibilidad alimentaria se han utilizado para describir los síntomas inducidos por la ingestión de comida en los que hay reacciones inmunitarias demostrables o altamente sospechosas, sin embargo, existen muchas condiciones cuyo origen no es inmunológico y que tienen una respuesta positiva al manipular la dieta. Es muy común que a cualquier reacción adversa a los alimentos se le denomine alergia o hipersensibilidad, sin embargo, dichos términos deberán utilizarse únicamente cuando exista evidencia de una base inmunológica. [3,4,5,6]

En la clínica de pequeñas especies la incidencia es muy variable de acuerdo a los diferentes informes que se tienen, sin embargo, en la mayoría de ellos se considera que los casos hipersensibilidad alimentaria constituyen el 1% de todas las dermatosis observadas en perros, [7,8,9,10,11,12,13] del 10% al 20% de todas las respuestas alérgicas en perros [7,10,11,14,15] y del 23% al 62% de todas las dermatosis alérgicas no estacionales.[1,3,16,17,18] Dentro de las causas de dermatopatías pruríticas en pequeñas especies, se considera como la tercera más frecuente después de atopía y alergia al piquete de pulga.[19,20,21]

Su importancia radica en que puede confundirse con otras dermatopatías pruríticas y coexiste con otras condiciones dermatológicas por lo que frecuentemente es omitida como un diferencial importante. El no considerarla como un posible diferencial en un perro con prurito podría traer como consecuencia un prurito incontrolable o que requiere una alta dosis de corticoesteroides con el alto riesgo que esto implica.

DEFINICIÓN

Las diferentes reacciones adversas a los alimentos suelen ser etiquetadas como hipersensibilidades alimentarias antes de que puedan ser diagnosticadas como tales, por lo que es importante saber que son y cuales son las diferentes reacciones adversas a los alimentos.

Las reacciones adversas a los alimentos son respuestas clínicamente anormales que resultan de la ingestión de un alimento o un aditivo. [13,22,23,24,25,26,27] Las reacciones adversas a los alimentos a su vez se clasifican en inmunológicas y no inmunológicas.

A) INMUNOLÓGICAS:

A.1. Hipersensibilidad alimentaria: Es una reacción hacia alguno o algunos componentes de la dieta del perro con una base inmunológica demostrada. [12,22,24,25,26,27,28,29,30]

B) NO INMUNOLÓGICAS:

B.1. Intolerancia alimentaria: Es una respuesta fisiológica anormal a un alimento y que carece de una base inmunológica.[13,16,24,25,30]

B.1.1. Idiosincrasia alimentaria: Es una respuesta anormal a un alimento ingerido, parecida a una hipersensibilidad pero no involucra una respuesta inmunológica. [13,24,25,26,31] Existen algunos alimentos que contienen niveles elevados de histamina como quesos fermentados, salchicha, espinaca, hígado de cerdo y atún enlatado. También hay alimentos que no contienen histamina pero pueden provocar que el

cuerpo libere histamina como sería el caso de la clara de huevo, mariscos, tomate, pescado, fresas, chocolate y alcohol.[31]

B.1.2. Reacciones farmacológicas a los alimentos: Son reacciones adversas a los alimentos resultantes de los efectos producidos en el consumidor por un derivado natural o un compuesto químico añadido que posee una acción farmacológica similar a un fármaco. [24,25,26,27,28]
Un gran número de alimentos contienen enzimas vasoactivas y otras substancias farmacológicamente activas, también hay alimentos que contienen agentes psicoactivos y estimulantes. Un ejemplo de este tipo de reacción son las metilxantinas responsables de la intoxicación con chocolate.[24]

B.1.3. Reacciones metabólicas a los alimentos: Son reacciones adversas a los alimentos provocadas por el efecto de una substancia sobre el metabolismo del consumidor o resultantes del metabolismo deficiente de un nutrimento por parte del consumidor. Un claro ejemplo de de este tipo de reacción lo constituyen la diarrea y el malestar abdominal causados por la incapacidad para digerir la lactosa.

B.1.4. Intoxicación alimentaria: Es una reacción adversa a los alimentos resultante de la acción directa de una toxina. [24,25,26,27,28]

B.2. Indiscreción dietaria: Es el resultado de comportamientos tales como glotonería, pica o ingestión de basura.[22,24,25,32]

ANTÍGENOS ALIMENTARIOS

La mayoría de los ingredientes básicos de los alimentos tienen el potencial para inducir una respuesta de hipersensibilidad. Estos ingredientes pueden ser proteínas, lipoproteínas, glicoproteínas, lipopolisacáridos, carbohidratos y aditivos, siendo las glicoproteínas las que han sido implicadas con mayor frecuencia. Las glicoproteínas que son alergénicas tienen pesos moleculares de 10 000 a 70 000 daltones, son hidrosolubles, termoestables y resistentes a los ácidos y a la digestión proteolítica.[5] También pueden actuar como alergenos algunas drogas o químicos de alto peso molecular.[44]

Un estudio señala que la hipersensibilidad a la carne de res y leche de vaca son las más comunes alcanzando hasta un 80% de los casos, mientras que la hipersensibilidad a cereales como trigo y soya y a aditivos corresponden al 5% de los casos. La hipersensibilidad a la carne de puerco, caballo, pollo, pescado, huevo, maíz y a hongos presentes en el agua contaminada, entre otros, aunque no son tan frecuentes, corresponden al 15% restante.[7] En la mayor parte de los informes que se tienen, estos alimentos han resultado ser los que con mayor frecuencia ocasionan hipersensibilidad alimentaria canina. [10,14,17,21,22,27,44,45,46,47].

Los pacientes con hipersensibilidad alimentaria pueden reaccionar a más de un alergeno. [48] También se ha demostrado que puede haber reactividad cruzada entre algunos antígenos alimentarios, por ejemplo los perros alérgicos ya sea a la carne de res o a la leche de vaca pueden reaccionar a ambas, la reactividad cruzada también se ha observado entre otros alimentos.[48]

Aunque existen más de 20 diferentes proteínas en la leche de vaca, parece que solo la beta-lactoglobulina, caseína, seroalbúmina bovina,

gama-globulina bovina y alfa-lactoalbúmina son alergénicas. La beta-lactoglobulina que es la principal proteína del suero parece ser la más alergénica de todas. [40] Los individuos con hipersensibilidad al huevo usualmente son sensibles a las proteínas presentes en la clara, la cual incluye ovomucina, lisozima, ovoalbúmina y ovotransferrina. [40]

La mayoría de los alimentos para mascotas contienen una amplia variedad de aditivos, lo que hace muy difícil el poder identificar al aditivo responsable de ocasionar una respuesta de hipersensibilidad, además de que los aditivos se convierten en antígenos completos únicamente después de acoplarse con una molécula transportadora dificultando aún más su identificación. [7]

La antigenicidad de los componentes de la dieta puede verse afectada por factores tales como el cocinado, procesado, metabolismo o digestión, estos factores pueden alterar de manera significante la habilidad de una sustancia para provocar una respuesta específica de hipersensibilidad en un animal sensibilizado.[7] Aún falta mucho por saberse acerca de las propiedades antigénicas de los alimentos.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

I.MECANISMOS DE DEFENSA.

El tracto gastrointestinal es expuesto a muchas proteínas extrañas incluyendo bacterias, virus y parásitos así como al alimento. Su función es digerir el alimento en formas más fácilmente absorbidas y disponibles para obtener energía y para el crecimiento celular. En este proceso, debe proveer una barrera defensiva contra cualquier patógeno que entre por esta ruta, de la misma manera debe tolerar a las muchas proteínas presentes en los alimentos a los cuales es expuesto.[25] El hecho de que el tracto gastrointestinal sea expuesto diariamente a muchas proteínas potencialmente alergénicas y que a pesar de ello la hipersensibilidad alimentaria sea rara, nos demuestra la eficiencia con la que este proceso es llevado a cabo.

