

## Hipersensibilidad alimentaria canina

Eduardo Córdova Moreno\*  
Francisco J. Trigo Tavera\*\*

---

### Abstract

Food hypersensitivity or food allergy is ranked as the third most common cause of allergic skin disease in dogs; it may occur concurrently with other types of allergies. It is an adverse reaction to food or a food additive with a proven immunologic basis. Throughout life, most dogs are exposed to a great variety of feed which contains many antigenic components that have the potential to incite an allergic response. Abnormalities in gastrointestinal defense mechanisms may predispose patients to food allergies. The pathogenesis of food hypersensitivity is still unclear but it may involve type I, II or III hypersensitivity responses. There is no age-, sex- or breed predisposition, although it is more common in young dogs and in some breeds. Food hypersensitivity is not associated with a history of a recent dietary change; in fact, most of the dogs have been eating the same diet for >2 yr. Clinical signs include cutaneous-, gastrointestinal-, neurologic- and respiratory manifestations; however, dermatologic manifestations are the most common ones. Food hypersensitivity is manifested as non-seasonal pruritic dermatitis. A variety of primary and secondary skin lesions are seen due to self-inflicted trauma. Ten to 15% of allergic companion animals develop gastrointestinal disease with skin disease as well. There have been many diagnostic tests for food allergy proposed, but a dietary elimination trial is the only reliable diagnostic method. During dietary elimination trials, patients are fed a controlled elimination diet (hypoallergenic diet); a diagnosis is made by observing a decrease in the pruritus and recurrence of clinical signs when the original diet is reintroduced. Differential diagnosis should include any other pruritic disease. Prognosis is favorable; and it is an easily controllable disease. Avoiding food or feed that incite the reaction is enough. This article includes food hypersensitivity ethiopathogenesis, clinical signs, diagnosis, differential diagnosis and treatments. This disease has a low incidence but is frequently omitted as an important differential diagnosis in pruritic skin diseases; that is why it is necessary to understand its clinical manifestations, and the best way to diagnose- and treat it.

**KEY WORDS:** Allergy, Hypersensitivity, Diet, food, Dog, Skin disease.

### Resumen

La hipersensibilidad o alergia alimentaria es la tercera causa más común de dermatopatías alérgicas en el perro y puede presentarse junto con otras enfermedades alérgicas. Consiste en una reacción hacia algún componente de la dieta con una base inmunológica demostrada. A lo largo de su vida, la mayoría de los perros son expuestos a una gran variedad de alimentos, los cuales contienen muchos componentes antigénicos que tienen el potencial para inducir una respuesta de hipersensibilidad. Cualquier falla en los mecanismos de defensa del tracto digestivo puede predisponer al perro a padecer de hipersensibilidad alimentaria. Aún no están muy claros los mecanismos inmunológicos que causan la hipersensibilidad alimentaria, pero la mayoría de los investigadores coinciden en que podría tratarse de una reacción de hipersensibilidad de los tipos I, III o IV. Cualquier perro puede padecer de este problema, ya que no existe predisposición de edad, aunque es más común observarla en animales jóvenes, tampoco hay predisposición de raza o sexo; sin embargo, algunos investigadores señalan a ciertas razas como las más propensas. La hipersensibilidad alimentaria no está asociada a un cambio reciente en la dieta; de hecho, la mayoría de los perros han estado en contacto con el alimento ofensor durante dos o más años. Los perros pueden presentar signos cutáneos, gastrointestinales, neurológicos y respiratorios, siendo los primeros los más frecuentes. El signo dermatológico más común consiste en prurito no estacional, el cual llega a ser tan intenso que origina lesiones secundarias como resultado de traumas autoinflingidos. Solamente entre 10% y 15% de los casos con manifestaciones cutáneas presentan signos gastrointestinales. Se han desarrollado diferentes pruebas para

---

Recibido el 30 de abril de 1998 y aceptado el 19 de octubre de 1998.

