



FOTO: RONALDO LUCAS

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DAS PRINCIPAIS

DERMATOPATIAS ALÉRGICAS

PARTE II - ATOPIA: DIAGNÓSTICO E ESTRATÉGIAS TERAPÊUTICAS.

1. Introdução

A dermatite atópica é uma doença geneticamente programada em cães, onde os pacientes tornam-se sensibilizados a antígenos ambientais (ácros de poeira doméstica, esporos de fungos, pólen de vegetais, poeira doméstica, escamas de animais e humanos, além de restos de insetos). A atopia foi definida como uma doença alérgica mediada por anticorpos IgE e IgG alérgeno-específico^{20,21}.

Os cães geneticamente predispostos absorvem por via percutânea, inalam e possivelmente ingerem diversos alérgenos que provocam a produção de IgE ou IgG específica^{13,20,21,23}.

Animais nascidos nas épocas de polinização desenvolvem mais frequentemente a doença. Estes achados sugerem que os cães podem ser particularmente suscetíveis à sensibilização primária durante os quatro primeiros meses de vida. Além disso, as doenças parasitárias podem aumentar a produção de IgE^{11,20,21}.

A exata incidência desta doença na população canina é desconhecida, mas as estimativas variam de 3 a 15 % de todos os cães nascidos^{16,20,21}.



As raças predispostas são: Shar Pei, West Highland White Terriers, Terrier Escocês, Lhasa Apso, Fox Terrier de pêlo duro, Dálmata, Pug, Setter Irlandes, Golden Retriever, Cocker Spaniel, Bulldogue Inglês, Boxer, Setter Inglês, Akita e Schnauzer miniatura^{20,21}.

O surgimento dos sintomas pode ocorrer de 4 meses a 7 anos, porém em mais de 70% dos animais atópicos os sintomas aparecem de 1 a 3 anos.

2. Patogenia

O primeiro órgão alvo da dermatite atópica é a pele onde o IgE e o IgGd fixam-se aos mastócitos teciduais.²⁰ Normalmente os antígenos que induzem o IgE são absorvidos pela membrana da pele ou mucosas^{20,21}.

Os antígenos absorvidos por via per-

cutânea encontram-se com IgE nas células de Langerhans, os quais são capturados, processados e apresentados aos linfócitos T alérgeno-específicos. Há uma conseqüente expansão preferencial de células T “helper” 2 culminando em produção aumentada de IgE pelos linfócitos B²⁰.

A IgE interage com mastócitos e basófilos através dos receptores específicos. A exposição subsequente ao alérgeno forma ligações cruzadas com duas moléculas de IgE induzindo degranulação e liberação ou produção de mediadores que produzem reações alérgicas-histamina, leucotrienos e citocinas²¹.

Os mecanismos da dermatite atópica, ainda não são totalmente definidos, porém, sabe-se que a patogenia da Atopia envolve: Um defeito na barreira epidérmica, que pode provocar maior contato entre o SIC (sistema imunológico cutâneo) e antígenos ambientais; Sensibilização maior das células de Langerhans; maior ativação de linfócitos T; Reação mastócitos – IgE e liberação de mediadores como a Histamina e diferentes interleucinas. Esta complexa interação resulta em sintomas como inflamação e conges-

tão resultando em eritema e prurido, levando a escoriações e maior exposição a microorganismos oportunistas como bactérias e leveduras, finalmente oferecendo processos secundários de disqueratinização, malasseziose e foliculites bacterianas, levando a um controle difícil da sintomatologia. Todo este quadro gera processos crônicos e diminuem em muito a qualidade de vida dos animais e preocupam seus donos¹⁶.

3. Diagnóstico

A localização anatômica das lesões podem não definir o diagnóstico preciso, sendo assim os processo utilizado para o diagnóstico continua sendo a exclusão das demais dermatopatias alérgicas, como abordado no número anterior desta revista.

Segundo SCOTT et al.²¹ (2001) “...deve ser enfatizado que os testes laboratoriais nunca devem substituir uma anamnese cautelosa, um metucioso exame físico e a completa eliminação dos demais diagnósticos. Devido a pouca especificidade dos testes *in vitro*, eles não devem ser utilizados para o diagnóstico da Atopia...”