El mecanismo de defensa en contra de los antígenos causantes de la hipersensibilidad alimentaria es un sistema muy bien desarrollado que depende de una barrera mucosa en asociación con la tolerancia oral generados por el sistema inmune celular del tejido linfoide asociado al intestino (GALT, del inglés gut-associated lymphoid tissue). [25] El tejido linfoide asociado al intestino está compuesto por folículos linfoides distribuidos a lo largo de la mucosa intestinal incluyendo las Placas de Peyer; linfocitos intraepiteliales; linfocitos, células plasmáticas y células cebadas a lo largo de la lámina propia; y nódulos linfoides mesentéricos.[5] La barrera mucosa es una adaptación del tracto gastrointestinal que previene una exorbitante captación de antígenos alimentarios. [24,25,12] El eficiente funcionamiento de la barrera mucosa excluye a la mayoría de los antígenos ingeridos minimizando de esta manera la exposición del antígeno al tejido linfoide asociado al

intestino, disminuyendo así la probabilidad de que el potencial que tienen el GALT y el sistema de fagocitos mononucleares para atrapar antígenos, sea incapaz de prevenir la entrada de antígenos a la circulación sistémica. [24,25] La barrera mucosa está compuesta por un número de componentes interrelacionados inmunológicos y no inmunológicos los cuales incluyen secreciones de ácido gástrico y enzimas proteolíticas, los cuales digieren a las proteínas en moléculas que son menos antigénicas reduciendo su tamaño o alterando su estructura; IgA; sistema de fagocitos mononucleares del hígado; células epiteliales con producción y secreción de moco; y peristaltismo, el cual disminuye el contacto de los alergenos con la mucosa intestinal.[24,25,33]

La digestión completa de las proteínas del alimento trae como resultado la formación de aminoácidos libres y pequeños péptidos los cuales probablemente son antígenos pobres.[25] Sin embargo, las proteínas digeridas de manera incompleta tienen el potencial de incitar una respuesta alérgica. El grosor y composición de la capa mucosa que cubre a la superficie intestinal contribuye a la defensa contra la adherencia y penetración del antígeno. El moco contiene porciones de carbohidratos que pueden actuar como inhibidores de los receptores, de ahí que interfieran con la unión del antígeno a la superficie de las microvellosidades intestinales.[25] Después de ingerir el alimento, la producción y liberación de anticuerpos dentro del intestino aumenta, pero la respuesta predominante es el incremento en la producción de IgA con supresión de IgG, IgM e IgE. [12,24] La IgA es el componente inmunológico de la barrera mucosa más importante, puede prevenir el transporte de antígenos alimentarios formando complejos con ellos en el lumen intestinal o dentro de la capa mucosa, inactivándolos antes de que puedan causar daño.

A pesar de estos mecanismos de defensa, la barrera mucosa no es completamente impenetrable a macromoléculas.[24,25] Las proteínas del alimento cruzan la mucosa intestinal intacta en cantidades pequeñas pero significativas, hasta el 2% de la proteína ingerida puede ser absorbida de esta forma.[5,24] Casi toda la proteína absorbida pasa a los enterocitos vía endocitosis y es liberada hacia la lámina propia por exocitosis. La absorción paracelular no es muy común debido a la firme unión entre las células, [24,32] pero al parecer la mayor absorción ocurre a través de las células M de las Placas de Peyer. El 90% de la proteína absorbida por el enterocito es degradada intracelularmente por proteasas lisosomales, el 10% restante atraviesa intacta el enterocito.[24] Una pequeña cantidad del antígeno puede depositarse en la lámina propia donde podría estimular la síntesis de anticuerpos secretores como IgA por parte de las células plasmáticas. Los antígenos alimentarios absorbidos por las células M y tal vez los absorbidos por los enterocitos son presentados como antígenos intactos al tejido linfoide asociado al intestino de tal forma que se desarrolla una potente respuesta supresora asociada al intestino y mediada por células. Esta respuesta es la base de la tolerancia oral y se piensa que la hipersensibilidad alimentaria es el resultado de la pérdida o falta de tolerancia. Además de la respuesta supresora, el sistema inmune humoral asociado al intestino genera anticuerpos IgA los cuales actúan para reforzar la barrera mucosa en contra del antígeno y para eliminar el antígeno en la lámina propia formando complejos inmunes los cuales no fijan el complemento pero pueden ser absorbidos por el hígado y excretados en la bilis.[24] La prevención del escape de los antígenos hacia la circulación sanguínea es importante porque cuando los tejidos linfoides sistémicos son expuestos a los antígenos, no responden con inmunosupresión (tolerancia) sino con

inmunoreactividad activa que resulta en eliminación del antígeno, inflamación e hipersensibilidad. La mayoría de los antígenos que entran y escapan de la lámina propia son removidos por el sistema de fagocitos mononucleares del hígado y nódulos linfoides mesentéricos.[24]

La proteína del alimento tiene el potencial de iniciar una respuesta alérgica si es digerida de manera incompleta en el intestino, absorbida intacta o parcialmente intacta a través de la mucosa y escapa entonces al tejido linfoide sistémico. Alternativamente, una respuesta alérgica puede ser el resultado del encuentro del antígeno con una respuesta defectuosa supresora del GALT. Cualquiera que sea el caso, el resultado es la estimulación de la síntesis de inmunoglobulinas como IgE e IgG y la sensibilización de linfocitos periféricos pudiendo cualquiera de ellos generar inmunosensibilidad al antígeno alimentario más que tolerancia.[24]

En animales y personas normales, solamente pequeñas cantidades de antígenos alcanzan el sistema inmune sistémico. En personas normales, los niveles de anticuerpos circulantes contra antígenos alimentarios son bajos o inmensurables, pero cuando se compromete a cualquiera de los procesos interrelacionados que contribuyen a la exclusión de los antígenos de la circulación sistémica o a la tolerancia oral, los niveles de estos anticuerpos aumentan.[24] Por ejemplo, en medicina humana se han demostrado elevados niveles de anticuerpos séricos y, en algunos casos, un alto número de complejos inmunes circulantes antígeno-anticuerpo en pacientes con deficiencia de IgA, puentes portosistémicos y enfermedades gastrointestinales inflamatorias.[34,35,36,37]

Las consecuencias del aumento de la permeabilidad intestinal son impredecibles, dependen de la especie, edad, tipo y cantidad del antígeno absorbido, localización de la absorción, estado

patofisiológico y constitución genética.[37] En algunos casos se mantiene la tolerancia oral, en otros la respuesta supresora del tejido linfoide asociado al intestino es desviada trayendo como resultado inflamación local y que el antígeno intacto entre a la circulación sistémica para generar hipersensibilidad en lugar de que se desarrolle tolerancia a las proteínas absorbidas.[34]

II. FACTORES PREDISPONENTES.

Cualquier anormalidad en los mecanismos gastrointestinales de defensa puede predisponer a padecer de hipersensibilidad alimentaria, como serían fallas en la barrera mucosa debidas a proteínas pobremente digestibles, digestión incompleta de proteínas, aumento en la permeabilidad intestinal mucosa, cambios en la composición de las microvellosidades de la membrana celular relacionados con la edad o cambios en la composición del moco inducidos por una respuesta inflamatoria; inmunoregulación defectuosa debida a disminución en la secreción de IgA, respuestas mediadas por células defectuosas del GALT o mal funcionamiento del sistema de fagocitos mononucleares; y puentes portosistémicos.

Otros factores predisponentes son la genética, fallas durante el amamantamiento o suspensión temprana de éste y otros factores no específicos.

Las erosiones, ulceraciones intestinales, así como cualquier otro proceso inflamatorio, tienen el potencial de aumentar la permeabilidad gastrointestinal permitiendo un aumento en la absorción de antígenos.

La genética es un factor primario como ocurre en todas las alergias, aunque no se ha demostrado que exista predisposición genética en la hipersensibilidad alimentaria.[1]

Muchos alergólogos piensan que evitar la leche materna, la leche de vaca y otros alimentos alergénicos el mayor tiempo posible puede prevenir o al menos retardar la aparición de hipersensibilidad alimentaria, algunos médicos veterinarios opinan que lo mismo ocurre en perros. En condiciones naturales las perras amamantan a sus cachorros durante 7 a 9 semanas introduciendo gradualmente alimento sólido hasta que son destetados completamente. Bajo condiciones modernas de crianza y particularmente en criaderos, los cachorros son destetados tan temprano como a las 4 semanas para ponerlos a la venta exponiendo el inmaduro tracto gastrointestinal a alimentos potencialmente alergénicos. Si el cachorro ha sido predispuesto genéticamente a desarrollar una alergia, este tipo de prácticas de manejo lo ponen en alto riesgo.[1]

Los factores no específicos incluyen solubilidad del alergeno, tiempo de vaciamiento del estómago, motilidad intestinal y si la reacción es debida a la molécula completa de alimento o a un producto resultado del proceso de digestión. Estos factores son muy importantes, ya que si se retrasa el paso del alimento a través del tracto intestinal aumenta la posibilidad de contacto con el antígeno por lo que las probabilidades de que el alimento se convirtiera en alergeno son mayores. También, entre más grande es la molécula, mayor la probabilidad de que sea alergénica.

III. PATOFISIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN.

1) Hipersensibilidad alimentaria inmediata.

Este tipo de hipersensibilidad ocurre en cuestión de minutos a horas después de la ingestión del antígeno ofensor.[16,20,27,38,39]

En individuos susceptibles se desarrolla una respuesta mediada por IgE hacia ciertos antígenos en vez de una respuesta IgA mediada, no se sabe porque ocurre esto pero se cree que factores como la edad y la genética tienen algo que ver. [40]

Cuando las moléculas de alimento entran al cuerpo, son expuestas a los tejidos linfoides. Las células en estos tejidos producen anticuerpos IgE conocidos como anticuerpos reagínicos. Estos anticuerpos se fijan a la superficie de las células cebadas. Cuando el perro es expuesto nuevamente al antígeno, los antígenos se unen a la IgE ligada a las células cebadas provocando la liberación de numerosos mediadores de la inflamación como histamina, serotonina, heparina, prostaglandinas, leucotrienos y proteasas. [24,41,42]

El antígeno escapa del intestino alcanzando basófilos sensibilizados o células cebadas ligadas a IgE en la piel, siendo éste el órgano más afectado.[43] Cuando las células cebadas sensibilizadas están restringidas únicamente al tracto gastrointestinal, la ingestión del antígeno causará una hipersensibilidad local intestinal tipo I. Si son liberados mediadores de las células cebadas gastrointestinales a la circulación sistémica, podrían no haber manifestaciones gastrointestinales en la hipersensibilidad alimentaria IgE mediada.[40]

La hipersensibilidad inmediata es la que ha sido más frecuentemente observada en los casos de hipersensibilidad alimentaria.

