

**Universidad Nacional
Facultad de Ciencias de la Salud
Escuela de Medicina Veterinaria**

**Determinación de diferentes alergen^{os} causantes de dermatitis
atópica en caninos a través de pruebas intradérmicas en Costa
Rica**

Modalidad: Tesis

**Trabajo Final de Graduación para optar por el Grado Académico
de Licenciatura en Medicina Veterinaria**

Daniel F. Chavarría Chan

**Campus Presbítero Benjamín Núñez
2007**

TRIBUNAL EXAMINADOR

Dr. Jorge Quirós
Decano

Dr. Alexis Berrocal
Tutor

Dr. Olman Riggioni Cordero
Co-tutor

Dr. Pablo Avendaño Castro
Lector

Fecha: _____

DEDICATORIA

Este trabajo se lo dedico a Dios, que me ha acompañado a lo largo de toda mi vida y me ha permitido alcanzar muchas metas, entre ellas, la conclusión de mi carrera. A mis padres, Román y Doris, por su cariño, consejos y apoyo para cumplir mis sueños y ayudarme a crecer como persona. A mis hermanos, Mau y Luis, por escucharme y por la motivación que me han dado. A mi novia Laura, por su ayuda en la realización de esta tesis y por la inspiración que ha sido para mí. Por último, a mi perro, César, que es una de las razones por las que me decidí a estudiar medicina veterinaria.

AGRADECIMIENTOS

Le agradezco a Dios por haberme dado la salud y la capacidad para concluir la carrera. A mi familia, por el apoyo que me dieron durante la carrera y la preparación de mi tesis. A Lau, por su cariño y por motivarme a concluir este trabajo.

Le agradezco al Dr. Pablo Avendaño Castro por haberme recibido en su clínica y ayudarme en mi formación profesional. También por todo el apoyo que me ha brindado desde que empecé a asistir a su clínica, en especial, por la ayuda para realizar este estudio.

Otra persona sin la cual hubiera sido imposible llevar a cabo esta tesis es el Dr. Olman Riggioni Cordero, a quien le agradezco toda su colaboración, sus consejos y todo el tiempo que me dedicó. Gracias, además, por su confianza y por la motivación que me dio.

Al Dr. Alexis Berrocal, por su tiempo, entrega y esfuerzo para revisar este trabajo y por sus valiosos aportes a la redacción del mismo.

También, mi gratitud para el Dr. Mauricio Jiménez, quien siempre me dio su confianza a lo largo de la carrera, y que, aunque no figura dentro del comité asesor, fue quien me sugirió el tema que desarrollé en esta tesis.

Le agradezco al Dr. Fernando Zúñiga por la ayuda para conseguir muchos de los pacientes que fueron estudiados en este trabajo. Igualmente, mis agradecimientos al personal de Vetepac, en especial a Melanie Badilla, por la ayuda en la realización de las pruebas.

Al Dr. Federico Patiño, que depositó su confianza en mí y en este estudio para tratar a varios de sus pacientes.

Finalmente, le agradezco al Dr. Luis R. Nolasco Espinoza por toda la paciencia con mis insistentes correos electrónicos y por haberme recibido en México, donde compartió sus enormes conocimientos de manera desinteresada conmigo. Además, le agradezco por revisar mi tesis y por sus comentarios y sugerencias. A él, a su esposa Dra. Rosa María Carrera y a la Dra. Rocío Martínez mis más sinceros agradecimientos por haberme hecho sentir como en casa durante mi estancia en México.

ÍNDICE DE CONTENIDOS

DEDICATORIA	i
AGRADECIMIENTOS	ii
ÍNDICE DE CONTENIDOS	iii
ÍNDICE DE CUADROS	iv
RESUMEN	v
ABSTRACT	vi
1. INTRODUCCIÓN	1
1.1 Antecedentes	1
1.2 Justificación	2
1.2.1 Importancia	2
1.2.2 Hipótesis	3
1.3 Objetivos	3
1.3.1 General	3
1.3.2 Específicos	3
2. MATERIALES Y MÉTODOS	4
3. RESULTADOS	7
4. DISCUSIÓN	12
5. CONCLUSIÓN	25
6. RECOMENDACIONES	26
7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	27
8. ANEXOS	32

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro 1. Criterios de Willemse para el diagnóstico de la dermatitis atópica canina.....	4
Cuadro 2. Lista de alérgenos utilizados para las pruebas intradérmicas.....	5
Cuadro 3. Tratamiento de reacciones anafilácticas.....	6
Cuadro 4. Raza, edad y sexo de perros control.....	7
Cuadro 5. Cantidad de reacciones positivas por alérgenos en el grupo control (n15).....	8
Cuadro 6. Raza, edad y sexo de perros atópicos.....	9
Cuadro 7. Síntomas y lesiones reportados en los pacientes con dermatitis atópica canina..	9
Cuadro 8. Medicamentos usados previamente por los pacientes atópicos.....	10
Cuadro 9. Cantidad de reacciones positivas por alérgenos en el grupo control (n20).....	11
Cuadro 10. Principales razas predispuestas a dermatitis atópica canina.....	13
Cuadro 11. Periodo de retiro de medicamentos para pruebas intradérmicas (días).....	16
Cuadro 12. Errores de interpretación de pruebas intradérmicas.....	17
Cuadro 13. Concentración de alérgenos recomendada.....	18
Cuadro 14. Concentración de antígenos de ácaros del polvo.....	21

ÍNDICE DE ABREVIATURAS

- ACVD: Colegio Americano de Veterinarios Dermatólogos, del inglés *American College of Veterinary Dermatology*.
- DAC: dermatitis atópica canina.
- Der fl: antígeno 1 de *Dermatophagoides farinae*.
- Der p1: antígeno 1 de *Dermatophagoides pteronyssinus*.
- ELISA: ensayo inmunoenzimático, del inglés *enzyme-linked immunosorbent assay*.
- GMPc: guanosina monofosfato cíclica.
- IgA: inmunoglobulina A.
- IgE: inmunoglobulina E.
- IgG: inmunoglobulina G.
- IV: intravenosa.
- mg: miligramo.
- ml: mililitro.
- mg/Kg: miligramos por kilogramo.
- ml/Kg: mililitros por kilogramo.
- OH: ovariectomía.
- Orq: orquiectomía.
- PCA: prueba de anafilaxia cutánea pasiva, del inglés *passive cutaneous anaphylaxis*.
- PID: pruebas intradérmicas.
- P-K: prueba de Prausnitz-Küstner.
- PNU: unidades de nitrógeno protéico, del inglés *protein nitrogen units*.
- p/v: peso/volumen.
- RIA: radioinmunoensayo.
- SC: subcutánea.
- SRD: sin raza definida.
- Th: linfocito auxiliar, del inglés *T helper*.

RESUMEN

La dermatitis atópica canina es una enfermedad frecuente cuyo manejo es complicado y, muchas veces, frustrante. Los tratamientos tradicionales son sintomáticos y suelen asociarse con efectos secundarios indeseables. Las pruebas intradérmicas permiten la selección de los alérgenos que desencadenan la alergia de cada paciente, por lo que son la base de la inmunoterapia alérgeno específica. En este trabajo, se analizaron 15 perros sanos para evaluar si los alérgenos utilizados eran adecuados según el criterio de Prélaud (2000), y 20 perros diagnosticados como atópicos según los criterios de Willemse (1986). La prueba se realizó bajo sedación y se probaron 44 alérgenos, además de un control positivo (histamina 1:10.000) y uno negativo (solución salina tamponizada y fenolada al 0.4%). La lectura de los resultados se realizó a los 15 minutos usando un criterio objetivo y una escala de 0 a +4 según el tamaño de la roncha formada. Todos los alérgenos se utilizaron a una concentración de 1000 PNU/ml y cumplieron con el criterio de Prélaud (2000). Dado que cada país presenta condiciones climáticas y geográficas diferentes, los alérgenos que son importantes para un país, pueden no serlo para otro. En el caso de Costa Rica, los antígenos del *Cynodon dactylon* son los principales responsables de la dermatitis atópica canina.

ABSTRACT

Canine atopic dermatitis is a common disease that is complicated, and often frustrating to handle. Traditional treatments are symptomatic and are associated with undesirable side effects. Intradermal testing helps to identify the cause of the allergy, thus allowing the selection of the allergens for allergen specific immunotherapy. In this study, 15 healthy dogs were used as controls to establish that the allergens used met the criteria established by Prélaud (2000), and 20 atopic dogs according to Willemsse's criteria (1986). The test was performed under sedation and 44 allergens were tested, besides a positive control (histamine 1:10.000) and a negative control (phosphate-buffered saline with 0.4% phenol added). Results were read after 15 minutes using an objective criteria and were recorded using a scale from 0 to +4 according to the size of the wheal. All the allergens were used at 1000 PNU/ml concentration and met the Prélaud criteria (2000). Since every country has its own geographic situation and weather, what is important in one country can be irrelevant in another one. In Costa Rica, *Cynodon dactylon* is the most important allergen causing canine atopic dermatitis.

1. INTRODUCCIÓN

1.1 Antecedentes

En 1902, Richet demostró que la inoculación repetida de extractos tóxicos de la anémoma de mar (*Actinaria* sp.) provocaba reacciones en perros cada vez más graves, lo cual dio origen al término anafilaxia, o contrario de profilaxia. No obstante, esta manifestación clínica espontánea tardó varios años en reportarse. En 1938, Kissilief describió la dermatitis alérgica a la picadura de pulga en el perro como causante de los “eccemas de verano”. Posteriormente, Wittich, en 1941, reportó un caso de una perra con historia de prurito estacional, diagnosticado como alergia mediante intradermorreacciones y pruebas de Prausnitz-Küstner (P-K) (Reedy et al., 1997, Prélud, 2000).

Esta última prueba se desarrolló en 1921 cuando Prausnitz y Küstner demostraron la presencia de anticuerpos sensibilizantes de la piel en el suero de pacientes humanos alérgicos mediante la transfusión de éste a individuos sanos (Reedy, et al. 1997). Una prueba muy similar es la anafilaxis cutánea pasiva (PCA) (Tizard, 2002). Ambas tienen el objetivo de transferir los anticuerpos del suero del paciente atópico hacia los mastocitos de la dermis de un receptor no sensibilizado. Esto produce una reacción de hipersensibilidad inmediata al exponer al receptor a los antígenos específicos (Morris & DeBoer, 2003). Al igual que en las pruebas intradérmicas, los resultados se leen 15-30 minutos después (Schleifer & Willemse, 2003).

Por su parte, se han descrito 3 técnicas para realizar las pruebas de alergia en la piel: escarificaciones, pinchazo y pruebas intradérmicas (PID). Las dos primeras se utilizan, principalmente en humanos, ya que al utilizar cantidades diminutas del alérgeno se reduce la posibilidad de una reacción sistémica severa (Reedy et al., 1997; Licardi et al., 2006). En perros la incidencia de estas reacciones es bastante baja y se limita a unos pocos reportes en la literatura veterinaria, por lo tanto, se utiliza de forma rutinaria las pruebas intradérmicas. Adicionalmente, la concentración de los alérgenos que se requiere en el pinchazo y en las escarificaciones resultaría irritante para el perro (Reedy et al., 1997).

En la década de los 60, Patterson describió clínicamente la dermatitis atópica canina (Prélud, 2000, Olivry et al., 2001). Siguiendo esa descripción y utilizando pruebas intradérmicas, se creó el concepto que signos clínicos compatibles junto con intradermorreacciones positivas era sinónimo de dermatitis atópica (Prélud, 2000). Sin embargo, dos décadas más tarde, Willemse, basado en trabajos de medicina humana, definió los criterios para el diagnóstico de la dermatitis atópica canina (DAC), en los cuales las respuestas positivas en pruebas cutáneas pasaron a ser un criterio menor (Willemse, 1986). Recientemente, se han postulado criterios diferentes para el diagnóstico de esta enfermedad, aunque los de Willemse siguen siendo los más utilizados (Prélud, 2000; Scott et al., 2002).

Por otro lado, a inicios de los 70, Halliwell y Schwartzman lograron aislar la inmunoglobulina E (IgE) del perro (Reedy et al., 1997, Prélud, 2000, Olivry et al., 2001). Ya para 1978, Halliwell y Kunkle describieron, por primera vez, el uso de pruebas serológicas para detectar esta inmunoglobulina en canes (Patterson et al., 2005). No obstante, estas pruebas serológicas han mostrado pobre especificidad, bajo valor predictivo positivo,

reproducibilidad variable y escasa correlación con pruebas intradérmicas (Mueller et al., 1999).

Las reacciones de hipersensibilidad han sido descritas en otras especies además del perro y el humano, por lo que se han realizado pruebas intradérmicas en otros animales. Dos especies en las que se han practicado intradermorreacciones con bastante frecuencia son los gatos y los caballos (Kurotaki et al., 2002; Morris y Lindborg, 2003; Schleifer y Willemse, 2003; Veir et al., 2006). En las aves se ha iniciado la investigación en este campo, especialmente en psitácidos (Nett y Tully, 2003). Esta prueba también se ha realizado en especies exóticas, como leones (*Pantera leo*) (Nolasco, comunicación personal, 2007).