Por se tratar de doença incurável, alguns autores tentam propor métodos para que o diagnóstico clínico seja obtido, mas deve ser ressaltado que tais métodos somente devem ser aplicados após a erradicação dos parasitas e da realização de maneira precisa da dieta de eliminação, ou seja após o afastamento dos diagnósticos de dermatite alérgica à picadas de ectoparasitas e de alergia alimentar.

Em 1998 Preláud (**quadro 1**) propôs

uma lista de sinais e sintomas para o diagnóstico de dermatite atópica, considerando um cão atópico com no mínimo 3 características principais ou maiores e três características secundárias ou menores.

3.1 Diagnóstico diferencial

Deve-se excluir uma ampla variedade de doenças antes de condenar um animal à atopia. Essas doenças são dermatite alérgica a picada de ectoparasitas (DAPE), hipersensibilidade alimentar (HA), piodermatite superficial, sarna sarcóptica, dermatite por *malassezia*, demodicidose, hipersensibilidade a parasitas intestinais, hipersensibilidade hormonal, hipersensibilidade bacteriana²¹.

3.2 Doenças paralelas

A otite externa e a conjuntivite atópica podem estar presente em cerca de 50% dos cães. A dermatite piotraumática ou dermatite das extremidades por lambadura podem estar presente em até 68% dos cães atópicos além da seborréia que pode ser verificada em 12 % destes cães. Outro fator a ser avaliado é que doenças consideradas no diagnóstico diferencial, também podem acompanhar um quadro de atopia, ou seja, o animal apresenta a enfermidade e concomitantemente outras dermatopatias que podem complicar o quadro, como: DAPE (aproximadamente 75% dos cães atópicos pioram com ectoparasitas), HA, malasseziose e foliculite bacteriana. O clínico veterinário deve estar atento a estes quadros quando propuser uma estratégia de terapia no controle da doença^{20,21}.

4. Controle da dermatite atópica

A dermatite atópica é doença incurável mas pode ser controlada na maioria dos casos. Os proprietários devem ser instruídos sobre os fatores que podem agravar ou gerar crises de prurido e todos devem ser considerados pelo médico veterinário na proposta de tratamento do paciente^{5,11,12}.

O tratamento da dermatite atópica é multifatorial e consiste na combinação das ações incluindo:

1. Reduzir a exposição antigênica
2. Prevenir estimulação do sistema imune (controle de parasitas)
3. Reforçar a barreira epidérmica
4. Controlar infecções secundárias (*S.intermedius* e *M. pachydermatis*)
5. Higienizar e hidratar a pele
6. Reduzir inflamação
7. Modificar a resposta imunitária

4.1 Reduzir a exposição antigênica

Teoricamente a proposta ideal, mas depende exclusivamente da dedicação e aceitação do proprietário em entender o que agrava cada paciente atópico. Deve-se destacar que entre as possibilidades de alergenos que levam ao quadro, nem todos os animais reagem aos mesmos antígenos. Conseqüentemente expor menos os animais aos vegetais, e à regiões mais empoeiradas da casa, além de eliminar almofadas, colchões, cobertores e outros componentes que podem acumular ácaros, pode ser uma manobra útil no controle da doença. Aspiradores com filtros anti-ácaros, desumidificadores em locais de estocagem e aplicação de desinfetantes parasiticidas podem colaborar na redução da pressão alérgica^{5,8,10}.

4.2 Prevenir estimulação do sistema imune (controle de parasitas)

O controle parasitário deve ser muito mais rigoroso no animal atópico, pois este cão não pode sequer receber a picada do parasita, portanto parasiticidas que evitem as picadas devem ser preferidos e a frequência de aplicação deve ser maior do que a indicada pelo fabricante na opinião do autor. deve-se destacar que o cão atópico toma mais banhos levando a retirada precoce destes produtos^{5,8,10}.

4.3 Reforçar a barreira epidérmica

Atualmente o conceito “Skin Barrier”

QUADRO 1: Sintomas maiores e menores no paciente atópico, segundo Preláud, 1998¹⁰.