2) Hipersensibilidad alimentaria intermedia.

Este tipo de respuestas de hipersensibilidad, son probablemente el resultado de una fase tardía a la degranulación de células cebadas IgE mediada y/o una respuesta de hipersensibilidad tipo III. [24]

El antígeno es absorbido en el intestino y se encuentra con anticuerpos específicos en la circulación formando complejos inmunes

antígeno-anticuerpo.[42] Los depósitos de inmunoglobulina y antígenos alimentarios como complejo inmune dentro de la lámina propia del tracto intestinal pueden llevar a una respuesta de hipersensibilidad local y signos gastrointestinales.[7,41] Los complejos inmunes pueden depositarse en otros tejidos, especialmente en la piel, trayendo como resultado una respuesta inflamatoria. También pueden ser alojados en la pared de los vasos sanguíneos o tejidos perivasculares. Este entrampamiento de complejos es ayudado por la retracción del endotelio vascular, inducido por aminas vasoactivas liberadas por plaquetas, neutrófilos y células de los tejidos.[7]

El complemento es activado por los complejos inmunes con la formación de un número de mediadores de la inflamación biológicamente potentes. La fracción C5a del complemento tiene importantes propiedades quimiotácticas para neutrófilos. Después de la ingestión de complejos inmunes, los neutrófilos liberan enzimas hidrolíticas que dañan la pared de los vasos sanguíneos, tejido y a los mismos fagocitos. Los fragmentos C3a y C5a causan contracción del músculo liso y la liberación de aminas vasoactivas y pruriginosas de las células cebadas y basófilos sanguíneos los cuales tienen receptores de superficie específicos para estos fragmentos. Los fragmentos C3a y C5a también inducen la liberación de enzimas lisosomales de neutrófilos exacerbando de esta manera el daño al tejido local.[7,41]

La hipersensibilidad del tipo III ha sido incriminada en las respuestas agudas intestinales que ocurren varias horas después de haber comido.

3)Hipersensibilidad alimentaria retardada.

Se sabe muy poco acerca de la patofisiología de las hipersensibilidades retardadas al alimento, pero se cree que se trata de hipersensibilidades tipo III y IV.

En la hipersensibilidad tipo IV, los antígenos alimentarios no se unen a un anticuerpo específico, sino a un particular tipo de linfocitos llamado linfocito T. Los linfocitos T circulantes sensibles a los antígenos encuentran primero al antígeno y responden haciendo que las células cebadas vecinas degranulen y liberen factores vasoactivos. Los linfocitos T emigran desde la sangre hacia el interior de los tejidos, esos linfocitos T que migraron encuentran a los antígenos que les presentan las células de Langerhans, se dividen, diferencian y liberan linfocinas.[42]

HISTORIA CLÍNICA

La historia clínica proporciona más información útil que el propio examen físico debido a que las manifestaciones cutáneas de la hipersensibilidad alimentaria no tienen características patognomónicas.[7]

La mayoría de los autores mencionan que no hay predisposición de sexo ni de raza, [7,13,14,16,21,49,50,51] sin embargo, algunos investigadores señalan que razas como el Labrador, Shar Pei, Springer Spaniel inglés, Schnauzer miniatura, Cocker spaniel, Collies, Pastor Alemán, Poodle, West Highland White Terrier, Boxer, Dachshunds, Dálmata, Lasha Apso, Softcoated Wheaten Terrier y Cobrador dorado tienen cierta predisposición. [8,9,19,38,52]

La hipersensibilidad alimentaria se puede presentar en animales de cualquier edad, [8,9,14,53] pero es más frecuente en animales menores de 3 años, existen informes de animales afectados menores de 1 año. [8,9,14,53] Varios estudios señalan que el 70% de los perros afectados han estado consumiendo la dieta ofensora por al menos dos años o más antes de que aparezcan los signos clínicos.[9,10,46,49,54,55,56] Cualquier perro que presente prurito y que carezca una historia previa de enfermedades cutáneas deberá considerarse como un posible animal alérgico al alimento. [7,11,54]

La aparición de los signos clínicos es no estacional, aunque podría llegar a ser estacional si se tratara de algún alimento que únicamente estuviera disponible en cierta época del año.[27] Hasta el 30% de los perros que padecen de hipersensibilidad alimentaria pueden presentar ya sea atopía o alergia al piquete de pulga al mismo tiempo,[21] en estos casos, la hipersensibilidad alimentaria podría manifestarse de manera estacional. Si el animal es alérgico a un tipo especial de recompensa o alimento de la mesa que no son ingeridos con frecuencia, los signos

pueden ser esporádicos y aparecer únicamente después de la administración del alergeno.[57]

La hipersensibilidad alimentaria solamente afecta a un animal en la casa, aún si todos ellos son alimentadas con la misma dieta. [7,57]

Muchos investigadores mencionan que los pacientes con hipersensibilidad alimentaria muestran una pobre respuesta a la terapia con corticoesteroides. [10,20,21,58,59] Un estudio señala que el 72% de los perros que fueron diagnosticados con hipersensibilidad alimentaria, respondieron parcial o totalmente a los corticoesteroides.[9]

Los perros coprofágicos pueden ingerir material no digerido que podría inducir a una hipersensibilidad alimentaria.[11]

SEMIOLOGÍA

El tiempo de aparición de los signos depende de que tipo de respuesta de hipersensibilidad predomine en cada animal así como de los antígenos involucrados. Si el antígeno es soluble o insoluble, si es hapteno o alergeno completo, si la reacción se debe a una molécula completa o a un producto de la digestión, vaciamiento del estómago, motilidad intestinal y a la presencia de lesiones intestinales inflamatorias.[1]

I. MANIFESTACIONES CUTÁNEAS.

Las manifestaciones cutáneas observadas en perros que presentan hipersensibilidad alimentaria se clasifican de acuerdo a su distribución y a la presencia o ausencia de lesiones primarias y secundarias. Las lesiones primarias son raras y en la mayoría de los casos las lesiones secundarias son producto de traumas autoinfringidos e inflamación crónica pudiendo enmasacarar a las lesiones primarias presentes. [7]

El signo dermatológico más común es el prurito intenso, a pesar de que en ocasiones se han visto perros no pruríticos. En los perros, el prurito se puede manifestar en cualquier parte del cuerpo, sin embargo, su distribución más frecuente incluye orejas, patas, región inguinal, axilas, miembros anteriores, cara (hocico y región periorbital) y región perianal.[7,9,14,26,53] Las lesiones primarias que podrían observarse con mayor frecuencia son eritema, pápulas, pústulas y edema. [59,60,61]

La severidad del prurito se refleja por la rápida aparición de escoriaciones, ulceraciones, alopecia, seborrea, costras,

hiperpigmentación, liquenificación y collaretes epidérmicos en áreas que son traumatizadas repetidamente, lo que impide que se puedan observar las lesiones primarias.[7,16,31] También se observa engrosamiento de la piel.

En ocasiones puede haber urticaria y angioedema, debido a que se rascan y frotan de manera intensa, siendo la cara y los ojos las regiones más afectadas, aunque podrían llegar a manifestarse en cualquier parte del cuerpo. [1,13,16,46]

En casos crónicos puede haber pioderma superficial o profundo o seborrea secundaria. [62]

La hipersensibilidad alimentaria es considerada como una causa muy importante de pioderma recurrente,[39,63] el cual se puede presentar como foliculitis, furunculosis y pododermatitis.[21] En algunas ocasiones, la única manifestación clínica en perros con hipersensibilidad alimentaria es pioderma recurrente profundo o superficial. [7,16,17,43] El pioderma responde muy bien a los antibióticos, sin embargo puede volver a presentarse si el animal es expuesto nuevamente a la dieta ofensora, de ahí que la mejor forma de tratarlo es cambiar la dieta del paciente.

Es muy común encontrar perros con otitis externa unilateral o bilateral frecuentemente con infecciones bacterianas secundarias o *Malassezia*, y en algunas ocasiones es el único signo que manifiestan los pacientes. [8,9,14,27,53] Cualquier perro que manifieste otitis recurrente, debe ser considerado como posible alérgico al alimento.

En casos de hipersensibilidad alimentaria pueden observarse patrones similares a los que se observan en otras dermatosis pruríticas, por ejemplo se puede observar un patrón como el que se manifiesta en la sarna sarcóptica el cual incluye miembros, codos, pabellón auricular y porción ventral de tórax y abdomen.[7] También suele confundirse con el

patrón característico de la dermatitis alérgica a la pulga, en la que la porción dorsal del cuerpo principalmente cuello y grupa y las regiones perineal e inguinal son las áreas más afectadas. De igual forma, la hipersensibilidad alimentaria se puede manifestar de manera muy parecida a la atopía con cara enrojecida, lamido excesivo de los pies, prurito inguinal y axilar y otitis externa bilateral.[7,58]

Una complicación poco usual en perros viejos es el desarrollo de una demodicosis generalizada.[7]

Desafortunadamente, muchos pacientes con hipersensibilidad alimentaria crónica se presentan con signos de hiperadrenocorticismo iatrogénico asociado a una prolongada terapia con corticoesteroides. [7]

II. MANIFESTACIONES GASTROINTESTINALES.

Solamente el 10%-15% de los casos con manifestaciones cutáneas presentan signos gastrointestinales.[7,10,20,27]

No es común que un paciente alérgico al alimento manifieste únicamente signos gastrointestinales, pero si un perro con prurito manifiesta signos gastrointestinales, la probabilidad de que se trate de un paciente con hipersensibilidad alimentaria es alta.