En nuestro país, las pruebas de intradermorreacción se realizan desde hace varios años en humanos y ya se ha determinado cuáles antígenos son los más comunes en problemas alérgicos (Riggioni et al., 1994, Chavarría, 1998, Salas et al., 2004). Por el contrario, a pesar de que los problemas de hipersensibilidad constituyen hasta un 26.6% de los problemas dermatológicos (Alfaro, 2004), la medicina veterinaria de nuestro país aun no ha realizado ningún estudio sobre cuáles antígenos son los más importantes en animales, especialmente en pequeñas especies.

1.2 Justificación

1.2.1 Importancia

Recientemente, se ha definido la dermatitis atópica canina como una enfermedad inflamatoria, prurítica y con predisposición genética asociada, principalmente, a la producción de IgE ante determinados antígenos ambientales (Olivry et al., 2001; Colombo et al., 2005). Además, se le considera una alteración crónica de la piel causada por diferentes antígenos ambientales que en animales no atópicos no provocan enfermedad. Nolasco et al., estima que afecta aproximadamente al 10% de población canina (Nolasco et al., 2005). El manejo de esta enfermedad puede ser complicado, costoso y frustrante, tanto para el dueño del animal como para el médico veterinario (Cook et al., 2004).

Su diagnóstico se basa en una buena historia clínica, examen físico y exclusión de otros diagnósticos diferenciales (Scott et al., 2001). Para confirmar el diagnóstico y conocer cuáles alérgenos están implicados, es necesario realizar pruebas intradérmicas o serológicas (Youn et al., 2002), siendo considerada la primera como el mejor método (Park et al., 2000).

El objetivo de las pruebas intradérmicas es producir una reacción alérgica pequeña, controlada, y fácilmente visible al inyectar una cantidad conocida de un extracto alérgico. Esta técnica revela la presencia de IgE o IgG₄ alérgeno específicas, al permitir que el alérgeno pase la capa de queratina de la piel y provoque la degranulación de los mastocitos. La unión alérgeno-anticuerpo y la consiguiente activación de las células cebadas genera cambios vasculares y celulares que dan como resultado la formación de una roncha eritematosa, la cual puede ser medida a los 15 minutos (Nolasco, 2000).

Por lo tanto, las pruebas de intradermorreacción se realizan para seleccionar los alérgenos a utilizar en la inmunoterapia, la cual es la base del tratamiento (Nolasco et al., 2005) ya que es la única terapia que va a cambiar la evolución natural de esta enfermedad (Mueller y Chapman, 2004). El panel de alérgenos utilizados en estas pruebas debe ser definido para cada país, debido a la variabilidad que existe en cuanto a clima, flora, fauna y geografía. De hecho, lo que es importante en una región geográfica puede no ser importante en otra (Nolasco, 2000; Masuda et al., 2002; Youn et al., 2002).

Tradicionalmente, el tratamiento de la DAC se ha enfocado en una terapia sintomática. Lo más efectivo es evitar la exposición al alérgeno, lo cual no siempre es posible (Randall et al., 2003). Las terapias más comunes son corticosteroides, antihistamínicos (Cook et al., 2004) y suplementación de ácidos grasos (Mueller et al., 2005b). Estudios recientes buscan nuevas alternativas como la ciclosporina (Burton et al., 2004), tacrolimus (Bensignor y Olivry, 2005), e incluso, manejos nutricionales (DeBoer, 2004) y homeopáticos (Scott et al., 2002). Indistintamente del régimen utilizado, es preciso controlar cualquier infección secundaria, especialmente bacteriana y de levaduras que se presente (Shida et al., 2004).

Todos estos tratamientos ofrecen un control temporal de los síntomas por lo que el animal debe recibirlos de por vida, con el consiguiente riesgo de efectos secundarios indeseables. El principal ejemplo son los corticosteroides, que si bien son muy efectivos para el control del prurito, tienen efectos colaterales como polidipsia, poliuria, polifagia, redistribución de la grasa corporal y cambios en el comportamiento. A largo plazo pueden reducir la masa muscular, reducir la calidad del pelaje, causar diabetes, disminuir la resistencia a infecciones, aumentar la susceptibilidad a las convulsiones y desencadenar un síndrome de Cushing iatrogénico (Reedy, 1997; Scott et al., 2001a ; Montaña, 2005).

1.3 Objetivos

1.3.1 Objetivo General:

- Implementar un primer panel de alérgenos para el diagnóstico de la dermatitis atópica canina en Costa Rica.

1.3.2 Objetivos específicos:

- Determinar si la concentración de alérgenos utilizada resulta irritante o no.
- Cuantificar la frecuencia de reacciones positivas a diferentes alérgenos (ácaros, hongos, insectos, etc).
- Promover el uso de pruebas intradérmicas como parte del manejo del paciente atópico.

2. MATERIALES Y MÉTODOS

Para realizar este estudio se seleccionaron 20 perros diagnosticados como atópicos siguiendo los criterios establecidos por Willemse (cuadro 1) (Willemse, 1986). Los mismos fueron casos atendidos en la clínica del Dr. Pablo Avendaño (Vetepac, Curridabat), en la clínica del Dr. Federico Patiño (Veterinaria de Rohmoser, Rohmoser) y en el Hospital de Especies Menores de la Escuela de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional. Adicionalmente, se eligieron 15 animales clínicamente sanos para probar que los alérgenos no eran irritantes, siguiendo el criterio de Prélud (2000).

Cuadro 1. Criterios de Willemse para el diagnóstico de la dermatitis atópica canina.

Criterios Mayores	Criterios Menores
Prurito	Inicio antes de 3 años
Lesiones faciales o digitales	Eritema facial o queilitis
Liquenificación carpos o tarsos	Conjuntivitis bilateral
Dermatitis crónica o recurrente	Pioderma superficial
Predisposición racial-familiar	Hiperhidrosis
	Reactividad inmediata PID
	Niveles altos de IgE alérgeno-específicos
	Niveles altos de IgG alérgeno-específicos

En los individuos atópicos se descartaron otras posibles causas de prurito como lo son ectoparasitosis, pioderma, micosis e hipersensibilidad a los alimentos. Lo anterior se efectuó mediante raspados de piel superficiales y profundos, tricografía, pruebas de cinta adhesiva para descartar *Cheyletiella*, citología y, en algunos casos, biopsia (Nolasco, 2007). La hipersensibilidad a los alimentos se diagnosticó mediante dietas de exclusión durante 6 semanas (Fadok, 1994; Guilford, 1994; Nolasco, 2000; Roudebush et al., 2000; McNeil et al., 2001; Youn et al., 2002; Ishida et al., 2003; Biourge et al., 2004; Burton et al., 2004; Marsella et al., 2004; Mueller y Chapman, 2004; Shida et al., 2004; Colombo et al., 2005; Loeffler et al., 2006; Jackson, 2007).

Los animales sanos, utilizados como controles, recibieron un examen físico completo, con especial énfasis en la piel. Además, se investigó con los propietarios la historia de estas mascotas, tanto en lo referente a enfermedades cutáneas como patologías no relacionadas con la piel. Todos los animales seleccionados para el estudio (enfermos y controles) eran animales que tuvieran propietario para que las poblaciones fueran lo más homogéneas posibles.

A aquellos animales que cumplieron con estos criterios se les realizaron las pruebas de intradermorreacción con 44 alérgenos diluidos en solución salina tamponizada y fenolada al 0.4% (solución de Evans*) (cuadro 2) fabricados en el país (Clínica Médica Herediana, Heredia) distribuidos en 26 inyecciones. Estos fueron seleccionados tomando como base la

* En Costa Rica se le conoce como solución de Evans en honor al Dr. Evans, pionero de la alergología en nuestro país (Riggioni, comunicación personal, 2007).

experiencia del alergólogo Dr. Olman Riggioni Cordero (comunicación personal, 2007) y con información del Instituto Nacional de Biodiversidad (InBio) (<http://atta.inbio.ac.cr>). Para poder interpretar la prueba, se utilizó un control positivo y un control negativo. Además, los individuos seleccionados cumplieron con un periodo de retiro de cualquier medicamento. Específicamente, 2 semanas para antihistamínicos y glucocorticoides orales y tópicos, y 2 meses para glucocorticoides inyectables (Reedy et al., 1997).

Cuadro 2. Lista de alérgenos utilizados para las pruebas intradérmicas.

1. Control positivo	11. <i>Candida albicans</i>
2. Control negativo	12. <i>Malassezia pachydermatis</i>
3. Mezcla de árboles (<i>Juniper ashei</i> , <i>Quercus</i> sp., <i>Fraxinus americana</i>)	13. <i>Staphylococcus aureus</i>
4. Mohos mezcla A (<i>Aspergillus fumigatus</i> , <i>A. niger</i> , <i>Aspergillus</i> sp., <i>Fusarium solani</i> , <i>Rhizopus nigricans</i>)	14. <i>Ctenocephalides felis</i> (pulga)
5. Mohos mezcla B (<i>Curvularia specifera</i> , <i>Mucor racemosus</i> , <i>Cladosporium sphaerospermum</i> - <i>Hormodendrum hordei</i> -)	15. <i>Musca domestica</i> (mosca)
6. Mohos mezcla C (<i>Alternaria alternata</i> , <i>Cephalosporium acremonium</i> , <i>Cladosporium herbarum</i>)	16. <i>Periplaneta americana</i> (cucaracha)
7. Mezcla de hierbas (<i>Ambrosia trifida</i> , <i>Plantago lanceolata</i> , <i>Chenopodium album</i> , <i>Artemisia vulgaris</i>)	17. <i>Tinea pellionella</i> (polilla)
8. Pólenes de gramíneas mezcla 1 (Panicoideae: <i>Sorghum halapensis</i> , <i>Zea mays</i> , <i>Paspalum notatum</i>)	18. <i>Dermatophagoides farinae</i>
9. Pólenes de gramíneas mezcla 2 (Pooidae: <i>Dactylis glomerata</i> , <i>Lolium</i> sp. <i>Anthoxanthum odoratum</i>)	19. <i>Dermatophagoides pteronyssinus</i>
10. Pólenes de gramíneas mezcla 3 (Chloiridoidea-Eragrostoidea: <i>Cynodon dactylon</i>)	20. Pescado
	21. Clara de huevo
	22. Yema de huevo
	23. Arroz
	24. Maíz
	25. Soya
	26. Linaza
	27. Pollo
	28. Levadura de pan

La prueba se realizó según lo descrito por Littlewood (1999). El animal se colocó en decúbito lateral, bajo sedación con tiletamina-zolazepam (Zoletil®, Virbac). Posteriormente, se depiló la zona del tórax y se marcó los puntos de inoculación con un marcador. Seguidamente, se inyectó un volumen de 0.05 ml de cada alérgeno en la dermis usando agujas de 27 G. Como control positivo se utilizó histamina diluida 1:10.000 (Hensel et al., 2004), mientras que como control negativo se empleó solución de Evans. Los puntos de inyección se revisaron 15 minutos después de realizada la inoculación (Nolasco, 2000; Hill et al., 2001).

Las reacciones se calificaron utilizando una escala de 0 a +4, siendo 0 el tamaño del habón generado por el control negativo y +4 el tamaño de la reacción generada por el control positivo. Las calificaciones de +1, +2 y +3 se otorgaron a aquellas reacciones que midieron $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{2}$ o $\frac{3}{4}$ del tamaño promedio entre las reacciones negativa y positiva (Reedy et al., 1997). Se

consideraron positivas aquellas que obtuvieron una calificación de +2 o superior (Marsella et al., 2004). Adicionalmente, se recopiló un protocolo para el tratamiento reacciones anafilácticas (cuadro 3) (Reedy et al., 1997; Prélaud, 2000; Pappich, 2002).

Cuadro 3. Tratamiento de reacciones anafilácticas.

1. Adrenalina (1:1000) en dosis de 0.01ml/Kg por vía IV o SC (Prélaud, 2000); puede repetirse a los 30 minutos si es necesario (Reedy, et al, 1997).
2. Prednisolona (50-200mg) por vía IV; puede repetirse a las 3-4 horas si es necesario (Reedy, et al, 1997); 15-30mg/Kg IV (Pappich, 2002).
3. Difenhidramina en dosis de 1.1 a 2.2mg/Kg por vía IV (Reedy, et al, 1997).

3. RESULTADOS

En total, 35 perros fueron sometidos a pruebas intradérmicas, 15 controles y 20 casos enfermos.

3.1 Controles

De los 15 animales utilizados como control, 9 eran hembras (4 castradas) y 6 machos (2 castrados). Con respecto a la raza hubo 4 French Poodle, 4 sin raza definida (SRD), 2 Boxers, 1 Cobrador dorado, 1 Maltés, 1 Cocker, 1 Fox Terrier y 1 Husky Siberiano. Sus edades oscilaron entre los 1 y los 11 años (media 5.85 ± 2.88) (Cuadro 4). La dieta de estos animales incluyó concentrados para perro adulto de varias marcas, galletas para perro y diversos alimentos humanos. El examen físico y la historia de estos animales no revelaron la presencia de patologías cutáneas. Cinco de estos pacientes fueron sometidos a una limpieza dental.

