

fVETERINARY **focus**

#21.3
2011 - 10\$/10€

A revista internacional para o Médico Veterinário de animais de companhia

Doenças Cutâneas

• Doenças do ouvido externo no cão e no gato • O papel da raça nas doenças cutâneas caninas • Como abordar... Manifestações cutâneas de reacções adversas ao alimento no cão • Patologias cutâneas raras em felinos • Epidemiologia da dermatite atópica canina • Tumores cutâneos caninos e felinos • O papel dos ácaros de armazenamento na dermatite atópica canina • Guia destacável... Sugestões para realizar raspagens e biopsias cutâneas com êxito •

INQUÉRITO DE SATISFAÇÃO

VETERINARY focus

A revista internacional para o Médico Veterinário de animais de companhia

Como nos classifica?

Durante mais de 20 anos, graças à colaboração com especialistas de renome internacional, a revista Veterinary Focus tem vindo a enriquecê-lo com ciência e informação técnica útil para a sua prática clínica.

Porque queremos ainda mais melhorar a qualidade da nossa revista, colabore respondendo a um curto questionário on-line (apenas 15 questões!) sobre este assunto.

www.veterinaryfocus.com



Continuing Education *with Bite!*

21st

European Congress of Veterinary Dentistry

24-26 May 2012

www.evds.info



LISBON – PORTUGAL



7TH WORLD CONGRESS
of **Veterinary Dermatology**
JULY 24-28 • 2012

FOR MORE INFORMATION VISIT: www.vetdermvancouver.com

Find us on: www.facebook.com/7thWorldCongress

VANCOUVER • CANADA



JULY 24-28 • 2012

STATE OF THE ART LECTURES AND
SUPPORTING REVIEWS IN:

- Allergy
- Immunology
- Skin Biology
- Dermatologic Therapy
- Infectious Disease
- Oncology

AND MORE:

- Supporting original studies
- 2 day equine and feline programmes
- 1 day exotic animal programme

- Advanced and Comprehensive CE, workshops and practical wetlabs to keep you up to date!

- Sumptuous food featuring the cuisine and culture of Canada!

- Amazing day tours and holiday adventures before, during and after the Congress!



The 7th World Congress of Veterinary Dermatology is organised under the auspices of the World Association for Veterinary Dermatology.

"You can't miss it..."

EDITORIAL



A pele – o maior órgão do corpo – desempenha várias funções essenciais para o bem-estar do indivíduo. Devido à sua constante interface com o meio ambiente, talvez a mais óbvia função seja a capacidade de proteger os tecidos internos, salvaguardando-os contra a acção de agentes patogénicos invasivos e a perda excessiva de água. Mas a pele desempenha outras funções: proporciona isolamento, permite a regulação da temperatura corporal e fornece ao animal os meios que lhe permitem ter sensações. Assim, quando a pele tem algum problema, muitas regiões do organismo podem estar em risco. No entanto, alguns clínicos encaram-na como algo superficial, sugerindo que a ciência da dermatologia carece, talvez, do *glamour* de outras disciplinas.

É verdade que, para estudar a pele, pouco mais se precisa do que um microscópio e alguns instrumentos cirúrgicos básicos, mas a simplicidade não deve induzir a complacência. Talvez mais do que outras disciplinas, a dermatologia requer que o Médico Veterinário se empenhe na recolha de um historial completo, que evite a tentação da polifarmácia sem um diagnóstico adequado, e que proceda a uma investigação metódica. Existem, literalmente, centenas de patologias dermatológicas distintas, mas várias doenças podem mascarar-se sob uma capa de lesões de aparência similar, potencialmente conduzindo os mais desatentos a um diagnóstico erróneo. Esta circunstância pode tornar o estudo das patologias dérmicas simultaneamente fascinante e frustrante. A isto acresce o facto de muitas doenças cutâneas serem crónicas, com tendência para recidivar se as medidas de controlo forem inadequadas. Para além do atrás exposto, o clínico deve estar ciente que a pele reflecte a saúde do animal – ou a sua ausência – e que as perturbações internas podem produzir sinais externos. A dermatologia é, efectivamente, muito mais do que superficial.