\*Interno del Departamento de Medicina, Cirugía y Zootecnia para Pequeñas Especies (Hospital Veterinario), Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, 04510, México, D.F., Tel. 622-5866

\*\*Departamento de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, 04510, México, D.F.

diagnosticar hipersensibilidad alimentaria, pero hasta el día de hoy las pruebas de eliminación/exposición, que consisten en proporcionar una dieta restringida, también llamada hipoalérgica, han resultado ser el único método diagnóstico confiable. El diagnóstico se confirma al observar disminución de los signos clínicos cuando se le proporciona la dieta restringida y reaparición de los mismos cuando es expuesto a la dieta original. Cualquier enfermedad prurítica deberá estar considerada en la lista de diferenciales. El pronóstico es generalmente favorable, se trata de una enfermedad fácil de controlar, ya que sólo requiere evitar el alimento que provoca la reacción. En el presente trabajo se exponen las causas, patogenia, semiótica, diagnóstico, diagnóstico diferencial y tratamiento de la hipersensibilidad alimentaria canina. Se trata de una enfermedad cuya incidencia es baja, pero que frecuentemente es omitida como un diferencial importante cuando se presentan casos de dermatopatías pruríticas, por lo que resulta necesario conocer la forma en que se manifiesta, cómo se diagnostica y cuál es el tratamiento.

**PALABRAS CLAVE:** Alergia, Hipersensibilidad, Dieta, Alimento, Perro, Enfermedad de la piel.

---

## Introducción

Las reacciones adversas a los alimentos han sido estudiadas tanto en medicina humana como en medicina veterinaria. A través del tiempo, los investigadores han estado interesados 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 del consumo de ciertos alimentos, demuestran la capacidad que tenían los antiguos para hacer asociaciones entre el alimento y la enfermedad.<sup>1,2</sup>

Los términos alergia alimentaria e hipersensibilidad alimentaria se han utilizado para describir los signos 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 un origen inmunológico.<sup>3,4,5,6</sup>

En la clínica para pequeñas especies la incidencia es muy variable, según los diferentes informes que se tienen; sin embargo, en la mayoría de ellos se considera que los casos de hipersensibilidad alimentaria constituyen el 1% de todas las dermatosis observadas en perros,<sup>7,8,9,10,11,12,13</sup> del 10% al 20% de todas las respuestas alérgicas en perros<sup>7,10,11,14,15</sup> y del 23% al 62% de todas las dermatosis alérgicas no estacionales.<sup>1,3,16,17,18</sup> Entre las causas de enfermedades alérgicas en pequeñas especies, al piquete de pulga se le considera como la tercera más frecuente después de atopia y de hipersensibilidad.<sup>19,10,21</sup>

## Definición

Las reacciones adversas a los alimentos son respuestas clínicamente anormales que resultan de la ingestión de un alimento o un aditivo.<sup>13,22,23,24,25,26,27</sup> La mayor parte de estas reacciones suelen ser entendidas como

hipersensibilidades alimentarias, antes de que puedan ser diagnosticadas como tales; en este sentido, es importante conocer las diferencias que existen entre ellas. Las reacciones adversas a los alimentos, a su vez, se clasifican en inmunológicas y no inmunológicas.

## Inmunológicas

### *Hipersensibilidad alimentaria*

Constituye una reacción hacia alguno o algunos componentes de la dieta del perro, con una base inmunológica demostrada.<sup>12,22,24,25,26,27,28,29,30</sup>

### *Anafilaxia alimentaria*

Hipersensibilidad aguda al alimento con consecuencias sistémicas; por ejemplo, dolor respiratorio, colapso vascular, urticaria.

## No inmunológicas

### *Intolerancia alimentaria*

Representa una respuesta fisiológica anormal a un alimento, sin una base inmunológica.<sup>13,16,24,25,30</sup>

### *Idiosincrasia alimentaria*

Es una respuesta anormal a un alimento ingerido, parecida a una hipersensibilidad, pero no involucra una respuesta inmunológica.<sup>13,24,25,26,31</sup>

### *Reacciones farmacológicas a los alimentos*

Son reacciones adversas a los alimentos, como resultado 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.<sup>24,25,26,27,28</sup>

## **Reacciones metabólicas a los alimentos**

Son reacciones adversas a los alimentos, provocadas por el efecto de una sustancia sobre el metabolismo del consumidor, o como resultado del metabolismo deficiente de un nutrimento por parte del consumidor.<sup>24,25,26,27,28</sup> Por ejemplo, la deficiencia de lactasa, enteropatía por gluten e insuficiencia pancreática.