Cuadro 4. Raza, edad y sexo de perros control.

Raza	Edad	Sexo
SRD	1	Hembra (OH)
SRD	2	Hembra (OH)
French Poodle	4	Macho
Cobrador dorado	4	Macho
Husky siberiano	4	Hembra
SRD	5	Macho (Orq)
Boxer	6	Hembra (OH)
French Poodle	6	Macho (Orq)
French Poodle	7	Macho (Orq)
Fox Terrier	8	Hembra
Maltés	8	Hembra
Boxer	8	Macho
French Poodle	9	Hembra
SRD	10	Hembra (OH)
Cocker	11	Hembra

Todos respondieron al menos a un alérgeno, con un máximo de 8 alérgenos en un mismo paciente (media 3.33 ± 1.91). Hubo 4 alérgenos que no generaron reacciones positivas en ningún perro control (soya, *Candida albicans*, *Malassezia pachydermatis*, y pulga). Por otro lado, los ácaros del polvo y la mezcla de Mohos C fueron los que ocasionaron más resultados positivos, con un total de 4. Si se agrupan los alérgenos (cuadro 5), los ácaros y los alimentos son los grupos con más reacciones positivas (7). Por el contrario, el grupo de pulga no provocó respuestas. No se observaron reacciones de hipersensibilidad retrasada ni reacciones sistémicas adversas (shock anafiláctico).

Cuadro 5. Cantidad de reacciones positivas por alérgenos en el grupo control (n15)

Alergenos individuales			Alergenos agrupados	
<i>Alergeno</i>	<i>Reacciones positivas</i>	<i>%</i>	<i>Grupo de alérgeno</i>	<i>Animales con reacciones positivas</i>
Yema de huevo	3	20	Alimentos	7
Clara de huevo	3	20		
Maíz	2	13.3		
Arroz	1	6.6		
Soya	0	0		
Pollo	2	13.3		
Pescado	3	20		
Linaza	3	20		
Levadura de pan	1	6.6		
Mohos mezcla A	2	13.3		
Mohos mezcla B	3	20		
Mohos mezcla C	4	26.6		
<i>Candida albicans</i>	0	0	Flora normal	3
<i>Malassezia pachydermatis</i>	0	0		
<i>Staphylococcus</i>	2	13.3		
Gramíneas mezcla 1	1	6.6	Gramíneas	4
Gramíneas mezcla 2	1	6.6		
Gramíneas mezcla 3	2	13.3		
<i>Dermatophagoides farinae</i>	4	26.6	Ácaros del polvo	7
<i>D. pteronyssinus</i>	4	26.6		
<i>Ctenocephalides felis</i>	0	0	Pulga	0
<i>Periplaneta americana</i>	2	13.3	Insectos	2
<i>Tinea pellionella</i>	1	6.6		
<i>Musca domestica</i>	1	6.6		
Mezcla de árboles	2	13.3	Árboles	2
Mezcla de hierbas	1	0	Hierbas	1

3.2 Atópicos

En este grupo hubo una mayor cantidad de hembras: 5 machos (3 castrados) contra 15 hembras (7 castradas). Igualmente, la raza más común fue el French Poodle con 3 casos. Adicionalmente, se presentaron 2 SRD, 2 Pastores Alemanes, 2 Shar pei, 2 Schnauzers y 2 Maltés; los restantes fueron un Labrador, un Cobrador dorado, un Cocker, un Fox Terrier, un Bulldog Inglés, un Pinscher miniatura y un Boxer. La edad de este grupo osciló entre 1 y 10 años (media 4.55 ± 2.73) (cuadro 6).

Cuadro 6. Raza, edad y sexo de perros atópicos.

Raza	Edad	Sexo
Boxer	1	Hembra
French Poodle	1	Hembra
Pastor Alemán	1	Hembra
Cobrador dorado	2	Hembra (OH)
Schnauzer miniatura	2	Macho
Shar-pei	2	Hembra (OH)
Maltés	3	Hembra
Cocker	4	Hembra (OH)
French Poodle	4	Hembra
Maltés	4	Macho
Shar-pei	4	Hembra
SRD	5	Hembra (OH)
Bulldog Inglés	6	Macho
Labrador	6	Hembra
Pastor Alemán	6	Macho
Schnauzer miniatura	7	Hembra (OH)
Fox Terrier	8	Hembra
Pinscher miniatura	8	Macho (Orq)
SRD	8	Hembra (OH)
French Poodle	10	Hembra (OH)

La edad de inicio de la enfermedad fue muy variable, aunque no se pudo precisar con exactitud en muchos casos. No obstante, la edad de inicio fue, definitivamente, antes de los 3 años. Los síntomas reportados (cuadro 7) fueron prurito (20), pioderma (20), alopecia/hipotricosis (13), pododermatitis (10), otitis (9), mal olor (8), lesiones faciales (8), hiperqueratosis (7), hiperpigmentación (6) y seborrea seca (4). La mayoría de los pacientes habían recibido varios tratamientos (cuadro 8), dentro de los cuales destacaron los antibióticos, los corticosteroides (orales e inyectados) y la terapia tópica (shampoo, gotas óticas y cremas). No obstante, todos cumplieron con el periodo de retiro de medicamentos para que estos no interfirieran con el resultado de la prueba.

La dieta consumida por estos animales fue muy variable, al igual que el tiempo que la consumieron. Aunque todos los propietarios aseguraron que habían alimentado con la nueva dieta a los animales por un mínimo de 2 meses, no fue posible establecer el tiempo exacto que la habían utilizado. Todos reportaron al menos un cambio de dieta, siendo la formulación de carne de cordero y arroz la dieta de eliminación más comúnmente utilizada (10 casos). Por el contrario, en ningún caso se preparó una dieta de eliminación casera. Otras dietas consumidas fueron a base de huevo y arroz, pescado y papa, y proteína hidrolizada. La respuesta al cambio de dieta varió de ninguna a parcial, y en este último caso, los propietarios rechazaron la prueba de provocación.

Cuadro 7. Síntomas y lesiones reportados en los pacientes con dermatitis atópica canina.

Síntoma	Casos	%
Prurito	20	100
Pioderma	20	100
Alopecia/hipotricosis	13	65
Pododermatitis	10	50
Otitis	9	45
Mal olor	8	40
Lesiones faciales	8	40
Hiperqueratosis	7	35
Hiperpigmentación	6	30
Seborrea seca	4	20

Cuadro 8. Medicamentos usados previamente por los pacientes atópicos.

Medicamento	Número de casos
Antibióticos orales	17
Corticosteroides (orales e inyectados)	13
Gotas óticas	9
Shampoo	9
Antihistamínicos orales	8
Antimicóticos orales	5
Cremas (antibióticos, corticosteroides)	5

En el examen físico se detectaron grados variables de pioderma en todos los animales. Seis de los 9 animales que reportaron haber padecido otitis, sufrían otitis externa al momento de realizar las pruebas. Otros trastornos detectados durante el examen físico fueron úlceras corneales bilaterales en un Bulldog, tumores de glándula mamaria en una French Poodle y queratoconjuntivitis seca bilateral en una Shar pei. Se sospechó de hipotiroidismo en una Labrador, sin embargo la medición de hormonas tiroideas no fue concluyente y el propietario rechazó la prueba con levotiroxina.

El cien por ciento de los animales reaccionó a varios alérgenos, con un rango de 5 a 16 reacciones positivas (media 9.83 ± 3.29). De forma individual, la mezcla 3 de pólenes de Gramíneas (Gramíneas 3) fue el más frecuente ya que causó 14 reacciones positivas; seguidos por Gramíneas 2, *Candida albicans* y la cucaracha *Periplaneta americana* con 13 intradermorreacciones positivas cada uno; y el ácaro *D. farinae* y la mezcla de árboles con 12 reacciones. Por el contrario, dos alérgenos alimentarios presentaron la menor cantidad de respuestas positivas: 2 animales respondieron a soya, 3 a clara, 3 a yema y 3 a arroz. Otro alérgeno que reaccionó poco fue *Staphylococcus* ya que apenas generó 3 resultados positivos.

De manera similar, si se toma en cuenta los alérgenos como grupos (cuadro 9), las Gramíneas y los insectos son las responsables de la mayor cantidad de reacciones, 19 y 17 respectivamente. Los mohos y la flora normal produjeron reacción en 16 animales; mientras

que los ácaros lo hicieron en 15. La mezcla de hierbas y pulga fueron las que produjeron menos respuestas (7). Ningún animal presentó reacciones de hipersensibilidad tipo IV ni reacciones adversas durante la prueba, por lo cual no hubo necesidad de utilizar el protocolo de tratamiento de shock anafiláctico.

Cuadro 9. Cantidad de reacciones positivas por alérgenos en el grupo control (n20).

Alergenos individuales			Alergenos agrupados			
<i>Alergeno</i>	<i>Reacciones positivas</i>	<i>%</i>	<i>Grupo de alergeno</i>	<i>Animales con reacciones positivas</i>		
Yema de huevo	3	15	Alimentos	14		
Clara de huevo	3	15				
Maíz	4	20				
Arroz	3	15				
Soya	2	10				
Pollo	7	35				
Pescado	8	40				
Linaza	8	40				
Levadura de pan	5	25				
Mohos mezcla A	10	50			Mohos	16
Mohos mezcla B	9	45				
Mohos mezcla C	9	45				
<i>Candida albicans</i>	13	65	Flora normal	16		
<i>Malassezia pachydermatis</i>	7	35				
<i>Staphylococcus</i>	3	15	Gramíneas	19		
Gramíneas mezcla 1	7	35				
Gramíneas mezcla 2	13	65				
Gramíneas mezcla 3	14	70	Ácaros del polvo	15		
<i>Dermatophagoides farinae</i>	12	60				
<i>D. pteronyssinus</i>	9	45				
<i>Ctenocephalides felis</i>	7	35	Pulga	7		
<i>Periplaneta americana</i>	13	65				
<i>Tinea pellionella</i>	8	40	Insectos	17		
<i>Musca domestica</i>	7	35				
Mezcla de árboles	12	60			Árboles	12
Mezcla de hierbas	7	35	Hierbas	7		

4. DISCUSIÓN

En los últimos años, el número de pacientes con enfermedad alérgica y atópica ha aumentado tanto en perros como en humanos (Yamashita et al., 2002). Recientemente, se ha definido la dermatitis atópica canina como una enfermedad inflamatoria, prurítica y con predisposición genética asociada, principalmente, a la producción de IgE ante determinados antígenos ambientales (Olivry et al., 2001; Colombo et al., 2005). Siguiendo la descripción de Gell y Coombs, la atopía es una reacción de hipersensibilidad tipo I, aunque también participa la hipersensibilidad tipo IV (Reedy et al., 1997). Sin embargo, la patogénesis de la dermatitis atópica canina es compleja ya que involucra una gran cantidad de factores como predisposición genética, anomalías de la respuesta inmunitaria, anomalías bioquímicas y alteraciones en la barrera cutánea (Prélaud 2000).

De manera resumida, se llama hipersensibilidad tipo I a las reacciones inflamatorias agudas mediadas por IgE unida a mastocitos y a basófilos. Las reacciones se deben a la liberación de moléculas farmacológicamente activas por dichas células. Al igual que la IgA, la IgE se produce principalmente en tejidos superficiales como piel, intestinos y pulmones. Por lo tanto, los antígenos que inducen la síntesis de anticuerpos IgE suelen llegar a través de las mucosas o la piel. Los antígenos son captados por células dendríticas intraepiteliales (células CD2), las cuales emigran a ganglios linfáticos cercanos. El antígeno es presentado a linfocitos T, de modo que estos se activan y se recluta la ayuda de células Th2 para la producción de IgE en linfocitos B. (Tizard, 2002).

Por su parte, la hipersensibilidad tipo IV o retrasada no es mediada por anticuerpos, sino por células. En este caso, un antígeno (por lo general, un hapteno) interactúa con una célula presentadora de antígeno (por ejemplo, células de Langerhans), la cual lo presenta a un linfocito T, generando la formación de linfocitos T sensibilizados. Estas últimas células reconocen al antígeno cuando vuelve a ingresar al cuerpo y liberan ciertas linfocinas responsables del daño tisular (Scott et al., 2001)

Con respecto a las alteraciones de la barrera cutánea se ha especulado sobre un déficit en la función de las enzimas delta-5 desaturasa y delta-6 desaturasa (Prélaud, 2000; Scott et al., 2001; Sævik et al., 2002; Gueck et al., 2004), lo cual resulta en un desequilibrio de ácidos grasos en la piel que facilitan la deshidratación cutánea y la adherencia y multiplicación de *Staphylococcus* sp. y *Malassezia pachydermatis* (Prélaud, 2000). Incluso, se cree que los queratinocitos de los pacientes atópicos expresan más receptores para *Staphylococcus intermedius* que los de un animal sano (Mc Ewan, 2000; McEwan et al., 2005; McEwan et al., 2006; Simou et al., 2005).