Los signos gastrointestinales incluyen vómito y en algunas ocasiones hematemesis, malestar abdominal, diarrea la cual puede ser profusa, acuosa, mucoide o hemorrágica, colitis, flatulencias, prurito anal y pérdida de peso. Existen informes que señalan que un aumento en la frecuencia de defecación de más de 3 veces al día es un signo importante, ya que en perros con prurito que defecan más de 3 veces al día las probabilidades de que se trate de un paciente alérgico al alimento son más altas. [21,29]

En algunos casos, los pacientes presentan cambios en el comportamiento como irritabilidad, hiperactividad o depresión, esto tal vez debido a las molestias gastrointestinales. [8]

III. OTRAS MANIFESTACIONES.

También se han descrito signos neurológicos principalmente convulsiones, [7,9,13,26] alteraciones respiratorias como bronquitis, asma, rinitis y estornudos, [7,13,26] conjuntivitis [64], artritis, [49] hepatitis, pancreatitis y nefritis. [7]

DIAGNÓSTICO

Para poder establecer un diagnóstico es muy importante realizar un completo examen físico y obtener una buena historia clínica y así, con base en ellos, elaborar una lista con todos los posibles diferenciales.

Deben descartarse todas las entidades que manifiestan un cuadro parecido al de la hipersensibilidad alimentaria, por lo que es necesario realizar varias pruebas las cuales incluyen raspados cutáneos, pruebas de intradermoreacción, citologías, evaluación con lámpara de Wood, cultivos para dermatofitos, y cultivos bacterianos y de hongos de exudados de oído.

Se han desarrollado diferentes pruebas para diagnosticar hipersensibilidades alimentarias, pero hasta el día de hoy, las pruebas de eliminación/exposición proporcionando una dieta restringida han resultado ser la única herramienta confiable y eficaz para su adecuado diagnóstico.

I. PRUEBAS DE ELIMINACIÓN/EXPOSICIÓN.

Las pruebas de eliminación/exposición consisten en demostrar que los signos clínicos disminuyen conforme el paciente es alimentado con una dieta restringida llamada también dieta de eliminación o dieta hipoalergénica y que al alimentarlo nuevamente con su dieta original, los signos clínicos se vuelven a manifestar.

La comunicación y una buena educación al cliente constituyen una parte muy importante para garantizar el éxito de la prueba.

La dieta de eliminación debe ser una dieta seleccionada, de preferencia preparada en casa, debe contar con una única fuente de proteínas y carbohidratos y con ingredientes a los que el animal nunca

haya sido expuesto, o bien, no los haya consumido durante un largo tiempo, para ello es necesario revisar la lista de ingredientes de la dieta o dietas comerciales con las que el perro es alimentado normalmente, ya que alguno o algunos de ellos podrían ser los causantes del problema. La dieta de eliminación tampoco deberá contener aditivos como colorantes, saborizantes y conservadores. No es suficiente con cambiar de marca de alimento comercial, ya que es probable que el alergeno responsable se encuentre en ambas marcas.

El paciente únicamente debe recibir la dieta de eliminación y agua. Es muy importante evitar que el animal consuma suplementos vitamínicos y minerales, juguetes masticables, recompensas, etc., también debe impedirse que tenga acceso a la basura, excremento, plantas y al alimento de otras mascotas en la casa. En cuanto al agua, algunos recomiendan utilizar agua destilada o embotellada, esto con el fin de evitar a los hongos, bacterias, algas, mohos y químicos que se encuentran presentes en el agua corriente y que han sido descritos como posibles causas de hipersensibilidad alimentaria.[7] Hay quien sugiere utilizar un plato de comida nuevo con el fin de evitar platos contaminados con partículas de alimento de dietas previas.[31]

Como se mencionó anteriormente, la dieta debe contar con una adecuada fuente de proteínas y carbohidratos. Como fuente de proteínas lo que se recomienda con mayor frecuencia es la carne de cordero, pavo, conejo, pato, caballo, lagarto, pescado o venado, ya que no es común encontrarlas en los alimentos comerciales, mientras que el arroz es la opción ideal como fuente de carbohidratos aunque éste podría ser sustituido por papa, la cual no debe estar preparada ni con leche ni con mantequilla, el arroz debe ser de grano entero y no instantáneo. La proporción proteína:carbohidratos debe ser de 1:2 a 1:4. La cantidad debe ser la misma que recibe en su dieta normal.

En cuanto a los perros que son alimentados con dietas preparadas en casa y que han sido muy variadas, resulta difícil determinar con precisión los alimentos o los ingredientes que ha consumido el paciente, por lo que se sugiere preparar un alimento a base de verduras como zanahorias, apio, brócoli, col o chícharos; frutas como uva, durazno, dátil, pera o ciruela y saborizantes como miel de abeja, miel maple, sal o pasas, también puede complementarse con papa, coco, ajonjolí o semillas de girasol. [65]

Las dietas preparadas en casa son difíciles de balancear nutricionalmente, sin embargo, esto no es tan importante ya que el tiempo durante el cual el paciente tendrá que consumirlas es muy corto. Sin embargo, en el caso de animales que requieren un mejor balance nutricional como hembras lactantes o preñadas, animales que realizan una intensa actividad física o animales en crecimiento, las dietas preparadas en casa no resultan muy adecuadas, en estos casos podrían proporcionarse suplementos vitamínicos y minerales pero no deben ser masticables ni de origen vegetal. [11]

Una vez seleccionada la dieta, algunos autores [16,43,52,66] sugieren que antes de iniciar con ella, el paciente debe ayunar durante 2 días recibiendo únicamente agua ya sea destilada o embotellada, se le deben realizar enemas (3 enemas a intervalos de 12 horas) o administrar laxantes durante este tiempo, con el fin de remover antígenos alimentarios que se encuentran presentes en el tracto intestinal.

La dieta debe administrarse por un período de 10 semanas mínimo, o bien, hasta que los signos clínicos (prurito) hayan disminuido de manera significante.[9] Es importante considerar que si el paciente además del prurito presenta lesiones, éstas tardarán más tiempo en desaparecer.

Una vez que los signos clínicos han desaparecido, el animal es expuesto a la dieta que recibía anteriormente, y si éstos aparecen nuevamente, se confirma el diagnóstico. En un estudio se demostró que el tiempo que tardan los signos clínicos en reaparecer varía desde una hora hasta 14 días después de ingerir la dieta ofensora. [9]

Si los signos clínicos reaparecen cuando el animal es expuesto a su dieta original, se confirma el diagnóstico. Sin embargo, hasta este momento se sabe que el animal es alérgico a alguno o algunos de los ingredientes de la dieta que recibe originalmente, pero no se sabe a cual. Para saber cual es el responsable de la hipersensibilidad, se añaden a la dieta de eliminación los componentes de la dieta original de manera individual cada 7 a 14 días. Se recomienda empezar con la carne de res y leche o sus derivados, ya que estos son responsables de la mayoría de los casos de hipersensibilidad alimentaria canina. Si no hay manifestación de signos clínicos se agrega un componente más y así sucesivamente hasta encontrar al responsable del padecimiento. Durante este proceso, también deben añadirse de manera individual los alimentos que recibe ocasionalmente de la mesa, suplementos, recompensas, juguetes masticables, etc. Si el perro reacciona a alguno de los componentes, debe regresarse a la dieta que originalmente no produjo ninguna reacción, es decir, la dieta de eliminación y se le pueden administrar corticoesteroides, una vez que los signos han desaparecido se agrega un componente más. Si ninguno de los ingredientes del alimento que recibe normalmente desencadena alguna reacción y se trata de un alimento comercial, se puede exponer al paciente nuevamente a esta dieta y si hay alguna reacción quiere decir que tal vez algún aditivo o bien, los productos de la degradación asociados con el procesado de los alimentos son los responsables.

Si durante la administración de la dieta de eliminación no se observa mejoría, es decir, reducción de los signos clínicos, la dieta deberá evaluarse y tal vez requiera de algunos cambios, por ejemplo papa en vez de arroz o venado en vez de cordero. Si a pesar de corregir la dieta el animal no muestra ningún avance, esto tal vez podría deberse a que presenta otra hipersensibilidad además de la alimentaria, a que sea alérgico a alguno de los ingredientes de la dieta de eliminación, o bien, a que el diagnóstico de hipersensibilidad alimentaria no es el correcto.