## **Intoxicación alimentaria**

Es una reacción adversa a los alimentos, resultante de la acción directa de una toxina, tanto en el alimento como por los organismos existentes en él.<sup>24,25,26,27,28</sup>

## **Indiscreción dietaria**

Es el resultado de comportamientos tales como glotonería, pica o ingestión de basura.<sup>22,24,25,32</sup>

## **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, aditivos y metales.

Las glicoproteínas son las que han estado 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.<sup>5</sup> También pueden actuar como alérgenos, algunos fármacos o químicos de alto peso molecular.<sup>33</sup>

Un estudio señala que la hipersensibilidad a la carne de res y leche de vaca son las más comunes, y alcanzan hasta 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 cerdo, caballo, pollo, pescado, huevo, maíz y a hongos presentes en el agua contaminada, entre otros, aunque no son tan frecuentes, corresponden al 15% restante.<sup>7</sup> En la mayor parte de los informes que se tienen, estos alimentos han resultado ser los que con mayor frecuencia ocasionan hipersensibilidad alimentaria canina.<sup>10,14,17,21,22,27,33,34,35,36</sup>

Los pacientes con hipersensibilidad alimentaria pueden reaccionar a más de un alérgeno.<sup>37</sup> 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 con otros alimentos.<sup>37</sup> 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 significativa la habilidad de una sustancia, para provocar una respuesta específica de hipersensibilidad en un animal sensibilizado.<sup>7</sup>

## **Etiología y patogenia**

### **Mecanismos de defensa**

El tracto gastrointestinal está expuesto a muchas proteínas extrañas, incluyendo bacterias, virus y parásitos, así como al alimento. La función del tracto gastrointestinal es digerir el alimento en formas más fácilmente absorbible y disponible, para obtener energía y para el crecimiento celular. En este proceso debe desarrollar 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.<sup>25</sup> 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, demuestra la eficiencia con la que este proceso se lleva 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 asociada con la tolerancia oral, generada por el sistema inmune celular del tejido linfoides asociado al intestino (GALT, del inglés *gut-associated lymphoid tissue*).<sup>25</sup> Este tejido 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.<sup>5</sup> La barrera mucosa es una adaptación del tracto gastrointestinal que previene una exorbitante captación de antígenos alimentarios.<sup>24,25,32</sup>

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 linfoides asociado al intestino, en este sentido, disminuye 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.<sup>24,25</sup> La barrera mucosa está compuesta por un número de componentes que se encuentran interrelacionados y que pueden ser inmunológicos y no inmunológicos. Entre los primeros se incluyen IgA y sistema de fagocitos mononucleares del hígado. Dentro de los no inmunológicos se encuentran secreciones de ácido gástrico y enzimas proteolíticas que digieren a las proteínas en moléculas que son menos antigénicas y que reducen su tamaño o alteran su estructura, células epiteliales con producción y secreción de moco y peristaltismo, el cual disminuye el contacto de los alérgenos con la mucosa intestinal.<sup>24,25</sup>

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.<sup>12,24</sup> La IgA es el componente inmunológico de la barrera mucosa más importante, que puede prevenir el transporte de antígenos alimentarios y formar complejos con ellos en el lumen intestinal o dentro de la capa mucosa, al inactivarlos antes

de que puedan causar daño. A pesar de estos mecanismos de defensa, la barrera mucosa no es completamente impenetrable a macromoléculas, ya que 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.<sup>5,24,25</sup> La digestión completa de las proteínas del alimento trae como resultado la formación de aminoácidos libres y pequeños péptidos, los cuales probablemente son malos antígenos.<sup>25</sup> Sin embargo, las proteínas digeridas de manera incompleta tienen el potencial de incitar una respuesta alérgica. 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,<sup>24,32</sup> 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.<sup>24</sup> Los antígenos alimentarios absorbidos por las células M, y tal vez los absorbidos por los enterocitos, son presentados como antígenos intactos al tejido linfóide 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.