La deficiencia de las enzimas antes mencionadas tiene otro efecto adverso en el paciente atópico ya que se genera un déficit en la síntesis de ácido γ -linolénico, y por lo tanto de prostaglandina E1, la cual tiene propiedades antiinflamatorias (Prélaud, 2000); además esta alteración promueve la síntesis, en exceso, de eicosanoides proinflamatorios (Reedy et al., 1997). Otra anomalía bioquímica demostrada en la atopía es el exceso de histamina en la piel, probablemente porque los mastocitos en el paciente atópico se degranulan más fácilmente (Prélaud, 2000; Scott et al., 2001; Gueck et al., 2004). La serotonina, otro mediador de prurito

de origen alérgico y comportamental en el perro, también se encuentra elevado en perros que sufren dermatitis atópica (Prélaud, 2000).

La función inmunitaria de estos animales presenta diversas variantes de lo normal. De acuerdo con Tizard (2002), la producción constante y exagerada de IgE se conoce como atopía. En realidad, en los perros atópicos lo que se presenta es una mayor cantidad de IgE alérgica específica. En la dermatitis atópica se encuentra un desequilibrio de la respuesta T hacia el tipo 2 al principio de la evolución, y hacia Th1 en la fase crónica. Adicionalmente, se ha demostrado que hay mayor cantidad de células de Langerhans en la piel de pacientes atópicos, y que estos, a su vez, expresan más receptores para IgE (Prélaud, 2000; Scott et al., 2001). Por último, Prélaud (2000) afirma que los mastocitos del perro atópico son estructuralmente diferentes a los de un perro sano, lo cual es apoyado por un estudio que demuestra una mayor liberación de histamina por parte de mastocitos de pacientes atópicos ante estímulos similares (Gueck et al., 2004)

Con respecto a la predisposición genética, se ha incriminado un gen autosómico recesivo y la combinación de los haplotipos DL-A3 y R15 parece ser un factor predisponente para atopía canina. Aunque la predisposición racial varía entre diversos autores, sí se ha logrado identificar varias razas predispuestas a sufrir de atopía (Cuadro 10). Además, estudios retrospectivos han encontrado grandes familias de perros atópicos, lo cual ha permitido mantener líneas de perros atópicos para estudios experimentales (Willemse, 1996; Reedy et al., 1997; Prélaud, 2000; Griffin y DeBoer, 2001; Scott et al., 2001; Sousa y Marsella, 2001).

Cuadro 10. Principales razas predispuestas a dermatitis atópica canina.

– Beauceron	– Fox terrier	– Schnauzer miniatura
– Boston terrier	– Golden retriever	– Scottish terrier
– Boxer	– Gordon Setter	– Setter Inglés
– Bulldog Inglés	– Labrador retriever	– Setter Irlandés
– Bull terrier	– Lhasa apso	– Shar-pei
– Cairn terrier	– Pastor Alemán	– Shiba inu
– Chihuahua	– Pastor Belga-Tervuren	– Shih tzu
– Chow Chow	– Pastor de los Pirineos	– West Highland white terrier
– Cocker spaniel	– Pug	– Wirehaired fox terrier
– Dálmata	– Poodle	– Yorkshire terrier

De los perros atópicos que fueron sometidos a intradermoreacciones, solamente tres (2 Maltés y 1 Pinscher miniatura) no están mencionados en la literatura consultada como razas predispuestas. Adicionalmente, 2 de los pacientes eran sin raza definida (SRD); mientras que todos los demás perros atópicos utilizados en el estudio eran de razas predispuestas a la dermatitis atópica canina. Por otro lado, dentro del grupo de los animales usados como control había, también, un Maltés, un Husky siberiano y 4 SRD; los demás eran de razas predispuestas a la enfermedad (Willemse, 1986; Reedy et al., 1997; Prélaud, 2000; Griffin y DeBoer, 2001; Scott et al., 2001; Sousa y Marsella, 2001; Zur et al., 2002).

Esta distribución racial no es anormal, ya que según Reedy y colegas (1997), la atopía se puede presentar en cualquier raza, incluso en perros SRD. Un autor, encontró en su estudio de 266 perros atópicos que los SRD presentan un menor riesgo de sufrir problemas de piel y, específicamente, atopía. No obstante, este mismo autor hizo referencia a un reporte en el que se estudiaron 1000 perros atópicos, de los cuales un porcentaje importante era SRD (Zur et al., 2002). En el caso del Maltés, aunque no se menciona como una raza predispuesta para esta patología, es posible encontrar artículos en los cuales aparecen en el grupo de perros atópicos estudiados (Masuda et al., 2000; Youn et al., 2002).

Otros factores, como el sexo y la edad, pueden influir en el desarrollo de la DAC (Reedy et al., 1997; Prélaud, 2000; Griffin y DeBoer, 2001; Scott et al., 2001; Zur et al., 2002). En el grupo control de este estudio, la distribución por sexo fue bastante homogénea: 9 hembras y 6 machos. Caso contrario ocurrió con los animales enfermos ya que de 20 animales, 15 eran hembras y apenas 5 machos. Estos datos difieren con la literatura ya que, si bien es cierto que la enfermedad se ha reportado con más frecuencia en hembras (Reedy et al., 1997; Scott et al., 2001; Youn et al., 2002), muchos autores no han encontrado tal predisposición sexual (Willemse, 1986; Masuda et al., 2000; Zur et al., 2002; Simou et al., 2005).

Existen al menos dos posibles explicaciones para que las hembras sufran más frecuentemente de atopía. Los estrógenos elevan los niveles de GMPc intracelular y, como consecuencia de esto, desestabilizan células como linfocitos, mastocitos, neutrófilos monocitos y macrófagos, favoreciendo la liberación de mediadores pro-inflamatorios (Reedy et al., 1997; Scott et al., 2001). También se ha demostrado que las hembras poseen mayores niveles de histamina, así como mayor reactividad frente a determinados alérgenos (Zur et al., 2002). No obstante, determinar si existe predisposición sexual o no, está fuera de los objetivos del presente estudio. Incluso, de acuerdo con el Colegio Americano de Veterinarios Dermatólogos (ACVD), no existe suficiente evidencia a favor ni en contra de tal predisposición por lo cual lo consideran un asunto sin resolver (Griffin y DeBoer, 2001).

La edad sí se ha podido probar que tiene una gran relación con el desarrollo de la dermatitis atópica canina, ya que esta suele iniciar entre los 6 meses y los 3 años de edad (Reedy et al., 1997; Griffin y DeBoer, 2001). Tal es la certeza que se tiene al respecto que este hecho es uno de los criterios menores según Willemse para el diagnóstico de la atopía canina (Willemse, 1986); mientras que Prélaud (2000) y Scott y colaboradores (2001) lo consideran un criterio principal. En un estudio con 266 perros en California, el 95% de los casos manifestaron signos de enfermedad antes de los 5 años (Zur et al., 2002). En el presente trabajo, los animales enfermos presentaron una edad media de media 4.55 ± 2.73 años y aunque la mayoría de los propietarios no precisaron con exactitud la edad de inicio de la enfermedad, todos coincidieron en que la enfermedad inició antes de los tres años.

Un aspecto crítico en la inducción de altos niveles de IgE, aparte de la predisposición genética, es que la inmunización contra el alérgeno desencadenante de enfermedad debe ocurrir entre el nacimiento y los 4 meses de edad (Scott et al., 2001).

Otro aspecto que se tiene bien claro de la atopía canina es la manifestación clínica que produce. En el presente estudio el 100% de los animales presentó prurito en diversas partes del

cuerpo, 50% reportaron haber padecido pododermatitis, 45% otitis externa y 40% lesiones faciales (cuadro 7). Estos porcentajes concuerdan con la literatura consultada ya que el signo predominante de esta enfermedad es el prurito, el cual se presenta frecuentemente como lamido o mordisqueo de las extremidades y/o prurito facial. No obstante, el prurito no está restringido a estas áreas, ya que también se puede presentar en el vientre, las axilas, las orejas o de forma generalizada (Willemse, 1986; Reedy et al., 1997; Prélaud, 2000; Griffin y DeBoer, 2001; Scott et al., 2001; Zur et al., 2002; Montaña, 2005).

Una presentación común de la dermatitis atópica es la otitis externa, la cual se puede encontrar hasta en un 60-80% de los casos (Reedy et al., 1997; Scott et al., 2001; Zur et al., 2002) y hasta podría ser la única manifestación clínica de la enfermedad (Nolasco, 2000; Prélaud, 2000). Otros cuadros descritos con menor frecuencia son conjuntivitis bilateral, blefaritis, rinitis, asma, hiperhidrosis (Willemse, 1986; Reedy et al., 1997; Prélaud, 2000; Griffin y DeBoer, 2001; Scott et al., 2001) y síndrome alérgico oral (Fujimura et al., 2002). Incluso se ha postulado una posible asociación entre la dermatitis atópica y la queratoconjuntivitis seca (Reedy et al., 1997).

Independientemente de la ruta de entrada del alérgeno (inhalatoria, transcutánea u oral), el prurito suele iniciar en lugares establecidos, lo cual ha llevado a la hipótesis de que células T de memoria buscan, de manera selectiva, estos “sitios atópicos” (Marsella et al., 2006). La penetración percutánea de alérgenos podría ser una explicación para la pododermatitis vista en los pacientes con dermatitis atópica canina (Zur et al., 2002). Otro factor que favorece la presentación de lesiones podales y de otitis externa es el hecho de que se ha encontrado una mayor densidad de mastocitos en el pabellón auricular y en los espacios interdigitales (Scott et al., 2001).

En este estudio se encontraron otros síntomas que se asocian más con complicaciones secundarias que con lesiones primarias por dermatitis atópica. Hallazgos como pioderma (100% de los casos), alopecia/hipotricosis (65%), mal olor (40%), hiperqueratosis (35%), hiperpigmentación (30%) y seborrea seca (20%) reflejan las complicaciones de esta enfermedad así como su naturaleza crónica. Sorprendentemente, no hubo ningún caso de dermatitis por *Malassezia*. De acuerdo con la literatura, las lesiones primarias en dermatitis atópica canina son erupciones papulares eritematosas, maculas eritematosas o eritema difuso (Prélaud, 2000; Griffin y DeBoer, 2001; Scott et al., 2001). Algunos sostienen que no existen lesiones primarias y que todos los cambios cutáneos observados en el paciente atópico son secundarios (Reedy et al., 1997). Lo mismo se ha reportado en seres humanos, en los que se describe la dermatitis atópica como prurito primario que se eccematiza luego del rascado (Riggioni, comunicación personal, 2007).

Dentro de las lesiones secundarias descritas en la literatura sobresalen, alopecia, hipotricosis, excoriaciones, pústulas, seborrea seca, cambios en el color del pelaje (por saliva), liquenificación, hiperqueratosis e hiperpigmentación (Reedy et al., 1997; Prélaud, 2000; Griffin y DeBoer, 2001; Scott et al., 2001). El problema de la dermatitis atópica frecuentemente se complica por infecciones bacterianas y por *Malassezia* (Reedy et al., 1997; McEwan, 2000; Prélaud, 2000; Scott et al., 2001; Morris et al., 2003; Farver et al., 2005; Simou et al., 2005). El pioderma se puede presentar hasta en un 68% de los casos de atopía

(Griffin y DeBoer, 2001), mientras que los reportes de dermatitis por *Malassezia* varían entre 3% y 38% de pacientes atópicos (Youn et al., 2002; Zur et al., 2002). Esta levadura sí es importante en los casos de otitis atópica (Zur et al., 2002).

Debido a las complicaciones presentadas por los pacientes del presente estudio, la mayoría había recibido algún tipo de tratamiento (cuadro 8). No obstante, a pesar de que todos los animales atópicos del estudio presentaban algún grado de pioderma y de prurito al momento de realizar la prueba, ninguno estaba recibiendo medicamentos para evitar que interfirieran con los resultados. Los animales sanos no recibían tratamiento alguno antes de la prueba. Los periodos de retiro de medicamentos varían según la vía de administración, el tiempo que se han utilizado, así como el tipo de droga utilizada; sin embargo, existen diferentes criterios con respecto a la duración del periodo de retiro. Los antihistamínicos deben discontinuarse entre 7 y 14 días antes, igual lapso aplica para corticosteroides orales, si estos se han administrado por menos de 2 semanas o de manera intermitente. En el caso de corticosteroides inyectables, el periodo se extiende a 4 semanas (Reedy et al., 1997).

Prélaud (2000) opina que los corticosteroides orales por 2 semanas en dosis menores a 1mg/Kg no interfieren en la interpretación de la prueba; por el contrario, con dosis más altas o por periodos más prolongados se requiere de al menos 2 semanas. Este mismo autor indica que los corticosteroides inyectables requieren un mínimo de 6 semanas para no invalidar la prueba; mientras que para los antihistamínicos espera entre 1 y 2 semanas. En la Universidad de California, los periodos de retiro son similares: 4-6 semanas para esteroides inyectables y de 2-3 semanas para corticosteroides orales, antihistamínicos y medicamentos tópicos (Zur et al., 2002). Otros criterios, así como el utilizado en el presente estudio se detallan en el cuadro 11.