El utilizar dietas preparadas en casa tiene la ventaja de que se cuenta con un estricto control de los ingredientes, pero como ya se mencionó, tienen la desventaja de que no están balanceadas nutricionalmente, a diferencia de las dietas comerciales las cuales sí cuentan con un adecuado balance nutricional, sin embargo, las dietas comerciales, incluyendo dietas de prescripción, dietas que no contienen conservadores o dietas comercializadas como "naturales" no son dietas adecuadas para esta prueba. Presumiblemente, todos estos productos contienen demasiados componentes alimenticios, o bien son procesados por el fabricante de varias maneras por lo que no pueden considerarse como verdaderas dietas restringidas.[26] Si bien es cierto que las dietas hipoalergénicas disponibles en el mercado no son útiles para fines diagnósticos, sí resultan adecuadas como dietas de mantenimiento.

Ocasionalmente, los perros pueden tolerar una dieta comercial hipoalergénica y reaccionar ante una dieta que cuenta con los mismos ingredientes pero que es elaborada en casa, o bien, tolerar un alimento preparado en casa y reaccionar a un alimento comercial que cuenta con los mismos ingredientes, lo que sugiere que el procesado de un alimento puede alterar parcial o totalmente su antigenicidad. En

humanos, se ha responsabilizadc al metal de las latas de alimento como agente sensibilizante, se cree que lo mismo podría ocurrir en el caso de los perros.[14]

A pesar de que las pruebas de eliminación/exposición constituyen el mejor método para diagnosticar hipersensibilidades alimentarias debido a su confiabilidad y eficacia comprobadas, cuentan con algunos inconvenientes y dificultades como por ejemplo el tiempo que se requiere para realizarlas, la actitud de algunos dueños que no están agusto con la rigidez de la dieta, o bien, se niegan a exponer al animal a la dieta anterior una vez que el prurito ha sido eliminado, otra dificultad es la que señalan algunos autores [14,17] mencionando que las dietas preparadas en casa resultan caras y requieren de mucho tiempo para formularse, además de que en algunos casos, los perros pueden presentar vómito, diarrea o constipación o les desagrada la dieta y por ello tratan de conseguir comida de otros lados.

Debe tomarse en cuenta que debido a que algunas veces la hipersensibilidad alimentaria puede presentarse junto con atopía o hipersensibilidad al piquete de pulga, la dieta podría dar solamente una respuesta parcial.[57]

II. PRUEBAS DE INTRADERMOREACCIÓN.

Existen otros métodos para diagnosticar hipersensibilidad alimentaria y que se encuentran disponibles comercialmente, la prueba de intradermoreacción y las pruebas serológicas RAST y ELISA.

Las pruebas de intradermoreacción detectan IgE ligada a las células cebadas en la piel, desafortunadamente la ausencia o presencia de IgE en piel no guarda ninguna relación con la ausencia o presencia de IgE en la lámina propia del intestino, así que en casos de alergias con

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

signos gastrointestinales únicamente podría no necesariamente confirmarse con pruebas de intradermoreacción.[24]

Las pruebas de intradermoreacción consisten en inocular pequeñas cantidades del antígeno sospechoso en la piel utilizando además histamina como control positivo y solución salina como control negativo. Una reacción positiva se observa como un área con inflamación e induración y en algunas ocasiones con eritema.

Las ventajas con las que esta prueba cuenta en comparación con las pruebas de eliminación/exposición son la rapidez con que se obtienen los resultados, la facilidad para realizarlas y la habilidad para determinar el alergeno específico eliminando así la necesidad de exposición al mismo. Sin embargo, también cuenta con ciertas desventajas como son su elevado costo, su incapacidad para detectar hipersensibilidades tipo II, III o IV, y sobre todo, que no se ha podido comprobar su eficacia.

Se han realizado estudios en donde se ha demostrado que las pruebas de intradermoreacción para detectar hipersensibilidades alimentarias son muy poco confiables.[46,67] Han surgido varias inquietudes acerca de la confiabilidad de los antígenos utilizados en la prueba intradérmica para diagnosticar hipersensibilidad alimentaria. Los extractos de alimento se obtienen de alimentos crudos en vez de obtenerse de alimentos procesados. Cada extracto de alimento contiene una mezcla de antígenos. Otras inquietudes son falta de estandarización, el uso de solución salina para la extracción la cual podría no solubilizar a todos los alergenos, diluciones inadecuadas de los antígenos utilizados, potencia variable y que la composición antigénica de los antígenos alimentarios puede alterarse durante el cocinado, procesado, digestión y metabolismo. [22,68]

III. PRUEBAS SEROLÓGICAS.

Las pruebas serológicas cuentan con las mismas ventajas y desventajas que la prueba intradérmica. Las que se han utilizado con mayor frecuencia son la prueba radioalergosorbente (RAST del inglés radioallergosorbent test) y la prueba inmunosorbente ligada a enzimas (ELISA del inglés enzyme-linked inmunosorbent assay), estas pruebas detectan IgE sérica (hipersensibilidad tipo I).

No se ha podido demostrar la confiabilidad de estas pruebas en la detección de hipersensibilidad alimentaria. [46,49]

IV. PRUEBAS MISCELÁNEAS.

Existen otras técnicas para diagnosticar hipersensibilidad alimentaria canina como la prueba de degranulación basofílica, la prueba de liberación de histamina por parte de leucocitos periféricos y pruebas de citotoxicidad.

La prueba de degranulación basofílica consiste en observar el aumento de la concentración sérica de histamina una vez que el paciente es expuesto al antígeno.[24]

La prueba de liberación de histamina por parte de leucocitos periféricos consiste en que los leucocitos periféricos de individuos alérgicos al alimento liberan histamina ante la presencia del antígeno.[42]

La prueba de citotoxicidad consiste en agregar un alergeno específico a la sangre completa, o bien, a suspensiones séricas con leucocitos. Lo que se busca es una reducción en el conteo de células blancas o muerte de los leucocitos.[49]

No se han realizado estudios acerca de estas pruebas, así que no se ha podido determinar su efectividad.

V. PRUEBAS DE REACCIÓN ORAL.

Consisten en observar reacciones en la boca y áreas adyacentes al esparcir los alergenos sospechosos en la mucosa oral. Después de 15-20 minutos se puede observar inflamación de la mucosa oral, labios o garganta, o rinitis y conjuntivitis. Esta prueba sirve para identificar a los antígenos responsables pero no permite diferenciar si se trata de una reacción inmunológica o no.

No se han realizado estudios en perros utilizando esta prueba, así que no se ha podido comprobar la confiabilidad de la misma.[24]

VI. ENDOSCOPÍA INTRAGÁSTRICA.

Las pruebas de endoscopía intragástrica pueden aplicarse para la evaluación de la respuesta aguda de la mucosa gastrointestinal a los antígenos alimentarios. Se depositan algunas gotas de extracto del alimento (0.5 ml; 1:1000 unidades de nitrógeno proteico) sobre una zona de la mucosa gástrica y después de unos minutos se observa una respuesta que consiste en inflamación, hiperemia, edema y producción de moco en el punto de aplicación del antígeno. La precisión diagnóstica de esta prueba aún no se conoce, pero pruebas preliminares señalan que cuenta con un valor predictivo negativo extremadamente alto pero un valor predictivo positivo bajo a moderado.[22,69]

Las desventajas de esta prueba son su elevado costo, la necesidad de anestesia y el limitado número de antígenos que se pueden usar por cada procedimiento. [24]

VII. BIOPSIA GASTROINTESTINAL (HISTOPATOLOGÍA).

La biopsia gastrointestinal rara vez sirve de ayuda para confirmar el diagnóstico de hipersensibilidad alimentaria, ya que muchas de las alteraciones de fase aguda, como el edema, son transitorias y no

existen características patognomónicas que permitan diferenciar la hipersensibilidad alimentaria de otras causas de inflamación intestinal crónica. La infiltración eosinofílica es compatible con la hipersensibilidad alimentaria pero no es diagnóstica de la misma. [69]

VIII. CONCENTRACIÓN DE FOLATO SÉRICO.

Se cree que el intestino proximal es el más afectado en casos de hipersensibilidad alimentaria ya que es el sitio donde hay una mayor concentración de antígenos. La reducción de folato sérico en perros se correlaciona con el daño proximal y podría proveer una clave en casos de hipersensibilidad alimentaria.