Es muy importante la prevención del escape de los antígenos hacia la circulación sanguínea, ya que cuando los tejidos linfoides sistémicos son expuestos a los antígenos, no responden con inmunosupresión (tolerancia) sino con inmunorreactividad 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.<sup>24</sup>

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 linfóide 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, que pueden generar, cualquiera de ellos, inmunosensibilidad al antígeno alimentario más que tolerancia.<sup>24</sup>

## **Factores predisponentes**

Cualquier anomalía en los mecanismos gastrointestinales de defensa puede predisponer a padecer hipersensibilidad alimentaria, manifestada por fallas en la barrera mucosa, debidas a proteínas de baja digestibilidad, digestión incompleta de proteínas, aumento en la permeabilidad intestinal de la mucosa, cambios en la estructura de las microvellosidades de la membrana celular, relacionados con la edad o cambios en la composición del moco inducidos por una respuesta inflamatoria, inmunorregulación 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.

También se consideran como factores predisponentes, la genética, fallas durante el amamantamiento, o suspensión temprana de éste y otros factores.

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.<sup>1</sup>

Bajo condiciones modernas de crianza, y particularmente en criaderos, los cachorros son destetados desde las 4 semanas, para ponerlos a la venta, por lo que exponen el inmaduro tracto gastrointestinal a alimentos potencialmente alérgicos. Si el cachorro ha sido predispuesto genéticamente a desarrollar una alergia, este tipo de prácticas de manejo lo ponen en alto riesgo.<sup>1</sup> Factores como solubilidad del alérgeno, tiempo de vaciamiento del estómago, motilidad intestinal y si la reacción se debe a la molécula completa de alimento o a un producto resultado del proceso de digestión, pueden también ser considerados como predisponentes, 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 convierta en alérgeno son mayores. También, entre más grande es la molécula, mayor la probabilidad de que sea alérgica.

## **Patofisiología y clasificación**

### **Hipersensibilidad alimentaria inmedita**

Este tipo de hipersensibilidad ocurre en cuestión de minutos a horas después de la ingestión del antígeno ofensor.<sup>16,20,27,38,39</sup>

Cuando las moléculas de alimento entran al cuerpo, son expuestas a los tejidos linfoides. Las células en estos tejidos producen anticuerpos IgE llamados también 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 y provocan la liberación de numerosos mediadores de la inflamación como histamina, serotonina, prostaglandinas y leucotrienos.<sup>24,40,41,42</sup>

El antígeno escapa del intestino y alcanza basófilos sensibilizados o células cebadas ligadas a IgE en la piel, por lo que es el área más afectada.<sup>43</sup> Cuando las células cebadas sensibilizadas están restringidas únicamente al tracto gastrointestinal, la ingestión del antígeno causará una hipersensibilidad local intestinal tipo I. Si se liberan mediadores de las células cebadas gastrointestinales a la circulación sistémica, podrían no haber manifestaciones gastrointestinales en la hipersensibilidad alimentaria IgE mediada.<sup>44</sup> La hipersensibilidad inmediata es la que ha sido más frecuentemente observada en los casos de hipersensibilidad alimentaria.

### **Hipersensibilidad alimentaria intermedia**

Este tipo de respuestas de hipersensibilidad es probablemente el resultado de una fase tardía a la degranulación de células cebadas IgE mediada y una respuesta de hipersensibilidad tipo III.<sup>24</sup>

El antígeno es absorbido en el intestino y se encuentra con anticuerpos específicos en la circulación, con los que forma complejos inmunes que fijan el complemento.<sup>42</sup> 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.<sup>7,41</sup> Los complejos inmunes pueden depositarse en otros tejidos, especialmente en la piel, y originar como resultado una respuesta inflamatoria. También pueden ser alojados en la pared de los vasos sanguíneos o tejidos perivasculares. Este entrapamiento de complejos es ayudado por la retracción del endotelio vascular, inducido por aminas vasoactivas liberadas por plaquetas, neutrófilos y células de los tejidos.<sup>7</sup>

El complemento es activado por los complejos inmunes, las fracciones C5a y C5,6,7 del complemento tiene importantes propiedades quimiotácticas para neutrófilos, éstos liberan enzimas que dañan la pared de los vasos sanguíneos, tejidos y a los mismos fagocitos. Los fragmentos C3a y C5a son anafilatoxinas y causan la liberación de aminas vasoactivas de las células cebadas y basófilos sanguíneos, los cuales tienen receptores de superficie específicos para estos fragmentos. La hipersensibilidad del tipo III ha sido incriminada en las respuestas agudas intestinales que ocurren varias horas después de haber comido.