Cuadro 11. Periodo de retiro de medicamentos para pruebas intradérmicas (días).

	Chavarría, 2007	Reedy et al., 1997	Prélaud, 2000	Zur et al., 2002	Hiller y DeBoer, 2001	Scott et al., 2001
Corticoterapia						
Oral <2 semanas	14	14	0	14-21	21	21
Oral prolongada	14	-	14	-	-	21
inyectable	60	30-60	45	30-45	60	60
tópica	14	-	14	14	21	21
Antihistamínicos	14	7-14	7-14	14-21	10	10
Ketoconazol	0	-	0	-	0	0
Progestágenos inyectados	-	-	0	-	-	-
Antidepresivos	-	-	-	-	?	-
Ácidos grasos	0	-	0	-	0	10

Respetar los periodos de retiro de los medicamentos es de vital importancia, ya que el incumplimiento de estos es la principal causa de falsos negativos (Reedy et al., 1997; Scott et al., 2001). Los falsos negativos son difíciles de evaluar ya que hasta un 20% de perros

atópicos podrían no reaccionar en PID. Otras causas como un mal diagnóstico o una mala selección de alérgenos pueden ocasionar respuestas negativas en un paciente enfermo. Técnica inadecuada, principio alérgico insuficiente, interferencia medicamentosa, factores del paciente e incorrecta selección del panel de alérgenos son las cinco causas más comunes de falsos negativos. Las razones para resultados falsos positivos también se pueden agrupar en: técnica inadecuada, alérgenos irritantes y piel irritable. (Reedy et al., 1997). En el caso de los seres humanos, los falsos positivos (sin sintomatología) poseen un valor predictivo a 5 años plazo si se reevalúa el caso (Riggioni, comunicación personal, 2007).

La pigmentación excesiva de la piel imposibilita establecer si se presenta eritema en el punto de inyección, por lo cual la prueba es ilegible. Igual sucede cuando se presentan pápulas hemorrágicas, eritema en todos los puntos de inyección o falta de eritema o reacción en el control positivo (Prélaud, 2000). Otras causas de errores en la lectura de las PID aparecen en el cuadro 12 (Reedy et al., 1997; Prélaud, 2000; Hillier y DeBoer, 2001; Scott et al., 2001).

Cuadro 12. Errores de interpretación de pruebas intradérmicas.

Falsos negativos	Falsos positivos	Resultados ilegibles
<i>Técnica inadecuada</i>	<i>Técnica inadecuada</i>	Piel pigmentada
Volumen insuficiente	Mala selección del sitio de la prueba	Eritema en todas las inyecciones
Inyección subcutánea		
Inyección de aire	Mala preparación del sitio de la prueba	Falta de reacción o de eritema en el control positivo
Lectura >20 minutos		
<i>Principio alérgico insuficiente</i>	Inyecciones muy juntas	Pápulas hemorrágicas
Caducidad de los alérgenos	Volumen excesivo	
Alérgenos de mala calidad	Inyección traumática	
Alérgenos muy diluidos	Inyección de aire	
Mezcla de alérgenos	<i>Alérgenos irritantes</i>	
<i>Interferencia medicamentosa</i>	Concentración excesiva	
Corticoterapia	Contaminación	
Antihistamínicos	Preservación con glicerina	
AINE's	<i>Piel irritable</i>	
Drogas inmunosupresoras	Dermografismo	
Compuestos adrenérgicos		
Sedantes		
Progestágenos		
<i>Factores del paciente</i>		
Piel pigmentada		
Perros viejos (>6 años)		
Perros muy jóvenes (<1 año)		
Estrés		
Preñez, estro		
<i>Alérgenos irrelevantes</i>		

La concentración de los alérgenos es muy importante, ya que si no es adecuada puede inducir a reacciones falsas positivas o falsas negativas (Reedy et al., 1997; Nolasco, 2000; Prélud, 2000; Hillier y DeBoer, 2001; Scott et al., 2001). Existen diversos criterios con respecto a la concentración de cada alérgeno, así como con respecto a la unidad de medida de dicha concentración (cuadro 13) (Reedy et al., 1997; Prélud, 2000; Hillier y DeBoer, 2001; Scott et al., 2001; Youn et al., 2002). De manera general, existen 3 unidades de medida: Unidades de nitrógeno proteico (PNU, por sus siglas en Inglés), peso:volumen (p/v) y unidades Noon. Las dos primeras son las más utilizadas (Reedy et al., 1997; Nolasco, 2000).

Una unidad Noon se define como 1 ml de un extracto hecho con 1 mg de polen diluido en 1000 ml del diluyente. La medida p/v se determina dividiendo el peso del alérgeno entre la cantidad del diluyente. Por ejemplo, 1 g de alérgeno diluido en 1000 ml de diluyente es una solución de 1:1000 p/v. Por definición, 1 mg de proteína equivale a 100.000 PNU. Es posible estimar las PNU de una solución p/v, ya que se sabe que 1 ml de una solución de 1:50 p/v contiene 10.000 PNU; por lo tanto, si la solución se encuentra en 1:1000 p/v, contiene 500 PNU/ml (Reedy et al., 1997).

Sin embargo, aplicar esta fórmula resulta inexacto si se compara con otros autores. Para Prélud (2000), una solución de 1:100 p/v equivale a 1000 PNU/ml. Igual criterio tiene el fabricante de los alérgenos usados en este estudio (Clínica Médica Herediana, Heredia, Costa Rica). Esta concentración es la recomendada por Scott et al (2001) para la realización de pruebas intradérmicas. Igualmente, algunos estudios sugieren, cuando la concentración se expresa en PNU, utilizar una concentración de 1000 PNU/ml para todos los alérgenos (DeBoer, 1989; Carlotti & Costargent, 1994) No obstante, otros autores recomiendan otras, como se puede observar en el cuadro 13.

Cuadro 13. Concentración de alérgenos recomendada.

<i>Alergeno</i>	<i>Concentración</i>	<i>Referencia</i>
Pólenes (árboles, hierbas, gramíneas) y mohos	1000 PNU/ml	Hillier y DeBoer (2001)
	1% p/v, 1000 PNU/ml	Prélud (2000)
	500-1000 PNU/ml	Reedy et al. (1997)
	250 PNU/ml (Mohos)	Youn, et al. (2002)
Ácaros de polvo	1:50.000 p/v	Hillier y DeBoer (2001)
	0.02% p/v	Prélud (2000)
	250 PNU/ml	Reedy, et al. (1997)
	1:5000 p/v	Youn, et al. (2002)
Insectos	1000 PNU/ml	Hillier y DeBoer (2001)
	500 PNU/ml	Prélud (2000)
Pulga	1% p/v	Prélud (2000)

En el presente estudio se utilizó la concentración de 1:100 p/v (1000 PNU/ml) para todos los alérgenos. El diluyente fue solución de Evans, ya que este preservante a esa

concentración no resulta irritante, como sí lo sería la glicerina (Reedy et al., 1997; Prélaud, 2000).

La utilización de un grupo de animales sanos como control es necesario para probar que los alérgenos utilizados para el diagnóstico no resultan irritantes. Existen 2 criterios para determinar lo anterior. Reedy et al (1997) afirma que los alérgenos deben ocasionar reacciones positivas en menos del 10% de los animales sanos. Por su parte, Prélaud (2000) sostiene que los alérgenos son adecuados si en 15 animales sanos se obtiene reacciones negativas en el 75% de ellos. Este último criterio fue el usado en este estudio.

Los alérgenos utilizados en la concentración recomendada por Scott y colaboradores (2001) fueron adecuados, ya que cumplieron con los requisitos establecidos por Prélaud (2000). Los mohos de la mezcla C y los ácaros del polvo (*D. farinae* y *D. pteronyssinus*) fueron los alérgenos que ocasionaron más reacciones en los animales de control. Esto se puede deber a que estos alérgenos han sido reportados como irritantes y se ha recomendado utilizarlos en concentraciones menores (Reedy et al., 1997; Nolasco, 2000; Prélaud, 2000; Hillier y DeBoer, 2001; Youn et al., 2002). No obstante, debe considerarse que en el trópico húmedo, los ácaros y los mohos se encuentran en mayor magnitud que en otras latitudes (Riggioni, comunicación personal, 2007).

En el grupo de pacientes atópicos todos los alérgenos indujeron, al menos igual, o más respuestas positivas que en el grupo control: la yema y la clara de huevo, así como *Staphylococcus* provocaron igual cantidad de reacciones en el grupo control y en el grupo atópico. Como ya se mencionó, los alérgenos Gramíneas 3, Gramíneas 2 y *Candida albicans* fueron los más comunes en este grupo. Esta gran cantidad de reacciones (13) positivas frente a dicha levadura es inusual. Aunque se ha especulado que una reacción alérgica podría ser la responsable de algunos casos de paroniquia, gingivitis o lesiones descamitvas y costrosas en perros, tal hipersensibilidad no se ha confirmado (Prélaud, 2000).

Una posible explicación para que la respuesta a *Candida albicans* haya sido tan frecuente en este estudio es su similitud antigénica con la levadura *Saccharomyces cerevisiae* (levadura de cerveza) y *S. minor* (levadura de pan). De hecho, los casos de intolerancia a levaduras alimentarias señalados en el perro podrían relacionarse con alergias a *Candida albicans* (Prélaud, 2000). Sin embargo, en este estudio se utilizó también la levadura de pan como uno de los alérgenos del panel y solamente 5 pacientes atópicos respondieron a esta inyección. De los 5 que respondieron a la levadura de pan, 4 también lo hicieron frente a *Candida albicans*, lo cual sugiere que puede existir reacción cruzada entre ellos.

Candida albicans se encuentra como comensal en superficies mucosas y uniones mucocutáneas y también como flora normal en el tracto digestivo de varios animales de sangre caliente. Sin embargo, puede convertirse en un patógeno oportunista provocando lesiones en piel cuando esta se encuentra dañada, por estados de inmunidad alterados (corticosteroides), deficiencias nutricionales o cuando existen alteraciones en la flora cutánea (terapia antibiótica) (Moretti et al., 2004). Estas condiciones, alteraciones de la flora cutánea, inmunosupresión por corticosteroides y piel dañada, se cumplen en la mayoría de los pacientes atópicos por lo que podrían haberse expuesto a *Candida albicans* y desarrollado anticuerpos contra ella. Por lo

tanto, las respuestas intradérmicas observadas en estos casos podrían reflejar la presencia de anticuerpos mas no una sensibilización contra este microorganismo.

Otro resultado inesperado fue que los pólenes de Gramíneas 2 y Gramíneas 3 causaran más reacciones que los ácaros del polvo. No cabe duda que los pólenes de Gramíneas son responsables de una buena parte de las alergias, tanto en humanos como en perros (Riggioni et al., 1992; Riggioni et al., 1994; Reedy et al., 1997, Prélud, 2000); incluso, son la causa más común de polinosis en Europa debido a su alergenicidad, a su extensa distribución vegetal (20% de la superficie vegetal del mundo) y a su amplio periodo de polinización (Prélud, 2000). No obstante, la mayoría de estudios señalan a los ácaros del polvo como los alérgenos más importantes en eventos de hipersensibilidad (Soto y Soto, 1994; Chavarría, 1998; Saridomichelakis et al., 1999; Yamashita et al., 2002; Youn et al., 2002; Zur et al., 2002; Glass et al., 2003; Randall et al., 2003; Salas et al., 2004; Valero y Serrano, 2004; Mueller et al., 2005a; Nolasco et al., 2005; Nuttal et al., 2006).

Existe al menos una posible explicación para este resultado. Las hembras, que fueron mayoría en el presente estudio, tienden a reaccionar más frente a pólenes de zacates e insectos (Scott et al., 2001; Zur et al., 2002). La razón de este fenómeno no está clara y contribuye al debate sobre la existencia de una predisposición sexual para el desarrollo de la dermatitis atópica.

En este estudio, el alérgeno Gramíneas 3, que contiene el polen de *Cynodon dactylon* (pasto Bermuda) produjo reacción en el 70% de los perros atópicos. Resulta difícil comparar con otros estudios, ya que en la mayoría utilizan otras gramíneas. En el trabajo de Saridomichelakis y colaboradores (1999) con 91 perros atópicos en Grecia, encontraron apenas un 3.3% de reacciones a este polen. Esta diferencia tan grande no es rara, ya que según varios autores, la importancia de un alérgeno varía según la región en la que se realiza el estudio (Masuda et al., 2002; Youn et al., 2002; Nolasco et al., 2005).