CARACTERÍSTICAS PRINCIPAIS (características maiores)	<ul style="list-style-type: none"> - Eritema bilateral interdigital dos membros torácicos. - Surgimento do quadro entre 6 meses e 3 anos de idade. - Eritema de face interna de orelha ou perilabial. - Eritema perianal. - Dermatites recorrentes por mais de 2 anos. - Grande resposta aos corticóides.
CARACTERÍSTICAS SECUNDÁRIAS (Características menores)	<ul style="list-style-type: none"> - Histórico familiar de dermatopatia alérgica. - Piora ao contactar vegetais. - Rinite. - Crises de urticária ou angioedema. - Lambadura de extremidades. - Hiperidrose. - Lignificação da prega tibio-társica, ou da região cranial do carpo.

tem sido utilizado em empresas de ração, na tentativa de minimizar a perda transepidermica de água e conseqüente ressecamento e quebra da barreira cutânea. Este conceito está ligado a dietas que contém ingredientes que aumentam a proteção da pele, como: ácido pantotênico, inositol, nicotinamida, colina, histadina, além de níveis diferenciados de ômega 3 e 6 e ervas como a curcumina e aloe vera. O clínico deve entender que não será possível eliminar os sintomas da atopia apenas com o uso de dietas apropriadas, sendo estas, mais uma “arma” no controle da doença^{5,8,10}.

4.4 Controlar infecções secundárias (*S. intermedius* e *M. pachydermatis*)

Animais atópicos frequentemente se apresentam com quadros de infecções secundárias. Nesta condição o exame citológico definirá a importância destas proliferações bacteriana e fúngica. Atualmente os superantígenos (antígenos que provocam grande resposta imune) decorrentes da proliferação de *S. intermedius* e *M. pachydermatis* têm sido estudados e responsabilizados pelo agravamento de quadros de atopia. Assim, o clínico deverá tratar estas infecções todas as vezes que estiverem presentes em pacientes atópicos^{5,10}.

4.5 Higienizar e hidratar a pele

A pele do cão com atopia deve ser hidratada e pouco agredida, portanto a preferência deve ser por xampus que tenham esta propriedade e que não alterem o microclima e pH cutâneo, além disso devem ser emolientes e umectantes. Os xampus com aveia coloidal, glicerina, aloe vera, alantoína podem ser utilizados com grande frequência (duas vezes por semana), os xampus ditos fisiológicos ricos em ceramidas e ômega e que não alteram as características da pele, podem ser utilizados com igual propósito. Na opinião do autor devem ser evitados xampus com peróxido de benzoíla, melaleuca e clorexidina (em concentrações maiores que 3%) para uso freqüente. Estes princípios podem ser utilizados em animais quando as infecções secundárias estiverem presentes. Xampus com corticóides podem ser utilizados com cautela e se o paciente não estiver utilizando outro tipo de corticóide (tópico ou sistêmico)^{5,10}.



Figura 1: Cadela, Shitzu, de 5 anos de idade com hiperpigmentação e lignificação em quadro de Atopia, com malasseziose secundária.



Figura 2: mesma cadela da figura 1, após 9 meses de controle do quadro, utilizando doses baixas de corticóide (0,5mg de prednisolona a cada 6 dias), banhos freqüentes, controle parasitário e redução da exposição antigênica.

4.6 Reduzir inflamação

Quando a prevenção de alérgenos não é possível ou quando não é eficaz na redução dos sintomas da doença, utilizam-se drogas antiinflamatórias. A meta dos veterinários, entretanto, é utilizar drogas ou combinação de medicamentos, com máxima eficácia e mínimo custo e efeitos colaterais.^{11,12} Consequentemente não há um protocolo rígido de terapia sistêmica, o clínico deverá personalizar o tratamento e monitorar os pacientes na tentativa e evitar efeitos colaterais muito graves.

Os tratamentos mais comuns para controle dos sintomas da dermatite atópica são os glicocorticóides, que são eficazes, mas causam inúmeras reações adversas como poliúria, polifagia, polidipsia, alopecia, obesidade, pancreatite, úlceras gastrointestinais, diabetes e hiperdrenocorticism, além de predispor à infecções.