### **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 tipos 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 sensibilizados encuentran al antígeno y liberan linfocinas que son glucoproteínas que pueden atraer y activar a otras células inflamatorias.

### **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 lesiones patognomónicas.<sup>7</sup>

La mayoría de los autores mencionan que no hay predisposición de sexo ni de raza,<sup>7,13,14,16,21,40,45,46</sup> sin embargo, algunos investigadores señalan que razas como el Labrador, Shar Pei, Springer Spaniel Inglés, Schnauzer miniatura, Cocker Spaniel, Collie, Pastor Alemán, Poodle, West Highland White Terrier, Boxer, Dachshunds, Dálmata, Lasha Apso, Softcoated Wheaten Terrier y Cobrador Dorado tienen cierta predisposición.<sup>8,9,19,38,47</sup>

La hipersensibilidad alimentaria se puede presentar en animales de cualquier edad,<sup>8,9,14,48</sup> pero es más frecuente en animales menores de 3 años. Varios estudios señalan que 70% de los perros afectados han consumido la dieta ofensora por al menos dos años o más, antes de que aparecieran los signos clínicos.<sup>9,10,35,40,49,50,51</sup> Cualquier perro que presente prurito y que carezca de una historia previa de enfermedades cutáneas, deberá considerarse como un posible animal alérgico al alimento.<sup>7,11,49</sup>

La aparición de los signos clínicos no es estacional, aunque podría llegar a serlo si se tratara de algún alimento que únicamente estuviera disponible en cierta época del año.<sup>27</sup> Hasta 30% de los perros que padecen de hipersensibilidad alimentaria pueden presentar atopía y alergia al piquete de pulga al mismo tiempo;<sup>21</sup> 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 alérgeno.<sup>52</sup>

La hipersensibilidad alimentaria solamente afecta a un animal en la casa, aunque todos ellos sean alimentados con la misma dieta.<sup>7,52</sup>

Muchos investigadores mencionan que los pacientes con hipersensibilidad alimentaria muestran una mala respuesta a la terapia con corticoesteroides.<sup>10,20,21,53,54</sup> Un estudio señala que 72% de los perros que fueron diagnosticados con hipersensibilidad alimentaria, respondieron parcial o totalmente a los corticoesteroides.<sup>9</sup>

## **Semiótica**

### **Cutánea**

El signo característico en los pacientes con hipersensibilidad alimentaria es prurito intenso, a pesar de que en ocasiones se han visto perros que no presentan prurito. 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 torácicos, cara (hocico y región periorbital) y región perianal.<sup>7,9,14,26,48</sup> Las lesiones primarias que podrían observarse con mayor frecuencia son eritema, pápulas, pústulas y edema.<sup>54,55,56</sup>

La severidad del prurito se refleja por la rápida aparición de escoriaciones, ulceraciones, alopecia, seborrea, costras, hiperpigmentación, liquenificación y collaretos epidérmicos en áreas que son traumatizadas repetidamente, lo que impide que se puedan observar las lesiones primarias.<sup>7,16,31</sup> 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.<sup>1,13,16</sup>

La hipersensibilidad alimentaria es considerada como una causa muy importante de pioderma recurrente,<sup>39,57</sup> el cual se puede presentar como foliculitis, furunculosis y pododermatitis.<sup>21</sup> En ocasiones, la única manifestación clínica en perros con hipersensibilidad alimentaria es pioderma recurrente profundo o superficial.<sup>7,16,17,43</sup> 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.<sup>8,9,14,27,48</sup> Cualquier perro que manifieste otitis recurrente debe ser considerado como posible alérgico al alimento.

### **Gastrointestinal**

Solamente del 10% al 15% de los casos con manifestaciones cutáneas presentan signos gastrointestinales.<sup>7,10,20,27</sup> No es común que un paciente alérgico al alimento manifieste únicamente signos gastrointestinales, pero si un perro con prurito manifiesta esta semiótica, 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, que puede ser profusa, acuosa, mucosa o hemorrágica, colitis, flatulencias, prurito anal, pérdida de peso y defecación frecuente.