Los otros pólenes de gramíneas usados en este estudio, Gramíneas 1 (*Sorghum halapensis* –pasto Johnson-, *Zea mays* –maíz-, *Paspalum notatum* –pasto Bahía-) y Gramíneas 2 (*Dactylis glomerata* –pasto Orchard-, *Lolium* sp. –pasto Rye-, *Anthoxanthum odoratum* -pasto vernal dulce-) provocaron 35 y 65 por ciento de reacciones respectivamente. Con respecto a los pólenes de Gramíneas 1, de manera individual, se ha reportado que el *Zea mays* fue responsable de 7.7% (n=91) de resultados positivos en un estudio griego (Saridomichelakis et al., 1999); *Sorghum halapensis* fluctuó entre 15 y 37% y *Paspalum notatum* entre 19 y 61% en diferentes regiones de Estados Unidos (Reedy et al., 1997). En el caso Gramíneas 2, la cantidad de intradermorreacciones positivas a *Dactylis glomerata* reportada en la literatura es muy variable y oscila entre 3 y 82 por ciento, según el país donde se estudie. Igual situación se encuentra con *Anthoxanthum odoratum*, que varía entre 3% y 84%; y con el *Lolium*, cuyos reportes van desde 0 hasta 83% (Reedy et al., 1997; Saridomichelakis et al., 1999; Hill y DeBoer, 2001; Nolasco et al., 2005).

La inyección de antígenos de cucaracha *Periplaneta americana* también generó más resultados positivos que los ácaros del polvo, lo cual, aunque no era el resultado esperado, no es del todo sorprendente. Como ya se mencionó, las hembras responden con mayor frecuencia

frente a alérgenos de pastos e insectos (Scott et al., 2001; Zur et al., 2002). Además, en el año 1998, un trabajo en niños de Costa Rica había demostrado la gran importancia de este alérgeno para nuestro país (Chavarría, 1998). En lo que respecta a la medicina veterinaria, esta misma cucaracha fue la principal responsable (51.7%) de reacciones de hipersensibilidad según las pruebas intradérmicas realizadas en 250 perros en la Ciudad de México (Nolasco et al., 2005). En otras latitudes, *Periplaneta americana* y otras especies de cucarachas (principalmente *Blatella germanica*), representan entre el 0 y 60% de intradermorreacciones positivas (Nolasco et al., 2005; Prélaud, 2000; Hill y DeBoer, 2001) y se asocian con antígenos del exoesqueleto y las heces de estos insectos (Reedy et al., 1997).

Los ácaros del polvo resultaron ser bastante comunes en las intradermorreacciones efectuadas en los pacientes atópicos de este estudio; sin embargo, no fueron el alérgeno más importante como se esperaba. En nuestro país, las condiciones climáticas son propicias para su desarrollo, ya que para estos ácaros las condiciones óptimas oscilan entre los 20 y 30°C, con un 60-80% de humedad (Reedy et al., 1997; Prélaud, 2000; Nuttal et al., 2006). En este trabajo, el *D. farinae* provocó 12 reacciones positivas, tres más que el *D. pteronyssinus*. Visto en porcentajes, el primero obtuvo un 60% y el segundo un 45%.

Estos valores son similares a los reportados por la literatura, en la cual el porcentaje de alergias a *D. farinae* varía entre 19 y 94%, aunque la mayoría se mantiene entre 40 y 70% (Saridomichelakis et al., 1999; Reedy et al., 1997; Hill y DeBoer, 2001; Youn et al., 2002; Glass et al., 2003; Nolasco et al., 2005). El otro ácaro, *D. pteronyssinus*, por lo general, produce menos respuestas positivas en pruebas intradérmicas según varios reportes: de 3 a 54% (Saridomichelakis et al., 1997; Hill y DeBoer, 2001; Nolasco et al., 2005; Nuttal et al., 2006).

Aunque en apariencia los resultados de este estudio concuerdan con la literatura, existe un factor importante a tomar en cuenta: la ubicación geográfica. Teóricamente, el *D. farinae* es el ácaro predominante en Europa y el *D. pteronyssinus* lo es en América (Prélaud, 2000). Esto se confirma en los estudios de Nolasco et al. (2005) realizado en 250 perros en México, Castillo (2004) y Chavarría (1998), Salas et al. (2004) y Riggioni et al. (2005) en pacientes costarricenses. Adicionalmente, en Costa Rica se midió la concentración de antígenos específicos de cada ácaro en las camas y en el suelo de habitaciones de pacientes asmáticos (cuadro 14). El resultado demostró claramente un predominio del antígeno Der p1 (propio del *D. pteronyssinus*) sobre el Der f1 (del *D. farinae*) (Soto-Martínez y Soto-Quirós, 2004).

Cuadro 14. Concentración de antígenos de ácaros del polvo.

<i>Antígeno</i>	<i>mg/g de polvo</i>	<i>vs</i>	<i>mg/g de polvo</i>	<i>Antígeno</i>
Der f1	2.0	Cama	10.0	Der p1
Der f1	0.76	Suelo	2.9	Der p1

No obstante, un estudio en Ohio, Estados Unidos demostró que el *D. farinae* no solo era más abundante en las casas, sino que se encontraba principalmente en los sótanos, las habitaciones y las zonas donde dormían los perros (Randall et al., 2003). Incluso, se ha

logrado demostrar la presencia del antígeno Der fl en la piel y el pelaje de perros (Glass et al., 2003). Nuttal et al. (2006) afirma que el *D. pteronyssinus* es más frecuente en Inglaterra, pero a pesar de esto, la sensibilización a este ácaro es menor que al *D. farinae*. Su investigación sugiere que los perros están más expuestos al *D. farinae* porque las escamas caninas son un buen substrato para este ácaro y que en las casas en las que habitan perros existen microambientes que favorecen su desarrollo.

La mezcla de árboles resultó ser, también, un alérgeno frecuente (60%) en este trabajo. La misma contiene pólenes de *Juniperus ashei* (cedro de montaña), *Quercus* sp. (roble), *Fraxinus americana* (fresno blanco). Al igual que con las gramíneas, no fue posible encontrar una mezcla similar en la literatura consultada. Individualmente, *Juniperus ashei* se ha reportado como causante de 3-82% de reacciones positivas en pruebas intradérmicas, *Fraxinus* sp. de 2-71% y *Quercus* sp. de 3-78% (Saridomichelakis et al., 1997; Reedy et al., 1999; Hill y DeBoer, 2001; Youn et al., 2002; Nolasco et al., 2005). Si bien Reedy y colegas (1997) afirman que los pólenes de árboles son menos importantes que los de hierbas y gramíneas, no se pueden subestimar, ya que son alérgenos importantes en medios urbanos (Prélaud, 2000). Todos los perros utilizados en este estudio provenían del Gran Área Metropolitana.

Otros pólenes que fueron utilizados en este estudio son los de las hierbas *Ambrosia trifida* (Ambrosía gigante), *Plantago lanceolata* (Llantén), *Chenopodium album* (Cenizo blanco), *Artemisia vulgaris* (Artemisa). Esta mezcla ocasionó reacción en el 35% de los pacientes atópicos. El *Plantago lanceolata*, aunque poliniza poco, es responsable de frecuentes sensibilizaciones; mientras que *Ambrosia* y *Artemisia* producen los dos pólenes más importantes del grupo de las herbáceas. Por el contrario, *Chenopodium* tiene una importancia clínica discutida (Prélaud, 2000). El porcentaje de reacciones positivas para cada una de estas hierbas también es muy variable: *Ambrosia trifida* 7.7-59%, *Plantago lanceolata* 0-75%, *Chenopodium album* 0-77% y *Artemisia vulgaris* 0-52% (Reedy et al., 1997; Saridomichelakis et al., 1999; Hill y DeBoer, 2001; Nolasco et al., 2005).

Un grupo polémico de alérgenos es el de las esporas de hongos, denominadas en este estudio como Mohos A, B y C. La mezcla A está compuesta por *Aspergillus fumigatus*, *A. niger*, *Aspergillus* sp., *Fusarium solani* y *Rhizopus nigricans*; la mezcla Mohos B contiene *Curvularia specifera*, *Mucor racemosus* y *Cladosporium sphaerospermum* (*Hormodendrum hordei*); mientras que Mohos C la conforman *Alternaria alternata*, *Cephalosporium acremonium* y *Cladosporium herbarum*. Al igual que con las otras mezclas de alérgenos, no fue posible encontrar en la literatura consultada combinaciones de hongos similares a las utilizadas en este estudio; además, solo se reporta el género de los hongos, mas no la especie. Mohos A causó reacción en el 50% de los pacientes, mientras que Mohos B y Mohos C lo hicieron en un 45%.

En el caso del *Aspergillus* se le ha reportado como causante de pruebas intradérmicas positivas en 0-84%. *Fusarium*, otro hongo de la mezcla A, genera entre 6.6 y 42% de reacciones; mientras que *Rhizopus* se ha implicado en el 13-42% de pruebas positivas. De la mezcla B, *Curvularia* ha inducido resultados positivos en un 38% de casos, *Mucor*, en un 1-39% y *Hormodendrum* en 3.3-80%. Finalmente, de la mezcla C, los del género *Alternaria* son responsables del 15-79% de intradermorreacciones positivas, *Cephalosporium* del 10% y

Cladosporium del 3.3-80% (Reedy et al., 1997; Saridomichelakis et al., 1999; Hill y DeBoer, 2001).

La mayoría de los hongos que actúan como alérgenos son saprofitos, no patógenos, que se reproducen asexualmente en condiciones cálidas y húmedas. Estos hongos liberan sus esporas al medio ambiente, donde se comportan como pólenes y se pueden encontrar tanto en ambientes interiores como exteriores. La polémica con estos alérgenos se da entre Estados Unidos y Holanda, ya que para los americanos las esporas de hongos son importantes alérgenos; mientras que para los europeos no tienen ninguna validez, llegando al punto de excluirlos de su panel de alérgenos (Reedy et al., 1997). Además, quienes se oponen al uso de estas esporas indican que son muy irritantes, por lo que ocasionan resultados falsos positivos y que la inmunoterapia alérgeno específica con estos hongos no es tan eficiente como sí lo es con ácaros y pólenes (Prélaud, 2000).

En el presente estudio, se incluyó a la levadura patógena oportunista *Malassezia pachydermatis* como uno de los alérgenos del panel, obteniéndose 7 resultados positivos en el grupo atópico. Esto equivale a un 35% de los pacientes, lo cual se acerca bastante a otros reportes que hablan de un 30% de reacciones positivas (Prélaud, 2000).

Las infecciones por esta levadura son frecuentes en perros con atopía (Reedy et al., 1997; McEwan, 2000; Prélaud, 2000; Scott et al., 2001; Youn et al., 2002; Zur et al., 2002; Morris et al., 2003; Farver et al., 2005; Simou et al., 2005) y pueden provocar prurito muy intenso, posiblemente asociado con reacciones de hipersensibilidad (Prélaud, 2000; Chen et al., 2002; Morris et al., 2003; Farver et al., 2005). De hecho, la histopatología de dermatitis por *Malassezia* revela cambios que sugieren reacciones alérgicas (Reedy et al., 1997).

Otro microorganismo incluido en este trabajo fue *Staphylococcus aureus*, que desencadenó reacciones intradérmicas positivas en el 15% de los pacientes atópicos. No fue posible encontrar reportes para comparar este resultado. Aunque se sabe que la bacteria que más afecta al perro es *S. intermedius* (Reedy et al., 1997; McEwan, 2000; Scott et al., 2001; McEwan et al., 2005; McEwan et al., 2006), conseguir el preparado para PID es difícil. Según Reedy y colaboradores (1997), en Estados Unidos solo existe un producto de antígeno de *Staphylococcus* aprobado para el uso en perros y es un lisado de *S. aureus*.

Scott y colegas (2001) afirman que las pruebas cutáneas con *Staphylococcus* son problemáticas debido a la complejidad antigénica que presenta tanto la bacteria como sus metabolitos y a varias respuestas no inmunológicas que se pueden presentar en la piel. Incluso, se ha sugerido que es inútil realizar pruebas alérgológicas (intradermorreacciones o pruebas biológicas) ya que los animales con piodermas recidivantes poseen niveles altos de IgE y/o IgG específicas de *S. intermedius* (Prélaud, 2000). Por el contrario, algunos estudios indican que cuando se presenta una verdadera reacción de hipersensibilidad bacteriana, las pruebas intradérmicas además de responder de manera inmediata (15 minutos), presentan reacciones retrasadas (24-72 horas después) (Reedy et al., 1997; Scott et al., 2001). De los 3 perros que respondieron a este antígeno, ninguno reportó haber presentado reacciones posteriores.

La reacción al alérgeno de pulga se presentó en un 35% de pacientes del grupo atópico, lo cual es comparable con los datos de la literatura que reportan una positividad de entre el 9 y 80% (Reedy et al., 1997; Mueller et al., 1999; Masuda et al., 2000; Youn et al., 2002; Zur et al., 2002). Como se mencionó anteriormente, las pruebas intradérmicas tienen la finalidad de identificar los alérgenos implicados en procesos alérgicos para instaurar un tratamiento de inmunoterapia alérgeno específica (Nolasco et al., 2005); sin embargo, en el caso de la dermatitis alérgica a la picadura de pulga (DAPP), dicho tratamiento no ha sido efectivo, por lo cual se debe enfatizar en el control de este parásito, así como controlar las complicaciones que se puedan presentar (Reedy et al., 1997; Prélud, 2000; Scott et al., 2001).