No se ha determinado la especificidad y sensibilidad de esta prueba.[32]

IX. BIOPSIA DE PIEL (HISTOPATOLOGÍA).

Los resultados obtenidos al realizar biopsias de piel en casos de hipersensibilidad alimentaria, sugieren una enfermedad alérgica pero no específicamente alergia alimentaria, por lo que no representa gran valor diagnóstico. En perros lo que se observa es acantosis y una dermatitis perivascular pura, espongiótica o hiperplásica con infiltración de numerosos neutrófilos y algunos eosinófilos.[20,40] Los vasos están dilatados y congestionados y puede haber edema dérmico superficial de leve a moderado. También se pueden observar cambios supurativos secundarios como dermatitis pustular epidérmica, perifoliculitis y foliculitis. Los casos crónicos se pueden caracterizar por hiperplasia de las glándulas sebáceas y de las glándulas apócrinas. [39]

X. HEMATOLOGÍA.

No existe ninguna anormalidad hematológica consistente en perros con hipersensibilidad al alimento. Podría o no haber eosinofilia periférica.[22,51]

XI. RADIOLOGÍA.

En humanos se han demostrado alteraciones en la motilidad gastrointestinal en individuos alérgicos en respuesta a alimentos específicos así como retención de los mismos e hipotonía y piloroespasmo prominente.[5]

Son muchas las pruebas que se han desarrollado para tratar de diagnosticar hipersensibilidad alimentaria, pero hasta el día de hoy el único método para diagnosticarla lo constituyen las pruebas de eliminación/exposición. La confiabilidad de las demás pruebas no podrá ser mejorada hasta que se conozca el exacto mecanismo de acción de la hipersensibilidad alimentaria sea o no inmunológico.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La hipersensibilidad alimentaria canina debe diferenciarse de atopía, dermatitis alérgica a las pulgas, hipersensibilidad a medicamentos, hipersensibilidad a parásitos intestinales, pediculosis, dermatitis alérgica por contacto, sarna sarcóptica, cheyletiellosis, dermatofitos, dermatitis causada por *Malassezia*, seborrea y foliculitis bacteriana.

La dermatitis atópica canina o atopía afecta a animales de 1 a 3 años de edad, generalmente su presentación es estacional aunque algunas veces podría ser no estacional, su principal manifestación es el prurito intenso y eritema afectando principalmente cara, pies, orejas, axilas, miembros anteriores y región inguinal. La prueba intradérmica es el método más seguro y confiable para diagnosticarla.

La hipersensibilidad al piquete de pulga se caracteriza por una dermatitis prurítica papular, puede afectar animales de cualquier edad pero es más común en animales entre 3 y 5 años de edad, las áreas más afectadas son el cuello en su porción dorsal, grupa, punta de la cola, abdomen, porción medial y posterior de los muslos y región inguinal. Para diagnosticarla se recurre a la prueba intradérmica utilizando un antígeno a base de extracto de pulga.

La hipersensibilidad a medicamentos puede afectar animales de cualquier edad, son reacciones cutáneas o mucocutáneas pleomórficas y usualmente pruríticas. La única forma de diagnosticarla es a través de los eventos históricos que condujeron a la aparición de las lesiones y a la observación de la desaparición de las mismas al retirar el medicamento causante.

La hipersensibilidad a parásitos intestinales afecta a animales de cualquier edad, se caracteriza por prurito que puede estar o no

acompañado de otras lesiones. El diagnóstico se hace con ayuda de exámenes fecales.

La pediculosis es causada por piojos que se acumulan debajo de pelo enmarañado y alrededor de los oídos o cualquier abertura del cuerpo. Afecta a animales de cualquier edad, se caracteriza por prurito que puede llegar a ser tan intenso que origina lesiones secundarias. El diagnóstico se hace con base en el examen físico y la identificación del piojo, los raspados cutáneos también son de gran ayuda.

La dermatitis alérgica por contacto afecta animales de cualquier edad, las áreas más afectadas son miembros y aquellas en donde no hay pelo, aunque cualquier parte del cuerpo puede verse afectada, puede ser estacional o no dependiendo de cual sea el alergeno involucrado. El método más confiable para diagnosticarla es mediante la prueba del parche.

La sarna sarcóptica es una enfermedad prurítica no estacional que afecta principalmente a animales jóvenes, las áreas más afectadas son pabellón auricular, codos, porción ventral del abdomen y tórax y miembros. El diagnóstico se hace mediante raspados cutáneos.

La cheyletiellosis es una enfermedad altamente contagiosa que afecta animales de cualquier edad pero principalmente a los jóvenes, el prurito puede ser muy intenso o estar ausente y la lesión más común es descamación principalmente en el dorso aunque también puede afectar cabeza y nariz. El diagnóstico se hace con ayuda de raspados cutáneos.

La dermatofitosis ocurre en animales de cualquier edad pero principalmente en jóvenes, el prurito puede ir de ausente a leve y las áreas más afectadas son la cara y los pies aunque cualquier parte del cuerpo puede afectarse, la lesión característica es un parche circular de cabello roto con una erupción papular hacia la periferia. El diagnóstico se hace con ayuda de cultivos y la lámpara de Wood.

La dermatitis Malassezia se caracteriza por prurito moderado a intenso acompañado de lesiones secundarias, las áreas más afectadas son el cuello en su porción ventral, axilas, región interdigital y miembros anteriores. El diagnóstico se hace mediante la examinación citológica. La foliculitis bacteriana no tiene un patrón de distribución característico, las lesiones más comunes son foliculitis papular, collaretes epidérmicos, hiperpigmentación, escoriaciones y alopecia. El diagnóstico se realiza a través de citologías de exudados.

La hipersensibilidad alimentaria también podría confundirse con otras reacciones adversas a los alimentos. En el caso de las indiscreciones dietarias, éstas generalmente solo causan signos gastrointestinales y su diagnóstico se realiza con base en la historia alimentaria y medio ambiental. La intolerancia alimentaria puede aparecer como hipersensibilidad alimentaria, la única diferencia es que en los casos de intolerancia alimentaria los signos clínicos se pueden manifestar a la primera exposición al alimento ofensor ya que en este caso no está involucrado un mecanismo inmunológico.

TRATAMIENTO

El tratamiento de elección en perros con hipersensibilidad alimentaria es el retiro completo y permanente de los antígenos alimentarios causantes del problema, para ello deberá recurrirse a una dieta comercial que no contenga dichos antígenos, o bien, en caso de que la dieta comercial no funcione, elaborar una dieta balanceada preparada en casa basándose en los resultados obtenidos en las pruebas de eliminación/exposición. La razón por la cual se prefiere utilizar dietas comerciales para el mantenimiento del paciente es porque éstas se encuentran balanceadas nutricionalmente, mientras que las dietas preparadas en casa no lo están, en caso de utilizar dietas preparadas en casa deberá proporcionarse también un buen suplemento de vitaminas, minerales y ácidos grasos.

Es muy importante considerar que en un futuro, algunos perros podrían desarrollar hipersensibilidades a alguno o algunos de los componentes de la nueva dieta, si esto llegara a ocurrir deberá recurrirse una vez más a las pruebas de eliminación/exposición para determinar cual es el alimento ofensor. [63]

Cuando no se ha podido encontrar una dieta adecuada para el paciente, ya sea porque tiene otras hipersensibilidades, porque no acepta la nueva dieta o porque el dueño no está de acuerdo con ella, se puede recurrir al uso de medicamentos, para ello pueden administrarse corticoesteroides para controlar el prurito y así evitar las lesiones secundarias, sin embargo, no siempre hay una buena respuesta por parte de los pacientes con hipersensibilidad alimentaria a los corticoesteroides. En caso de utilizar corticoesteroides deberá considerarse que su uso exagerado puede conducir a un hiperadrenocorticismo. El uso de antihistamínicos o antagonistas de la

serotonina podría ser efectivo si está involucrada la degranulación de las células cebadas.

Si se presenta otra dermatopatía prurítica al mismo tiempo que la hipersensibilidad alimentaria, también deberá ser controlada, por ejemplo hiposensibilización en casos de atopía o control de pulgas en casos de dermatitis alérgica a las pulgas. De igual manera deberán tratarse todas las complicaciones secundarias que exacerban el prurito como pioderma o seborrea, en ese caso deberá recurrirse al uso de antibióticos o champús antibacterianos o antiseborreicos. Si el perro padece de otitis, deberá recurrirse a agentes tópicos o a antibióticos.

La hiposensibilización no funciona en casos de hipersensibilidad alimentaria.

CASOS CLÍNICOS

CASO No.1

Nombre: Pepper

Raza: Terrier Escocés

Sexo: Hembra

Edad: 10 años

Anamnesis:

Pepper fue presentada con una historia de prurito no estacional, el cual había estado presente por un año. Hallazgos históricos adicionales incluyen erupciones cutáneas recurrentes en la región perineal.

Vacunada y desparasitada. Esterilizada a los 2 años de edad. No convive con otros animales. Frecuentemente sale de la casa. Dieta: Proplan Lite y en ocasiones sobras.

Examen físico:

Pápulas en la porción ventral del cuello y en el abdomen ventral. Escoriaciones y eritema en la región periorbital, en el perineo y en la porción ventral del cuello. Alopecia en estas mismas áreas probablemente inducida por traumas autoinfringidos.

Pruebas diagnósticas:

- Raspados cutáneos profundos y superficiales: negativos.
- Cultivo para dermatofitos: negativo.
- Citologías: Las bacterias observadas fueron cocos.

• Prueba intradérmica: No se observaron reacciones positivas significantes.

Diagnóstico:

Pioderma.

Diagnóstico diferencial:

Hipersensibilidad alimentaria.

Tratamiento:

Cefalexina (250 mg dos veces al día durante 30 días), Champú con peróxido de benzoylo dos veces a la semana durante 30 días, Prednisolona (5 mg dos veces al día durante 7 días, 5 mg una vez al día durante 7 días, 5 mg cada tercer día durante 14 días).

Pruebas de eliminación:

Se iniciaron pruebas de eliminación para determinar hipersensibilidad alimentaria, utilizando una dieta comercial (IVD) a base de carne de venado y arroz la cual se administró durante 8 semanas. Los signos clínicos desaparecieron al administrarse la dieta de eliminación y volvieron a manifestarse al ser expuesto a su dieta anterior.