En algunos casos, los pacientes presentan cambios en el comportamiento, como irritabilidad, hiperactividad o

depresión, tal vez debido a las molestias gastrointestinales.<sup>8</sup>

### **Otras**

También se han descrito signos neurológicos, principalmente convulsiones,<sup>7,9,13,26</sup> alteraciones respiratorias como bronquitis, asma, rinitis y estornudos,<sup>7,13,26</sup> conjuntivitis,<sup>58</sup> artritis,<sup>40</sup> hepatitis, pancreatitis y nefritis.<sup>7</sup>

### **Diagnóstico**

Para poder establecer un diagnóstico es muy importante realizar un completo examen físico y obtener una buena historia clínica, con base en aquél se debe 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 intradermorreacción, 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 las pruebas de eliminación/exposición, proporcionando una dieta restringida, han resultado ser la única herramienta confiable y eficaz para su adecuado diagnóstico.

### **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 hipoalérgica, y que al alimentarlo nuevamente con su dieta original, los signos clínicos se vuelven a manifestar.

La dieta de eliminación debe ser una dieta seleccionada, de preferencia preparada en casa, además 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, no debe contener aditivos.

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 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.<sup>7</sup>

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.<sup>59</sup>

Una vez seleccionada la dieta, se sugiere que antes de iniciar con ella, el paciente debe ayunar durante 2 días, recibirá únicamente agua, 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.<sup>16,43,47,60</sup>

La dieta debe administrarse por un periodo mínimo de 10 semanas, o bien hasta que los signos clínicos (prurito) hayan disminuido de manera significativa.<sup>9</sup> Debe tomarse en cuenta 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. El tiempo que tardan los signos clínicos en reaparecer varía desde una hora hasta 14 días después de ingerir la dieta ofensora.<sup>9</sup>

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 algún ingrediente de la dieta que recibe originalmente, pero no se sabe a cuál. Para saber qué alimento es el responsable de la hipersensibilidad, se añaden a la dieta de eliminación los componentes de la dieta original de manera individual cada 7 o 14 días. Se recomienda empezar con la carne de res y leche o sus derivados, ya que éstos 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 particular, 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 corticosteroides, 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, significa 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, quizá sea alérgico a alguno de los ingredientes de la dieta de eliminación, o bien a que el diagnóstico de hipersensibilidad alimentaria no sea el correcto.

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; por ejemplo, el tiempo que se requiere para realizarlas, la actitud de algunos dueños que no están a gusto con la rigidez de la dieta, o bien se niegan a exponer al animal a la dieta cuando el prurito ha sido eliminado; otra dificultad es la que señalan algunos autores<sup>14,17</sup> respecto de que las dietas preparadas en casa resultan caras y requieran 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 atopia o hipersensibilidad al piquete de pulga, la dieta podría dar solamente una respuesta parcial.<sup>52</sup>

### **Pruebas de intradermorreacción**

Las pruebas de intradermorreacción se encuentran disponibles comercialmente y se utilizan para detectar IgE ligada a las células cebadas en la piel.

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 alérgeno específico, al eliminar así la necesidad de exposición al mismo. Sin embargo, también cuenta con ciertas desventajas, como su elevado costo, su incapacidad para detectar hipersensibilidades tipos II, III o IV, y sobre todo, que no se ha podido comprobar su eficacia.<sup>35,61</sup>

### **Pruebas serológicas**

Las pruebas serológicas cuentan con las mismas ventajas

Y desventajas que las pruebas de intradermorreacción, y también se encuentran disponibles de manera comercial. Las que se han utilizado para el diagnóstico de hipersensibilidad alimentaria son: la prueba radioalergosorbente (RAST, del inglés *radioallergosorbent test*) y la prueba inmunosorbente ligada a enzimas (ELISA, del inglés *enzyme-linked immunosorbent assay*); estas pruebas detectan IgE sérica (hipersensibilidad tipo I). No se ha podido demostrar la confiabilidad de tales pruebas en la detección de hipersensibilidad alimentaria.<sup>25,40</sup>

### **Pruebas misceláneas**

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.<sup>24</sup>

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.<sup>42</sup>

La prueba de citotoxicidad consiste en agregar un alérgeno 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.<sup>40</sup>

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

### **Pruebas de reacción oral**

Las pruebas de reacción oral consisten en observar reacciones en la boca y áreas adyacentes al esparcir los alérgenos 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.