La hipersensibilidad a la saliva de la pulga es la enfermedad alérgica más frecuente en el perro (Roudebush et al., 2000; Scott et al., 2001) y se puede presentar de manera concomitante con otras manifestaciones alérgicas, como la atopía y la alergia alimentaria, por lo cual es recomendable que cuando se sospeche de DAPP realizar una prueba intradérmica con antígenos de pulga y algunos aeroalérgenos (Prélud, 2000; Scott et al., 2001)

Finalmente, en el presente estudio, los trofoalérgenos presentaron respuestas aberrantes si se comparan con la historia clínica de los animales control y atópicos. Como ya se mencionó, en el grupo control, los trofoalérgenos, como grupo, fueron uno de los más comunes en ocasionar reacciones positivas (7); mientras que en el grupo atópico, si bien como grupo generaron hasta 14 reacciones positivas, de manera individual no fueron importantes.

La alergia al alimento es la tercera causa de enfermedad cutánea por hipersensibilidad en el perro, después de la alergia a la picadura de pulga y la atopía; llegando a representar entre 1 y 6 por ciento de las dermatosis en la práctica general (Roudebush et al., 2000). Aunque puede haber reacciones inmunológicas (hipersensibilidad dietética) o no inmunológicas (intolerancia dietética) a los constituyentes de la dieta, en la situación clínica no es posible distinguir entre alergia alimentaria y la intolerancia, ya que el diagnóstico y el tratamiento de estas enfermedades es similar en ambos casos (Werner y Harvey, 1995; Roudebush et al., 2000).

La cocción, la digestión y el metabolismo pueden alterar la composición antigénica de los alérgenos alimentarios o pueden favorecer la formación de moléculas alérgicas (Nolasco, 2000). Aunque existen reportes en la literatura de intradermorreacciones con alimentos (Masuda et al., 2000), la selección de los trofoalérgenos es problemática y las diferentes tentativas hechas en el perro se han revelado muy decepcionantes. Todas las publicaciones veterinarias concuerdan en su pésima eficacia diagnóstica en el marco de las intolerancias alimentarias (Prélud, 2000).

La identificación de los alimentos responsables se basa en el uso de dietas de eliminación y desafío, ya que las pruebas intradérmicas y serológicas son de poca ayuda (Fadok, 1994; Guilford, 1994; Nolasco, 2000; Roudebush et al., 2000; McNeil et al., 2001; Ishida et al., 2003; Biourge et al., 2004; Loeffler et al., 2006; Jackson, 2007). Otras opciones diagnósticas que se están investigando son la prueba de sensibilidad alimentaria gastroscópica y pruebas de liberación de histamina alérgeno específica, entre otras (Guilford, 1994; Roudebush et al., 2000; Ishida et al., 2003).

5. CONCLUSIONES

- Las pruebas intradérmicas son una herramienta útil para el manejo del paciente atópico porque permiten seleccionar los alérgenos necesarios para la inmunoterapia alérgeno específica.
- Los pólenes de gramíneas y las cucarachas son los alérgenos más frecuentemente implicados en DAC en Costa Rica.
- Por su parte, los ácaros del polvo del género *Dermatophagoides*, aunque importantes, no son los más comunes como se había planteado inicialmente.
- Curiosamente, aunque las condiciones ambientales de Costa Rica favorecen el desarrollo del *D. pteronyssinus*, las sensibilizaciones frente a él son menos comunes que frente al *D. farinae*. Esto hace suponer que existen microambientes en las casas donde habitan perros que favorecen la proliferación del último.
- Las pruebas intradérmicas para trofoalérgenos no son confiables, por lo que, a falta de una metodología diagnóstica más confiable, se debe realizar el diagnóstico de intolerancia alimentaria mediante de dietas de exclusión y pruebas de provocación o desafío.
- Finalmente, el uso de alérgenos mezclados, aunque resulta más práctico, dificulta la interpretación de los resultados y su comparación con otros estudios.

6. RECOMENDACIONES

- Por lo anteriormente mencionado, se debería repetir el estudio utilizando alergenos individuales para facilitar su comparación con estudios en otras latitudes.
- En ese mismo estudio, sería aconsejable utilizar diferentes concentraciones de los alergenos de ácaros y mohos, ya que aunque en este caso resultó adecuada la concentración utilizada, discrepa de la literatura.
- Resultaría de gran utilidad comparar los resultados de pruebas intradérmicas con alguna prueba serológica (ELISA o RIA), ya que, con sus limitaciones, estas resultan más prácticas y objetivas que las intradermorreacciones.
- En estudios siguientes sobre problemas dermatológicos, y específicamente, sobre dermatitis atópica canina, se debería tratar de establecer si existe alguna predisposición sexual a la presentación de esta enfermedad.
- Finalmente, los pacientes de este estudio que se encuentran en inmunoterapia alergeno específica, deben recibir un seguimiento clínico adecuado para evaluar la eficacia de esta terapia.

7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Alfaro, A. 2004. Práctica dirigida en especies menores con énfasis en dermatología veterinaria. Tesis de Licenciatura en Medicina Veterinaria. Universidad Nacional, Heredia, C. R.
- Bensignor, E., & T. Olivry. 2005. Treatment of localized lesions of canine atopic dermatitis with tacrolimus ointment: a blinded randomized controlled trial. *Vet. Dermatol.* 16:52-60.
- Biourge, V., J. Fontaine, & M. Vroom. 2004. Diagnosis of adverse reactions to food in dogs: efficacy of a soy-isolate hydrolyzate-based diet. *J. Nutr.* 134: 2062S-2064S.
- Burton, G., A. Burrows, R. Walker, D. Robson, R. Bassett, S. Bryden, & A. Hill. 2004. Efficacy of cyclosporin in the treatment of atopic dermatitis in dogs –combined results from two veterinary dermatology referral centres. *Aust. Vet. J.* 82:681-685.
- Carlotti, D., & F. Costargent. 1994. Analysis of positive skin test in 449 dogs with allergic dermatitis. *Comp. Anim. Pract.* 4: 42-59.
- Castillo, A. 2004. Aislamiento e identificación de ácaros en polvo acumulado en el pelaje de perros y de su hábitat. Tesis para obtener el título de médico veterinario zootecnista. Universidad Nacional Autónoma de México, México, DF.
- Chavarría, J.F. 1998. Cockroach sensitivity among Costa Rican allergic children. p 11. *In* 1998 Annual meeting of American College of Allergy, Asthma and Immunology. Nov. 6-11. Philadelphia, U.S.A.
- Chen, T., R. Halliwell, A. Pemberton, & P. Hill. 2002. Identification of major allergens of *Malassezia pachydermatis* in dogs with atopic dermatitis and *Malassezia* overgrowth. *Vet. Dermatol.* 13: 141-150.
- Colombo, S., P. Hill, D. Shaw, & K. Thoday. 2005. Effectiveness of low dose immunotherapy of canine atopic dermatitis: a prospective, double-blinded, clinical study. *Vet. Dermatol.* 16:162-170.
- Cook, C., D. Scott, W. Miller, E. Kirker, & S. Cobb. 2004. Treatment of canine atopic dermatitis with ceterizine, a second generation antihistamine: A single-blinded, placebo-controlled study. *Can. Vet. J.* 45:414-417.
- DeBoer, D. 1989. Survey of intradermal skin testing practices in North America. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 195: 1357-1363.
- DeBoer, D. 2004. Canine atopic dermatitis: new targets, new therapies. *J. Nutr.* 134:2056S-2061S.
- Fadok, V. 1994. Diagnosing and managing the food-allergic dog. *Comp Cont Educ Pract Vet.* 16:1541-1545.
- Farver, K., D. Morris, F. Shofer, & B. Esch. 2005. Humoral measurement of type-1 hypersensitivity reactions to a commercial *Malassezia* allergen. *Vet. Dermatol.* 16: 261-268.
- Fujimura, M., K. Ohmori, K. Masuda, H. Tsujimoto, & M. Sakaguchi. 2002. Oral allergy síndrome induced by tomato in a dog with Japanese Cedar (*Cryptomeria japonica*) pollinosis. *J. Vet. Med. Sci.* 64: 1069-1070.
- Glass, E., R. Reid, A. Hillier, & G. Needham. 2003. Use of an amplified ELISA for detection of a house dust mite allergen (Der f 1) in skin and coat dust samples form dogs. *Am. J. Vet. Res.* 64:162-165.

- Graat, E.A.M., K. Frankena & H. Bos. 1997. Principles and Methods of Sampling in Animal Disease Surveys. pp. 31-62. *In* Application of quantitative methods in veterinary epidemiology. Noordhuizen, J.P.P.M., K. Frankena, C.M. van der Hoofd & E.A.M. Graat (eds). Wageningen Pers, Wageningen, The Netherlands
- Griffin, C.E., & D.J. DeBoer. 2001. The ACVD task force on canine atopic dermatitis (XIV): clinical manifestations of canine atopic dermatitis. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 81: 255-269.
- Gueck, T., A. Seidel, D. Baumann, A. Meister, & H. Fuhrmann. 2004. Alterations of mast cell mediator production and release by gamma-linolenic and docosahexaenoic acid. *Vet. Dermatol.* 15: 309-314.
- Guilford, WG. 1994. Adverse reactions to foods: a gastrointestinal perspective. *Comp Cont Educ Pract Vet.* 16: 957-969.
- Roudebush, P., W. Guilford, & K. Shanley. 2000. Reacciones adversas al alimento pp. 509-*In* Hand, M., C. Thatcher, R. Remillard, & P. Roudebush (eds), *Nutrición clínica en pequeños animales.* 4ª edición. Inter-Médica, Colombia.
- Hensel, P., M. Austel, L. Medleau, Y. Zhao, & A. Vidyashankar. 2004. Determination of threshold concentrations of allergens and evaluation of two different histamine concentrations in canine intradermal testing. *Vet. Dermatol.* 15:304-308.
- Hill, P., A. Hillier, & T. Olivry. 2001. The ACVD task force on canine atopic dermatitis (VI): IgE-induced immediate and late phase reactions, two inflammatory sequences at sites of intradermal allergen injections. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 81:199-204.
- Hill, P., & D. DeBoer. 2001. The ACVD task force on canine atopic dermatitis (IV): environmental allergens. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 81:169-186.
- Hillier, A., & D. DeBoer. 2001. The ACVD task force on canine atopic dermatitis (XVII): intradermal testing. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 81:289-304.
- Ishida, R., K. Masuda, M. Sakaguchi, K. Kurata, K. Ohno, & H. Tsujimoto. 2003. Antigen-specific histamine release in dogs with food hypersensitivity. *J. Vet. Med. Sci.* 65: 435-438.
- Jackson, H. 2007. Dermatologic manifestations and nutrition management of adverse food reactions. *Vet. Med. Enero:* 51-65.
- Kurotaki, T., K. Narayama, Y. Arai, S. Arai, T. Oyamada, H. Yoshikawa, & T. Yoshikawa. 2002. Langerhans cells within the follicular epithelium and the intradermal sweat duct in equine insect hypersensitivity "Kasen". *J. Vet. Med. Sci.* 64: 539-541.
- Licardi, G., G. D'Amato, G. Walter Canonica, A. Salzillo, A. Piccolo, & G. Passalacqua. 2006. Systemic reactions from skin testing: literature review. *J. Investig. Allergol. Clin. Immunol.* 16: 75-78.
- Littlewood, J. 1999 Técnicas de laboratorio e investigación. pp. 32-33. *In* Locke, P., R. Harvey, & I. Mason (eds), *Manual de dermatología en pequeños animales.* Harcourt, España.
- Loeffler, A., R. Soares-Magalhaes, R. Bond, & H. Lloyd. 2006. A retrospective analysis of case series using home-prepared and chicken hydrolysate diets in the diagnosis of adverse food reactions in 181 pruritic dogs. *Vet. Dermatol.* 17:273-279.
- Marsella, R., C. Nicklin, & J. López. 2006. Studies on the role of routes of allergen exposure in high IgE-producing beagle dogs sensitized to house dust mites. *Vet. Dermatol.* 17: 306-312.