CASO No. 2

Nombre: Tessa

Raza: Cocker Spaniel

Sexo: Hembra

Edad: 2 años

Anamnesis:

Tessa fue presentada con una historia de prurito y dermatitis costrosa de un año de duración.

Vacunada y desparasitada. No convive con otros animales. No sale de la casa. Dieta: Eukanuba forma original

Examen físico:

Canal auditivo y el pabellón auricular izquierdo edematosos y eritematosos con olor y exudado. Miembro anterior izquierdo con dermatitis húmeda interdigital y en el dorso del miembro. En el tórax lateral se encontraron collaretes epidérmicos, costras y escamas. Se identificaron pocas pápulas y pústulas.

Pruebas diagnósticas:

- Raspados cutáneos profundos y superficiales: negativos.
- Citologías de piel: Se encontraron cocos y una respuesta inflamatoria.
- Citologías de oído: Se encontraron cocos y bacilos en ambos oídos aunque el izquierdo estaba más afectado.

Ambos tímpanos aparecieron intactos durante la examinación con el otoscopio.

Diagnóstico:

Pioderma y Otitis.

Diagnóstico diferencial:

Hipersensibilidad alimentaria y atopía.

Tratamiento:

Cefalexina (250 mg dos veces al día durante 21 días), Gentocin ótico (6 gotas en cada oído dos veces al día durante tres semanas), Baño con Seba-Hex dos veces a la semana durante 21 días, Champú con peróxido de benzoylo dos veces a la semana durante 21 días.

El dueño no quiso que se realizara la prueba intradérmica por razones económicas y prefirió que primero se llevaran a cabo las pruebas de eliminación.

Pruebas de eliminación:

Se iniciaron pruebas de eliminación para determinar hipersensibilidad alimentaria, utilizando una dieta comercial (IVD) a base de carne de venado y papa la cual debía administrarse por un período de 8 semanas. Se observó disminución del prurito durante la administración de la dieta de eliminación aunque éste no desapareció en su totalidad, esto posiblemente se debe a que Tessa también podría padecer de atopía.

Seis semanas después de haber iniciado con la dieta de eliminación, Tessa fue llevada a revisión ya que los problemas de oído continuaban, así que se realizó una citología en la que se encontraron levaduras en el oído izquierdo. El tratamiento consistió en loción conofite (4 gotas en el oído izquierdo dos veces al día durante 14 días). También se sugirió continuar con la dieta de eliminación durante un mes más.

Al concluir el tratamiento, los problemas de oído desaparecieron.

CASO No. 3

Nombre: Penny

Raza: Beagle

Sexo: Hembra

Edad: 3 años

Anamnesis:

Penny fue presentada con una historia de prurito el cual había estado presente por 2 años. El patrón de distribución incluía miembros, oídos y ocasionalmente la cola. La respuesta inicial a los corticoesteroides fue buena.

Vacunada y desparasitada. Esterilizada. No convive con otros animales. No sale de la casa. Dieta: Eukanuba o Purina, ocasionalmente sobras.

Examen físico:

Paciente prurítico con un mínimo de lesiones cutáneas. Escoriación en el pabellón auricular derecho con eritema mínimo. En el abdomen se observó una erupción macular y papular. Pelos interdigitales y de la región inguinal ventral teñidos con secreción salival.

Pruebas diagnósticas:

- Raspados cutáneos profundos y superficiales: negativos.
- Citologías: Se encontraron cocos y pocas células inflamatorias.
- Prueba intradérmica: Reveló únicamente reacciones significantes al polvo de la casa, *Penicillium notatum* y lana.
- Citologías de oído: Se encontró una cantidad moderada de bacilos y *Malassezia*.

Diagnóstico:

Pioderma y atopía leve.

Diagnóstico diferencial:

Hipersensibilidad alimentaria.

Tratamiento:

Otomax (15 mg) 4 gotas en cada oído dos veces al día durante 14 días, Champú Benzoyl Plus dos veces cada semana durante 21 días, Medrol tabletas (4 mg dos veces al día durante 7 días, 4 mg una vez al día durante 7 días, 4 mg cada tercer día durante 14 días).

Pruebas de eliminación:

Se iniciaron pruebas de eliminación para determinar hipersensibilidad alimentaria, utilizando una dieta comercial (IVD) a base de carne de pato y arroz la cual se administró durante 8 semanas. Los signos clínicos desaparecieron al administrarse la dieta de eliminación y volvieron a manifestarse al ser expuesto a su dieta anterior.

CASO No. 4

Nombre: Pandora

Raza: Cobrador de Labrador

Sexo: Hembra

Edad: 5 años

Anamnesis:

Pandora fue presentada con una historia de otitis crónica bilateral. Aunque inicialmente hubo buena respuesta al tratamiento, la infección regresó después de descontinuar los medicamentos.
Vacunada y desparasitada. No está esterilizada. Convive con otros 4 Labradores los cuales no presentan ningún problema. Frecuentemente sale de la casa. Dieta: Eukanuba (cordero y arroz).

Examen físico:

Regiones interdigitales eritematosas con exudado seroso. Ambos canales auditivos eritematosos con exudado seroso con olor.

Pruebas diagnósticas:

• Citología: Se obtuvieron muestras de los espacios interdigitales revelando miriadas de *Malassezia*.

• Citología de oídos: Se encontró *Malassezia* en cantidades abundantes. Ambos tímpanos estaban ausentes al realizar el examen otoscópico.

Diagnóstico:

Otitis media y dermatitis. Ambas causadas por *Malassezia*.

Diagnóstico diferencial:

Hipersensibilidad alimentaria.

Tratamiento:

Ketoconazol (400 mg dos veces al día durante 21 días), loción conofite 1% (6 gotas en cada oído durante 3 semanas). Debido a que a los pocos días después de haber iniciado el tratamiento los oídos estaban muy inflamados, se administró prednisolona (20 mg).

Pruebas de eliminación:

Se iniciaron pruebas de eliminación para determinar hipersensibilidad alimentaria, utilizando una dieta comercial (IVD) a base de carne de pato y papa la cual se administró durante 8 semanas. Los signos clínicos desaparecieron al administrarse la dieta de eliminación y volvieron a manifestarse al ser expuesto a su dieta anterior.

CONCLUSIONES

Aunque la hipersensibilidad o alergia alimentaria es una de las enfermedades alérgicas más fáciles de controlar, se encuentra dentro de las más difíciles de diagnosticar, especialmente cuando la piel es el principal órgano involucrado debido a la gran variedad de dermatopatías con las que puede confundirse, sin embargo, con ayuda de una completa historia clínica y realizando las pruebas necesarias para descartar cualquier otra enfermedad podemos llegar a un diagnóstico presuntivo el cual se confirma al realizar las pruebas de eliminación/exposición que constituyen un método muy confiable para llegar a un diagnóstico definitivo.

En los cuatro casos clínicos descritos anteriormente, la hipersensibilidad alimentaria se manifestó de forma muy similar a la manera en que es descrita en la literatura además de que pudo confirmarse la eficacia de las pruebas de eliminación para diagnosticarla. Desafortunadamente en ninguno de los casos los dueños estuvieron de acuerdo en introducir cada ingrediente de la dieta ofensora de manera individual para determinar cual o cuales eran los que estaban causando la reacción y así poder confirmar si los ingredientes ofensores eran los mismos que describe la literatura como los más comunes.

Aún falta mucho por saberse acerca de esta enfermedad, se debe determinar cual es su exacto mecanismo de acción y así poder mejorar todas las pruebas diagnósticas para obtener resultados más confiables. Si bien es cierto que se trata de una enfermedad cuya incidencia en la clínica de pequeñas especies es baja, deberá ser considerada siempre como un posible diferencial en los casos de pacientes con prurito o con problemas de otitis y pioderma recurrentes.

LITERATURA CITADA

1.-Baker E.Food allergy.*Clinics in Dermatology* 1992; 12:559-564.

2.-Scott DW. Immunologic skin disorders in the dog and the cat. *Vet Clin North Am* 1978;8:641-664.

3.-Rutgers HC. Food allergy and the canine gastrointestinal tract. *Veterinary Annual* 1992; 32:75-82.

4.-Marks DR, Marks LM. Food allergy:manifestations, evaluation and management.*Postgraduate Medicine* 1993; 93:191-201.

5.-Ditto AM, Grammer LC. Food Allergy.In:Patterson R, Grammer LC,Greenberger PA,editors.Allergic Diseases. Diagnosis and Management. Philadelphia:*Lippincott-Raven,* 1997:285-300.

6.-Metcalfe DD.Food hypersensitivity. *J Allergy Clin Immunol* 1984;73:749-762.

7.-August JR. Dietary hypersensitivity in dogs:cutaneous manifestations, diagnosis, and management.*Compend Contin Educ Pract Vet* 1985;7:469-477.

8.-Harvey RG.Food allergy and dietary intolerance in dogs:a report of 25 cases. *J Small Anim Pract* 1993;34:175-179.

9.-Rosser EJ.Diagnosis of food allergy in dogs.*JAVMA* 1993; 203:259-262.