Os médicos veterinários estão cientes dos efeitos secundários destas moléculas, embora continuem a utilizá-la de maneira indiscriminada. Não se recomenda o uso de corticóides injetáveis de efeito prolongado ou de depósito, devido ao

grande risco dos efeitos colaterais, o clínico deve se dar conta que os clientes que solicitam “aquela injeção para evitar a coceira” já estão desaparecendo e conhecendo os verdadeiros riscos de seu uso. Sendo assim as moléculas menos potentes e com menor efeito mineralocorticóide, como a prednisona e a prednisolona devem ser utilizadas por via oral e em doses decrescentes. O tratamento pode ser iniciado com doses de 0,5-1mg/kg/dia até que os sintomas estejam controlados (geralmente de 10 a 20 dias), depois a mesma dose deve ser reduzida a administrações a cada 48 horas. Posteriormente o clínico deverá a cada 15 dias aumentar o intervalo de administrações até que obtenha o maior intervalo possível. Atualmente considera-se que 0,5 mg/kg a cada 72 horas seja uma dose segura para o paciente. Muitos pacientes necessitarão de tratamento *ad eternum*, e estes devem ser acompanhados por exames laboratoriais (hemograma, urinálise, função hepática e renal, glicemia, triglicérides e colesterol) a cada 3 meses para avaliar alterações precoces e descontinuar a terapia em caso de mudanças importantes. Vale lembrar que o cliente deve ser orien-

tado dos riscos e da necessidade de acompanhamento^{5,8,10,20,21}.

Outra possibilidade é o uso dos anti-histaminicos que bloqueiam os receptores de histamina H1, inibindo manifestações de prurido e vasodilatação. Geralmente um paciente atópico não fica estabilizado apenas com o uso destes fármacos, porém o grande interesse reside na sua propriedade de permitir o uso de menores doses de corticóides. Outra vantagem é que este grupo de medicamentos não provoca graves efeitos colaterais, oferece em muitos casos efeito sedativo que é interessante num animal com prurido intenso. O grau de sucesso é da ordem de 30% que poderá aumentar quando da associação de ácidos graxos essenciais. Os mais utilizados em caninos são a clemastina (0,05 mg/kg a cada 12 horas) e a hidroxizina (1-2 mg/kg a cada 8 horas), ambos podem ser utilizados por períodos muito prolongados, não causando efeitos colaterais, este tipo de tratamento deverá ser evitado apenas em animais com glaucoma ou com motilidade intestinal reduzida^{5,10}.

Frente à baixa eficácia dos anti-histaminicos ou ao grande número de complicações dos corticóides, frequentemente novas drogas são propostas para o tratamento da atopia, como a ciclosporina que apresenta propriedades imunomoduladoras sendo efetiva no tratamento de dermatite atópica na dose inicial de 5mg/kg/dia. A ciclosporina inibe da ativação de linfócitos T, produz supressão da produção de citocinas pró-inflamatórias como a IL-1, IL-2, IL-4, IL-13 e a IL-5, além do TNF, produz redução da liberação de

histamina pelos basófilos, reduz a atividade de macrófago e neutrófilos e provoca poucos efeitos colaterais^{1,4,7,17}.

Ultimamente a ciclosporina tem sido utilizada com bons resultados, na dosagem de 5 mg/kg/dia, assim que houverem melhorias, pode-se passar a uma dose de manutenção, quer pela redução da dose diária, quer pelo aumento do intervalo de administração até se conseguir a melhor eficácia com mínimo de medicamento^{1,2,3,6,7,9,13,14,15,16,17,18,19,22}.

Em contraste com os glicocorticóides, a ciclosporina não causa efeitos metabólicos como gliconeogênese ou catabolismo protéico, pode ser usada por longos períodos sem causar efeitos como síndrome de Cushing e diabetes. Os efeitos colaterais são, sobretudo, de ordem digestiva (êmeze, diarreia), porém alguns animais podem apresentar: perda de peso; hiperplasia gengival; papilomatose oral e hirsutismo. Há ainda a preocupação com lesões renais decorrentes de hipertensão (observada em humanos, mas não observada em cães), portanto sugere-se acompanhamento da função renal e mensuração da pressão periodicamente. O maior problema da ciclosporina ainda é o seu custo elevado, alguns autores acreditam que usuários crônicos de corticóides passarão a usuários crônicos de ciclosporina em intervalo curto de tempo, assim que o custo do fármaco permitir^{5,10}.

Novos protocolos tópicos ou sistêmicos estão surgindo na tentativa de controlar os sintomas do paciente atópico, como: o tracolimus (tópico a 0,1%) indicado para lesões localizadas; a pentoxifilina (10mg/kg a cada 12 horas), além de

inibidores de leucotrienos ainda pouco utilizados. Na opinião do autor estes fármacos são de pouca valia no tratamento desta enfermidade em cães⁵.