No se han realizado estudios de esta prueba en perros, así que no se ha podido comprobar su confiabilidad.<sup>24</sup>

### **Endoscopia intragástrica**

Esta prueba consiste en depositar algunas gotas de extracto del alimento 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.

Las desventajas de esta prueba son su elevado costo, la necesidad de anestesia, el limitado número de antígenos que se pueden usar por cada procedimiento,<sup>24</sup> además de que se desconoce su precisión diagnóstica.<sup>22</sup>

### **Biopsia gastrointestinal**

La biopsia gastrointestinal rara vez sirve de ayuda para confirmar el diagnóstico de hipersensibilidad alimentaria, ya que no existen lesiones 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 la diagnóstica.

### **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.<sup>32</sup>

### **Biopsia de piel**

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 es de gran valor diagnóstico. En perros se observa una dermatitis perivascular pura, espongiótica o hiperplásica con infiltración de numerosos neutrófilos y algunos eosinófilos.<sup>20,44</sup> 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.<sup>39</sup>

### **Hematología**

No existe ninguna anomalía hematológica consistente en perros con hipersensibilidad al alimento. Podría o no haber eosinofilia periférica.<sup>22,46</sup>

### **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.<sup>5</sup>

### **Diagnóstico diferencial**

La hipersensibilidad alimentaria canina debe diferenciarse de atopia, dermatitis alérgica a las pulgas, hipersensibilidad a medicamentos, hipersensibilidad a parásitos intestinales, pediculosis, dermatitis alérgica por contacto, sarna sarcóptica, cheyletiellosis, dermatofitosis, dermatitis causada por *Malassezia*, seborrea, foliculitis bacteriana, indiscreción dietaria e intolerancia alimentaria.

### **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, con base 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. Se recomienda que la proteína sea altamente digestible para reducir las posibilidades de antigenicidad.

Investigaciones recientes han demostrado que una proporción dietética de 5:1 y 10:1 en los ácidos grasos omega-6:omega-3 reduce el potencial inflamatorio.<sup>62</sup>

Es muy importante considerar que en lo futuro, algunos perros podrían desarrollar hipersensibilidades a alguno 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 el alimento ofensor.<sup>57</sup>

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 a los corticoesteroides, por parte de los pacientes con hipersensibilidad alimentaria. En caso de utilizar corticoesteroides deberá considerarse que su uso exagerado puede conducir a un hiperadrenocorticismos. 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 atopia, 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.

## 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, y porque coexiste con otras condiciones dermatológicas; 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 puede confirmarse con las pruebas de eliminación/exposición, que constituyen un método muy confiable para llegar a un diagnóstico definitivo.

Aún falta mucho por conocer acerca de esta enfermedad, pues se debe determinar cuál es su exacto mecanismo de acción, para poder mejorar todas las pruebas diagnósticas y 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. 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.