- Marsella, R., C. Nicklin, S. Saglio, & J. López. 2004. Investigation on the effects of topical therapy with 0.1% tacrolimus ointment (Protopic®) on intradermal skin test reactivity in atopic dogs. *Vet. Dermatol.* 15:218-224.
- Masuda, K., M. Sakaguchi, S. Fujiwara, K. Kurata, K. Yamashita, T. Odagiri, Y. Nakao, N. Matsuki, K. Ono, T. Watari, A. Hasegawa, & H. Tsujimoto. 2000. Positive reactions to common allergens in 42 atopic dogs in Japan. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 73: 193-204.
- McEwan, N.A. 2000. Adherence by *Staphylococcus intermedius* to canine keratinocytes in atopic dermatitis. *Res. Vet. Sci.* 68: 279-283.
- McEwan, N.A., D. Mellor, & G. Kalna. 2006. Adherence by *Staphylococcus intermedius* to canine corneocytes: a preliminary study comparing noninflamed and inflamed atopic canine skin. *Vet. Dermatol.* 17: 151-154.
- McEwan, N.A., G. Kalna, & D. Mellor. 2005. A comparison of adherence by four strains of *Staphylococcus intermedius* and *Staphylococcus hominis* to canine corneocytes collected from normal dogs and dogs suffering from atopic dermatitis. *Res. Vet. Sci.* 78: 193-198.
- McNeil, L., R. Butterwick, V. Rolfe, & R. Batt. 2001. Proteínas hidrolizadas: ¿hipoalergénicas o despliegue publicitario? *Waltham Focus.* 11: 32-33.
- Montaño, J. 2005. Dermatitis alérgicas y autoinmunes en perros y en gatos. Pp.66-67. *In: Temas selectos de inmunología veterinaria. Manual Moderno. México.*
- Moretti A., B. Posteraro, L. Boncio, L. Mechelli, E. De Gasperis, F. Agnetti, & M. Raspa. 2004. Diffuse cutaneous candidiasis in a dog: Diagnosis by PCR-REA. *Rev. Iberoam. Micol.* 21: 139-142.
- Morris, D., & D. DeBoer. 2003. Evaluation of serum obtained from atopic dogs with dermatitis attributable to *Malassezia pachydermatis* for passive transfer of immediate hypersensitivity to that organism. *Am. J. of Vet. Res.* 64: 262-266.
- Morris, D., & S. Lindborg. 2003. Determination of 'irritant' threshold concentrations for intradermal testing with allergenic insect extracts in normal horses. *Vet. Dermatol.* 14:31-36.
- Mueller, R.S., A. Burrows, & J. Tsohalis. 1999. Comparison of intradermal testing and serum testing for allergen-specific IgE using monoclonal IgE antibodies in 84 atopic dogs. *Aust. Vet. J.* 77: 290-294.
- Mueller R.S., & P.L. Chapman. 2004. Cross reactivity of airborne allergens based on 1000 intradermal test results. *Aust. Vet. J.* 82:351-354.
- Mueller, R.S., K. Fieseler, R. Rosychuk, & T. Greenwalt. 2005a. Intradermal testing with the storage mite *Tyrophagus putrescentiae* in normal dogs and dogs with atopic dermatitis in Colorado. *Vet. Dermatol.* 16:27-31.
- Mueller, R.S., M. Fettman, K. Richardson, R. Hansen, A. Miller, J. Magowitz, & G. Ogilvie. 2005b. Plasma and skin concentration of polyunsaturated fatty acids before and after supplementation with n-3 fatty acids in dogs with atopic dermatitis. *Am. J. Vet. Res.* 66:868-873.
- Nett, C., & T. Tully. 2003. Hypersensitivity and intradermal allergy testing in Psittacines. *Comp Cont Educ Pract Vet.* 25: 349-357.
- Nolasco, L. 2000. Pruebas intradérmicas en el perro: concentración de extractos alérgicos. Tesis para obtener el grado de maestro en ciencias de la producción y de la salud animal. Universidad Nacional Autónoma de México. México, DF.

- Nolasco, L. 2007. Aproximación diagnóstica de las enfermedades dermatológicas. *Vang. Vet.* 21: 18-25.
- Nolasco, L., R. Carrera, & R. Martínez. 2005. Pruebas de intradermorreacción en la Ciudad de México: frecuencia de alérgenos. Pp. 99-103. *In Memorias del Congreso WSAVA*, 11-14 May, 2005. WSAVA, México.
- Nolasco, L. 2007. Comunicación personal.
- Nuttall, T., P. Hill, E. Bensignor, T. Willemse, & miembros de International Task Force on Canine Atopic Dermatitis. 2006. House dust and forage mite allergens and their role in human and canine atopic dermatitis. *Vet. Dermatol.* 17: 223-235.
- Olivry, T., D. DeBoer, G. Griffin, R. Halliwell, P. Hill, A. Hillier, R. Marsella, & C. Sousa. 2001. The ACVD task force on canine atopic dermatitis: forewords and lexicon. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 81:143-146.
- Pappich, M. *Handbook of veterinary drugs*. 2002. Saunders, Estados Unidos. Pp. 438.
- Park, S.J., F. Ohya, K. Yamashita, K. Nishifuji, & T. Iwasaki. 2000. Comparisson of Response to Immunotherapy by Intradermal Skin Test and Antigen-Specific IgE in Canine Atopy. *J. Vet. Med. Sci.* 62: 983-988.
- Patterson, A., D. Schaeffer, & K. Campbell. 2005. Reproducibility of a commercial in vitro allergen-specific assay for immunoglobulin E in dogs. *Vet. Rec.* 157: 81-85.
- Prélaud, P. 2000. *Alergología canina*. Masson, Barcelona.
- Randall, A., A. Hillier, L. Cole, K. Kwochka, G. Needham, & D. Wasson. 2003. Quantitation of house dust mites and house dust mites allergens in the microenvironment of dogs. *Am. J. Vet. Res.* 64:1301-1309.
- Riggioni, O. Comunicación personal. 2007.
- Riggioni, O., M. Montiel, J. Fonseca, O. Jaramillo, E. Carvajal, & A. Colmenres. 1992. Hipersensibilidad tipo I al polen de *Amaranthus spinosus*. *Act. Med. Cost.* 35: 92-97.
- Riggioni, O., M. Montiel, J. Fonseca, O. Jaramillo, E. Carvajal, & P. Rosencwaig. 1994. Los pólenes de gramíneas y su relación con manifestaciones alérgicas en Costa Rica. *Rev. Biol. Trop.* 42: 41-45.
- Riggioni, O., M. Vargas, V. Vindas, O. Herrera, F. García, & G. Valverde. 2005. Estudio de hipersensibilidad inmediata (tipo I) en una población alérgica costarricense a cuatro diferentes ácaros del polvo casero. *In IX Congreso Centroamericano y del Caribe y III Simposio Internacional Dominicano de alergia, asma e inmunología*. Mayo. Santo Domingo, República Dominicana.
- Reedy, L., W. Miller, & T. Willemse. 1997. *Allergic skin diseases of dogs and cats*, 2nd. ed. Saunders, London.
- Salas, P., W. Alfaro, & M. Soto. 2004. Anticuerpos IgE específicos de alérgenos comunes en niños costarricenses. *Alergia, Asma & Inmunol Pediatr.* 13:40-43.
- Saridomichelakis, M.N., A. Koutinas, D. Gioulekas, & L. Leontidis. 1999. Canine atopic dermatitis in Greece: clinical observations and the prevalence of positive intradermal test reactions in 91 spntaneous cases. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 69: 61-73.
- Sævik, B.K., S. Thoresen, & O. Taugbøl. 2002. Fatty acid composition of serum lipids in atopic and healthy dogs. *Res. Vet. Sci.* 73: 153-158.
- Schleifer, S., & T. Willemse. 2003. Evaluation of skin test reactivity to environmental allergens in healthy cats and cats with atopic dermatitis. *Am. J. of Vet. Res.* 64: 773-778.

- Simou, C., K. Thoday, P. Forsythe, & P. Hill. 2005. Adherence of *Staphylococcus intermedius* to corneocytes of healthy and atopic dogs: effects of pyoderma, pruritus score, treatment and gender. *Vet. Dermatol.* 16: 385-391.
- Scott, D., W. Miller, & G. Griffin. 2001. *Muller & Kirk's small animal dermatology*, 6th ed. Saunders, Estados Unidos.
- Scott, D., W. Miller, D. Senter, C. Cook, J. Kirker, & S. Cobb. 2002. Treatment of canine atopic dermatitis with a commercial homeopathic remedy: a single-blinded, placebo-controlled study. *Can. Vet. J.* 43:601-603.
- Shida, M., M. Kadoya, S.J. Park, K. Nishifuji, Y. Momoi, & T. Iwasaki. 2004. Allergen-specific immunotherapy induces Th1 shift in dogs with atopic dermatitis. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 102:19-31.
- Soto-Martínez, M., & M. Soto-Quirós. 2004. Epidemiología del asma en Costa Rica. *Rev. Méd. Hosp. Nac. Niños (Costa Rica)*. 39:42-53.
- Sousa, C., & R. Marsella. 2001. The ACVD task force on canine atopic dermatitis (II): genetic factors. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 81: 153-157.
- Tizard, I. 2002. *Inmunología Veterinaria*. 6th ed. McGraw-Hill México. Pp. 348.
- Valero, A., & C. Serrano. 2004. Are environmental controls effective for house-dust-mites allergies? *Arch. Bronconeumol.* 40:389-391.
- Veir, J., M. Lappin, & S. Dow. 2006. Evaluation of a novel immunotherapy for treatment of chronic rhinitis in cats. *J. of Fel. Med. and Surg.* 8: 400-411.
- Werner, A., & R. Harvey. 1995. La dieta y la dermatología veterinaria. *Waltham Focus* 5: 11-19.
- Willemse, T. 1986. Atopic skin disease: a review and a reconsideration of diagnostic criteria. *J. Sm. Anim. Pract.* 27:771-778.
- Yamashita, K., C. Fujiwara, R. Azuma, T. Sawazaki, Y. Nakao, & A. Hasegawa. 2002. Determination of antigenic proteins of house dust mites in 90 dogs suffering from Atopic Dermatitis. *J. Vet. Med. Sci.* 64:673-676.
- Youn, H.Y., H.S. Kang, D.H. Bhang, M.K. Kim, C.Y. Hwang, & H.R. Han. 2002. Allergens causing atopic diseases in canine. *J. Vet. Sci.* 3:335-341.
- Zur, G., P. Ihrke, S. White, & P. Kass. 2002. Canine atopic dermatitis: a retrospective study of 266 cases examined at the University of California, Davis, 1992-1998. Part I. Clinical features and allergy testing results. *Vet. Dermatol.* 13: 89-102.

Referencias electrónicas

http://atta.inbio.ac.cr/scripts/pbcgi60.exe/TUTORIAL/uo_pbdemo/f_getlogon01?as_userid=&as_userpass= accesada el 24 de marzo, 2006.

8. Anexos

Anexo 1 Hoja de selección de pacientes atópicos para pruebas intradérmicas.

Selección de Pacientes para PID

Paciente: _____ Raza: _____ Edad: _____ Sexo: _____

Propietario: _____ Teléfono: _____

Anamnesis: _____

Dieta (actual y previa): _____

Medicamentos (actuales y previos): _____

Criterios Mayores		Criterios Menores	
Prurito		Inicio antes de 3 años	
Lesiones faciales o digitales		Eritema facial o queilitis	
Liquenificación carpos o tarsos		Conjuntivitis bilateral	
Dermatitis crónica o recurrente		Pioderma superficial	
Predisposición racial-familiar		Hiperhidrosis	
		Reactividad inmediata PID	
		Niveles altos de IgE alergeno-específicos	
		Niveles altos de IgG alergeno-específicos	

Anexo 2. Otros criterios para el diagnóstico de dermatitis atópica (Scott et al., 2001)

Criterios Mayores

1. Lesiones bilaterales en superficie plantar interdigital de miembros anteriores
2. Inicio entre 6 meses y 3 años
3. Eritema peribucal o en la cara medial de las orejas
4. Anititis
5. Dermatitis recurrente por más de 2 años

Criterios Menores

1. Exacerbación de síntomas cuando el perro tiene contacto con vegetación
2. Historia familiar
3. Rinitis
4. Historia de urticaria o angioedema
5. Dermatitis acral por lamido
6. Hiperhidrosis
7. Liquenificación carpos o tarsos

Anexo 3. Criterios diagnósticos de DAC según Prélaud (2000).

Criterios Mayores

1. Inicio entre 6 meses y 3 años
2. Prurito sensible a los corticosteroides
3. Pododermatitis bilateral eritematosa interdigital anterior
4. Eritema de la cara interna de los pabellones auriculares
5. Queilitis

Criterios Menores

1. Raza predispuesta o antecedentes familiares
2. Dermatitis crónica o recidivante por más de 2 años
3. Pelo mate
4. Lesiones en el pliegue de la rodilla
5. Dermatitis por lamido
6. Hiperhidrosis
7. Antecedentes de urticaria o angioedema
8. Agravamiento estacional de los síntomas
9. Agravamiento tras el paso por una zona con hierba
10. Variación de los síntomas en función con el lugar de estancia

Anexo 4. Hoja de registro de resultados de pruebas intradérmicas utilizadas en este estudio.

Realización de pruebas intradérmicas

Propietario: _____ Teléfono: _____

Paciente: _____ Raza: _____ Edad: _____ Sexo: _____

Parámetros	Valor	Unidad de medida
Peso		Kg
Temperatura		°C
F. cardiaca		Latidos/minuto
F. respiratoria		Respiraciones/minuto
Color de mucosas		Subjetivo
Otro		

Yema	Pollo	Mohos B	Gramíneas 1	Pulga	Polilla
Clara	Pescado	Mohos C	Gramíneas 2	Der f	Control -
Maíz	Linaza	C. albicans	Gramíneas 3	Der p	
Arroz	Pan	Árboles	Malassezia	Periplaneta	Control +
Soya	Mohos A	Hierbas	Staph	Mosca	

Resultados positivos