4.7 Modificar a resposta imunitária - imunoterapia

Se o alérgeno ou alérgenos forem identificados (este é o real papel dos testes alérgicos *in vitro* ou intradérmicos) com precisão e se o proprietário estiver interessado em tentar este tratamento, a imunoterapia ou dessensibilização pode ser uma boa opção. A imunoterapia específica consiste na administração de doses crescentes de extratos de alérgenos aos quais o animal revelou sensibilidade (revelados pelos testes e passíveis de erros), o mecanismo de dessensibilização está ligado ao desenvolvimento de IgG bloqueadoras ou desvio da reação Th2. Vários autores obtiveram 50%-60% de resposta boa à excelente. A dessensibilização é geralmente aceita como um tratamento seguro na maioria dos cães, no entanto a imunoterapia requer tempo, ou seja, a previsão é de aproximadamente nove meses ou mais de injeções antes da diminuição dos sinais e sintomas clínicos. Além disso, destaca-se que aproximadamente 50% dos animais não respondem à terapia e outros podem ter como resultado final a possibilidade de diminuição do uso dos fármacos já utilizados, consequentemente o proprietário deve estar convicto de sua tentativa e seus gastos antes de iniciar este protocolo^{5,10}.

Como resumo apresenta-se o **quadro 2** de possibilidades terapêuticas no tratamento da atopia.

Quadro 2: Diferentes possibilidades no tratamento de cães atópicos, segundo o fármaco, vantagens e desvantagens^{5,10}.

Terapia	Vantagens	Desvantagens	Dose	Comentários
Ciclosporina	Alta eficácia. Baixa incidência de efeitos colaterais.	Vômitos e diarreia.	5 mg/kg/dia, ajustando a frequência gradualmente conforme a resposta clínica.	Custo alto, considerar o tamanho do animal e a frequência de administração.
Imunoterapia alérgenos específica	Ocasionalmente promovem a cura. Baixa incidência de efeitos colaterais.	Pode não funcionar. São necessárias inúmeras aplicações. Ação lenta. Medida preventiva não age na eliminação dos sintomas.	Uma ou mais injeções semanais durante um longo período de tempo.	Protocolos com altas variações. Necessário experiência e um monitoramento mais detalhado. Alto custo e requer compromisso do proprietário.
Anti-histaminicos	Baixa incidência de efeitos colaterais.	Baixa eficácia na maioria dos casos.	Depende da droga específica.	Pode diminuir a dose de glicocorticóides.
Glicocorticóides	Rápida ação. Alta eficácia.	Muitos e freqüentes efeitos colaterais. Durante o passar do tempo à eficácia diminui. Proprietários resistentes a terapia com glicocorticóides.	0,5-1 mg/kg de prednisona e prednisolona.	Necessidade de exames periódicos de acompanhamento.

O principal objetivo do clínico veterinário é dar conforto ao paciente atópico, e orientar o cliente que a palavra de ordem é o controle do quadro e infelizmente não há cura definitiva. Além do uso de medicamentos outras manobras poderão ajudar o paciente (itens 4.1, 4.2, 4.3, 4.5 e 4.7). Na opinião do autor a terapia do cão atópico deve ter três princípios básicos: a utilização do menor número de fármacos possível; obtendo o melhor índice de melhora clínica possível; oferecendo poucos efeitos colaterais. +

Ronaldo Lucas

*MV, Prof. Doutor, Prof. Adjunto da
Disciplina de Clínica Médica da FMVZ/
Anhembi Morumbi
www.dermatoclinica.com.br*

Karina Cantagallo

*Médica Veterinária Residente do
Hospital Veterinário da Universidade
Anhembi Morumbi
karinacantagallo@globocom*

Daniela Beviani

*Médica Veterinária responsável técnica
da Dermatoclínica
danielabeviani@hotmail.com*