## Referencias

1. Baker E. Food allergy. *Clin Dermatol* 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. *Vet Annual* 1992;32:75-82.
4. Marks DR, Marks LM. Food allergy: manifestations, evaluation and management. *Postgraduate Med* 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. *Comp Cont 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. *J Am Vet Med Assoc* 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, JM. Food allergy. In: Griffin CE, Kwochka KW, MacDonald JM, editors. *Current veterinary dermatology*. St. Louis (MO): Mosby, 1993:121-132.
12. Melman SA. *Skin diseases of dogs and cats*. Baltimore (MD): Derma Pet, 1994.
13. Nesbitt GH, Ackerman LJ. Allergic diseases. In: Ackerman LJ, editor. *Dermatology for the small animal practitioner*. Loveland (CO): Veterinary Learning Systems, 1991:71-88.
14. White SD. Food hypersensitivity in 30 dogs. *J Am Vet Med Assoc* 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. Philadelphia: WB Saunders Co., 1989:194-197.
17. Reedy LM, Miller WH. Allergic skin diseases of dogs and cats. Philadelphia: WB 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. *Can Vet J* 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: WB 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. 2nd ed. St. Louis (MO): Mosby, 1983:1415-1427.
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: WB 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: WB Saunders Co., 1995:59-64.
26. White SD. Hipersensibilidad alimentaria. En: Bonagura JD, Kirk RW, editores. *Terapéutica veterinaria de pequeños animales*. 11a ed. México (DF): Interamericana, 1994:566-568.
27. Wills J, Harvey R. Diagnosis and management of food allergy and intolerance in dogs and cats. *Austr Vet J* 1994;71:322-326.
28. Brown CM, Armstrong PJ, Globus H. Nutritional management of food allergy in dogs and cats. *Comp Cont 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? *Annals Allergy* 1994;72:317-320.
31. Moriello KA, Mason IS. *Handbook of small animal dermatology*. New York: Pergamon, 1995.
32. Hall EJ. Gastrointestinal aspects of food allergy: a review. *J Small Anim Pract* 1994;35:145-152.
33. Wills J. Dietary hypersensitivity in cats. *In Practice* 1991;5:87-93.
34. 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.
35. Jeffers JG, Shanley KJ, Meyer EK. Diagnostic testing of dogs for food hypersensitivity. *J Am Vet Med Assoc* 1991;198:245-250.
36. Hodgkins E. Food allergy in cats. *Pet Vet* 1991;3:24-28.
37. Jeffers JG. Results of dietary provocation in dogs with food hypersensitivity. *Vet Dermatol* 1994; 5:132-133.
38. Grant DI. *Skin diseases in the dog and cat*. 2nd ed. St. Louis (MO): Blackwell Scientific Publications, 1991.
39. Gross TL, Ihrke PJ, Walder EJ. *Veterinary dermatopathology*. St. Louis (MO): Mosby, 1992.
40. Ackerman L. Food hypersensitivity: a rare, but manageable disorder. *Vet Med* 1988;83:1144-1148.
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 (DF): Interamericana, 1989.
43. Sampson HA. IgE mediated food intolerance. *J Allergy Clin Immunol* 1988;81:495-504.
44. Patrick MK, Gall DG. Protein intolerance and immunocyte and enterocyte interaction. *Pediatr Clin North Am* 1988;35:17-34.
45. Manning T, Gram D. Food hypersensitivity. *Vet Technician* 1991;12:477-479.
46. Baker KP, Thomsett LR. *Canine and feline dermatology*. Chicago (IL): Blackwell Scientific Publications, 1990.
47. Baker E. *Small animal allergy: A practical guide*. Philadelphia: Lea & Febiger, 1990.
48. Rosser EJ. Food allergy in the dog: a prospective study of 51 dogs. *Proceedings of the Annual Members Meeting of the American Association of Veterinary Dermatologists & American College of Veterinary Dermatologists*, 1990 Agosto 15-20; Houston (TX). Houston (TX): 1990;120-121.
49. Codner EC, Thatcher CD. The role of nutrition in the management of dermatoses. *Semin Vet Med Surg (Small Animal Practice)* 1990;5:167-177.
50. White S. Food hypersensitivity in dogs. *Vet Allergists* 1985;1:21.
51. White SD. Food hypersensitivity. *Vet Clin North Am* 1988;18:1043-1048.
52. Hungerford TG. *Dermatology*. Sidney, Australia: Postgraduate Committee in Veterinary Science, University of Sidney, 1990.
53. Miller WH. Nutritional considerations in small animal dermatology. *Vet Clin North Am* 1989;19:497-511.
54. Medleau L. Managing cases of chronic pruritus that have not responded to steroids. *Vet Med* 1990;85:242-258.
55. Guilford WG, Badcoe LM. The development of a model of food allergy in the dog. *J Vet Internal Med* 1992;6:128.
56. 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.

57. Case LP, Carey DP, Hirakawa DA. Canine and feline nutrition. St. Louis (MO): Mosby,1995.
58. Petersen GV. Proceedings of a course in small animal dermatology. Palmerston North (NZ): Veterinary Continuing Education Massey University, 1987.
59. Ackerman L. Guide to skin and haircoat problems in dogs. Loveland (CO): Alpine Publications, 1994.
60. Lewis LD, Morris ML, Hand MS. Small animal clinical nutrition. Topeka (KA): Mark Morris Institute, 1994.
61. Kunkle G, Horner S. Validity of skin testing for diagnosis of food allergy in dogs. J Am Vet Med Assoc 1992;200:677-680.
62. Vaughn DM, Reinhart GA, Swaim SF. Evaluation of dietary W-6 to W-3 fatty acid ratios on leukotriene B synthesis in dog skin and neutrophils. J Vet Intern Med 1994;8:155.