10.-Carlotti DN, Remmy I, Prost C.Food allergy in dogs and cats. A review and report of 43 cases. *Vet Dermatol* 1990; 1:55-62.

11.-MacDonald,J.M. Food Allergy. In:Griffin CE,Kwochka KW,MacDonald JM,editors.Current Veterinary Dermatology. St. Louis Missouri:*Mosby,* 1993:121-132.

12.-Melman SA.Skin Diseases of dogs and cats. Maryland: *Derma Pet,* 1994.

13.-Nesbitt GH, Ackerman LJ.Allergic Diseases. In:Ackerman LJ, editor. Dermatology for the small animal practitioner.*Veterinary Learning Systems*, 1991:71-88.

14.-White SD.Food hypersensitivity in 30 dogs.*JAVMA* 1986;188:695-698.

15.-Sousa CA.Diagnostics and Allergies in Dogs and Cats. *Vet Technician* 1992; 13:635-636.

16.-Leib MS,August JR. Food Hypersensitivity. In:Ettinger SJ,editor.Textbook of Veterinary Internal Medicine.3rd ed: *W.B.Saunders Co*, 1989:194-197.

17.-Reedy LM, Miller WH. Allergic skin diseases of dogs and cats, Philadelphia: *W.B. Saunders Co*, 1989.

18.-Walton GS. Skin responses in the dog and cat due to ingested allergens:observations on one hundred confirmed cases. *Vet Rec* 1967;81:709-713.

19.-Scott DW, Paradis M. A survey of canine and feline skin disorders seen in a university practice:Small Animal Clinic, University of Montreal. *Canadian Veterinary Journal* 1990;31:830-835.

20.-Doering GG.Food Allergy. Where does it fit as a cause of canine pruritus?. *Pet Vet* 1991;3:10-11,16.

21.-Scott DW,Miller WH,Griffin CE.Small Animal Dermatology.5th ed.Philadelphia:*W.B.Saunders Co*, 1995.

22.-Merchant SR,Taboada J.Food Allergy and Immunologic Diseases of the Gastrointestinal Tract. *Semin Vet Med Surg* (Small Animal Practice) *1991;6*:316-321.

23.-Bock SA, May CD.Adverse reactions to food caused by sensitivity.In: Middletown E, Reed CE, Ellis E,editors. Allergy. Principles and Practice Vol 2. 1415-1427. 2nd ed. St. Louis Missouri: *Mosby*, 1983.

24.-Guilford WG.Adverse reactions to food. In:Guilford WG,Center SA,Strombeck DR,Williams DA,Meyer DJ,editors. Strombeck's Small Animal Gastroenterology.3rd. ed. Philadelphia:*W.B.Saunders Co*, 1996:436-450.

25.-Roudebush P.Diagnosis and management of adverse food reactions. In: Bonagura JD,Kirk RW,editors. Kirk´s Current Veterinary Therapy XII. Philadelphia:*W.B.Saunders Co*, 1995:59-64.

26.-White SD. Hipersensibilidad alimentaria. En: Bonagura JD,Kirk RW,editores. Terapéutica Veterinaria de Pequeños Animales.11ª ed.México:*Interamericana*, 1994:566-568.

27.-Wills J, Harvey R. Diagnosis and management of food allergy and intolerance in dog and cats. *Australian Veterinary Journal* 1994; 71:322-326.

28.- Brown CM, Armstrong PJ, Globus H.Nutritional management of food allergy in dogs and cats.*Compend Contin Educ Pract Vet* 1995;17:637-658.

29.-Paterson S.Food hypersensitivity in 20 dogs with skin and gastrointestinal signs. *J Small Anim Pract* 1995; 36:529-534.

30.-Bindslev JC,Skov PS,Madsen F,Puolsen LK.Food allergy and food intolerance-what is the difference?. *Ann Allergy* 1994;72:317-320.

31.-Moriello KA, Mason IS.Handbook of Small Animal Dermatology. 1st. ed.New York: *Pergamon*, 1995.

32.-Hall EJ.Gastrointestinal aspects of food allergy:a review. *J Small Anim Pract* 1994;35:145-152.

33.-Breneman JC.Handbook of food allergies.New York:*Marcel Dekker*,1987.

34.-Schreiber RA,Walker WA.Food allergy:facts and fiction. *Mayo-Clinic-Proceedings* 1989; 64:1381-1391.

35.-Kniker WT. Immunologically mediated reactions to food: State of the art. *Ann Allergy* 1987;56:60-69.

36.-Sampson HA.Immunologic mechanisms in adverse reactions to foods. *Immunol Allergy Clin N Am* 1991;11:701-716.

37.-Sanderson IR, Walker WA. Uptake and transport of macromolecules by the intestine: Possible role in clinical disorders (an update). *Gastroenterology* 1993;104:622-639.

38.-Grant DI.Skin Diseases in the Dog and Cat.2nd ed. St. Louis Missouri: *Blackwell Scientific Publications*, 1991.

39.-Gross TL, Ihrke PJ, Walder EJ. Veterinary Dermatopathology.St. Louis Missouri: *Mosby*, 1992.

40.-Patrick MK, Gall DG. Protein intolerance and immunocyte and enterocyte interaction. *Pediatr Clin N Am* 1988;35:17-34.

41.-Thompson JP.Basic Immunologic Principles of Allergic Diseases. *Semin Vet Med Surg* (Small Animal Practice) *1991*;6:247-255.

42.-Tizard I.Inmunología Veterinaria.3ª ed. México: *Interamericana*,1989.

43.-Sampson HA.IgE mediated food intolerance. *J Allergy Clin Immunol* 1988;81:495-504.

44.-Wills J. Dietary hypersensitivity in cats. *In Practice* 1991;87-93.

45.-Roudebush P, Cowell CS.Results of a hypoallergenic diet survey of veterinarians in North America with a nutritional evaluation of homemade diet prescriptions. *Vet Dermatol* 1992;3:23-28.

46.-Jeffers JG, Shanley KJ, Meyer EK.Diagnostic testing of dogs for food hypersensitivity. *J Am Vet Med Assoc* 1991; 198:245-250.

47.-Hodgkins E. Food allergy in cats: Considerations, diagnosis and management. *Pet Vet* 1991;3:24-28.

48.-Jeffers JG.Results of dietary provocation in dogs with food hypersensitivity. *Vet Dermatol* 1994; 5:132-133.

49.-Ackerman L. Food hypersensitivity: a rare, but manageable disorder. *Veterinary Medicine* 1988;83:1144-1148.

50.-Manning T,Gram D.Food hypersensitivity. *Vet Technician* 1991;12:477-479.

51.-Baker KP, Thomsett LR.Canine and Feline Dermatology. Chicago: *Blackwell Scientific Publications*, 1990.

52.-Baker E.Small Animal Allergy: A Practical Guide. Philadelphia:*Lea&Fabiger*, 1990.

53.-Rosser EJ. Food allergy in the dog:a prespective study of 51 dogs.In Proceedings, Annual members´meting AAVD & ACVD, 1990.

54.-Codner EC, Thatcher CD.The role of nutrition in the management of dermatoses. *Semin Vet Med Surg* (Small Animal Practice) 1990;5:167-177.

55.-White S.Food hypersensitivity in dogs.*Veterinary Allergist* 1985.

56.-White SD.Food hypersensitivity. *Vet Clin North Am* 1988;18:1043-1048.

57.-Hungerford TG. Dermatology.Sidney:*Post Graduate Commitee in Veterinary Science University of Sydney*,1990.

58.-Miller WH.Nutritional considerations in small animal dermatology. *Vet Clin North Am* 1989;19:497-511.

59.-Medleau L.Managing cases of chronic pruritus that have not responded to steroids. *Veterinary Medicine* 1990; 85:242-258.

60.-Guilford WG,Badcoe LM.The development of a model of food allergy in the dog. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 1992;6:128.

61.-Chandra RK, Gill B, Kumari S.Food allergy and atopic disease:pathogenesis,diagnosis,prediction of high risk and prevention. *Ann Allergy* 1993;71:495-501.

62.-Nesbilt GH. Canine and Feline Dermatology. Philadelphia:*Lea&Febiger*,1983.

63.-Case LP,Carey DP,Hirakawa DA.Canine and Feline Nutrition.St Louis Missouri:*Mosby*,1995.

64.-Petersen GV.Proceedings of a course in Small Animal Dermatology.*Veterinary Continuing Education Massey University, Palmerston North*, 1987.

65.-Ackerman,L.Guide to skin and haircoat problems in dogs. *Alpine Publishing*, 1994.

66.-Lewis LD,Morris ML,Hand MS.Small Animal Clinical Nutrition. 3rd. ed. *Mark Morris Institute*, 1994.

67.-Kunkle G,Horner S. Validity of skin testing for diagnosis of food allergy in dogs. *JAVMA* 1992;200:677-680.

68.-Aas K.Antigens in food. *Nutr Rev* 1984;42:85-91.

69.-Guilford WG.Reacciones adversas a los alimentos. En:Bonagura JD,Kirk RW,editores. Terapéutica Veterinaria de Pequeños Animales.11ª ed.México:*Interamericana*, 1994:650-654.