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BURTON, G.; BURROWS, A.; WALKER, R.; ROBSON, D.; BASSET, R.; BRYDEN, S.; HILL, A. **Efficacy of cyclosporin in the treatment of atopic dermatitis in dogs-combined results from two veterinary dermatology referral centers.** Australian veterinary journal, vol.82, nº11, 2004.
2. CHARMAN, C.; WILLIAMS, H. **The use of corticosteroids and corticosteroid phobia in atopic dermatitis.** Clinics in dermatology, vol. 21, 193-200, 2003.
3. COLOMBO, S.; HILL, B.P.; DARREN, S.J.; THODAY, L.K. **Effectiveness of low dose immunotherapy in the treatment of canine atopic dermatitis: a prospective, double-blinded, clinical study.** Veterinary dermatology, vol.16, 162-170, 2005.
4. DAIGLE, C.J. **More economical use of cyclosporine through combination drug therapy.** Journal of the animal hospital association, vol.38, 2002.
5. DETHIOUX, F. **A dermatite atópica canina, um desafio para o clínico.** Focus – edição especial. Dezembro de 2006
6. FONTAINE, J.; OLIVRY, T. **Treatment of atopic dermatitis with cyclosporine: a pilot clinical study.** Veterinary record, vol. 148, 662-663, 2002.
7. GUAGUÉRE, E.; PASCAL, P. **A practical guide to feline dermatology.** Merial, 2000, p.315.
8. LUCAS, R. **Diagnóstico diferencial do prurido.** In: SOUZA, Heloisa Justen M de (org). Semiologia veterinária - a arte do diagnóstico. 1ªed. São Paulo, vol. único, 2004, p.641-676.
9. MARSELLA, R.; NICKLIN, F.C. **Investigation on the use of 0,3% tacrolimus lotion for canine atopic dermatitis: a pilot study.** Veterinary dermatology, vol.13, 203-210, 2002.
10. NOVARTIS, **Atopica and atopic dermatitis**, 2003.
11. OLIVRY, T.; HILL, B.P. **The ACVD task force on canine atopic dermatitis (IX): the controversy surrounding the route of allergen in canine atopic dermatitis.** Veterinary Immunology Immunopathology, vol.81, 219-225, 2001a.
12. OLIVRY, SOUSAS, S.C. **The ACVD task force on canine atopic dermatitis (XIX): general principles of therapy.** Veterinary Immunology Immunopathology, vol.81, 311-316, 2001b.
13. OLIVRY, T.; RIVIERRE, C.; JACKSON, H.A.; SOUSAS, C. **Cyclosporine decreases skin lesion and pruritus in dogs with atopic dermatitis: a blinded randomized prednisolone-controlled trial.** Veterinary dermatology, n 13, 77-87, 2002.
14. OLIVRY, T.; STEFFAN, J.; FISCH, D.R.; PRÉLAUD, P.; GUAGUÉRE, E.; FONTAINE, J.; CARLOTTI, N.D. **Randomized controlled trial of efficacy of cyclosporine in the treatment of atopic dermatitis in dogs.** JAVMA, vol.221, nº3, 2002.
15. OLIVRY, T.; MULLER, S.R. **Evidence-based veterinary dermatology: a systematic review of the pharmacotherapy of canine atopic dermatitis.** Veterinary Dermatology, vol.14, 121-146, 2003.
16. RADOWICZ, S.N.; POWER, H.T. **Long term use of cyclosporine in the treatment of canine atopic dermatitis.** Veterinary Dermatology, vol.16, 81-86, 2005.
17. ROBSON, C.D.; BURTON, G.G. **Cyclosporin: applications in small animal dermatology.** Veterinary Dermatology, vol.14, 1-9, 2003a.
18. ROSSER, E.J. **Antipruritic drugs.** Veterinary clinics of north América: Small Animal practice, vol.18, nº5, 1988.
19. ROSSER, E.J. **advances in the diagnosis and treatment of atopy.** Veterinary clinics of north América: Small Animal practice, vol.29, nº6, 1999.
20. SCOTT, D.W.; MILLER Jr., W.H.; GRIFFIN, C.G. **Small animal dermatology.** Philadelphia: Saunders, 1995, 1213p.
21. SCOTT, D.W.; MILLER Jr., W.H.; GRIFFIN, C.G. **Small animal dermatology.** Philadelphia: Saunders, 2001, 1528p.
22. STEFFAN, J.; NOLI, C.; FERRER, L.; FONDATI, A.; STREHLAU, G.; GRUET, P.; HORN, J.; **Remission of the clinical signs of atopic dermatitis in dogs after cessation of treatment with cyclosporine A or methylprednisolone.** Veterinary Record, 2004.