Tendo em conta o vasto número de manuais sobre o tema, repletos de centenas de páginas, não é possível pensar que uma única revista científica consiga abordar todos os problemas dermatológicos. Ainda assim, o leitor poderá encontrar aqui informação útil para o auxiliar na investigação, diagnóstico e tratamento de diversas perturbações cutâneas. Esperamos que a presente edição da FOCUS ajude a tornar o desafio da dermatologia mais interessante e, em simultâneo, menos problemático!

Ewan McNeill
Editor-Chefe

ÍNDICE

Doenças do ouvido externo no cão e no gato	p. 02
<i>Gustavo Machicote Goth</i>	
O papel da raça nas doenças cutâneas caninas	p. 10
<i>Helen Power and Pascal Prélard</i>	
Como abordar... Manifestações cutâneas de reacções adversas ao alimento no cão	p. 18
<i>Jon Plant</i>	
Patologias cutâneas raras em felinos	p. 24
<i>Pablo Manzuc and Porfirio Trápala Arias</i>	
Epidemiologia da dermatite atópica canina	p. 32
<i>Elizabeth Lund</i>	
Tumores cutâneos caninos e felinos	p. 34
<i>James Warland and Jane Dobson</i>	
O papel dos ácaros de armazenamento na dermatite atópica canina	p. 42
<i>Pilar Brazis</i>	
Guia destacável... Sugestões para realizar raspagens e biopsias cutâneas com êxito	p. 47
<i>Kate Griffiths</i>	

Veterinary Focus, Vol 21 n° 3 - 2011

Descubra os volumes mais recentes da Veterinary Focus no website IVIS: www.ivis.org

Consultores Editoriais

- Dr.^a Denise A. Elliott, BVSc (Hons), PhD, Dipl. ACVIM, Dipl. ACVN, Health and Nutritional Sciences Director, Royal Canin, França
- Dr. Philippe Marniquet, DVM, Publishing & Scientific Events Manager, Royal Canin, França
- Dr.^a Pauline Devlin, BSc, PhD, Communications and External Affairs, Royal Canin, RU
- Dr.^a Franziska Conrad, DVM, Scientific Communications, Royal Canin, Alemanha
- Dr.^a Laura Diana, DVM, Dipl. FCV, UBA, Scientific Communications, Royal Canin, Argentina
- Dr.^a Maria Elena Fernández, DVM, Scientific Communications, Royal Canin,

Espanha

- Hervé Marc, Global Corporate Affairs Manager, Royal Canin, França
- Giulio Giannotti, BSc, Product Manager, Royal Canin, Italia

Responsáveis pela Tradução

- Dr.^a Imke Engelke (Alemão)
- Dr.^a Dr. Noemi Del Castillo, (Espanhol)
- Dr.^a Carla Teixeira, Dr.^a Cláudia Palmeiro e Dr.^a Inês Barbosa (Português)
- Dr. Giulio Giannotti (Italiano)
- Prof. Dr. R. Moraillon (Francês)
- Dr. Matthias Ma (Chinês)
- Dr. Ben Albalas (Grego)
- Dr. Atsushi Yamamoto (Japonês)
- Dr. Boris Shulyak, PhD (Russo)

Publicado por: Buena Media Plus
CEO: Bernardo Gallitelli

Morada: 85, avenue Pierre Grenier
92100 Boulogne - France
Telefone: +33 (0) 1 72 44 62 00

Editor

- Ewan McNeill, BVMS, Cert VR, MRCVS

Secretário Editorial

- Laurent Cathalan
lcathalan@buena-media.fr
- Olivia Amos

Ilustração

- Youri Xerri

Impresso na União Europeia

ISSN 0965-4577

Circulação: 80.000 cópias

Depósito legal: Outubro 2011

A *Veterinary Focus* é publicada em Inglês, Francês, Alemão, Chinês, Italiano, Polaco, Português, Espanhol, Japonês, Grego e Russo.

As autorizações de comercialização dos agentes terapêuticos para uso em animais de companhia variam muito a nível mundial. Na ausência de uma licença específica, deve ser considerada a publicação de um aviso de prevenção adequado, antes da administração de tais fármacos.

Cover picture: Pascal Prélard



Doenças do ouvido externo no cão e no gato



Gustavo Machicote Goth,
Médico Veterinário

Vilanova de Arousa, Pontevedra, Espanha

Gustavo Machicote Goth licenciou-se na Universidade de Buenos Aires em 1982 e possui uma pós-graduação ESAVS em Dermatologia. É membro da ESVD e da secção de dermatologia da AVEPA (Asociación de Veterinarios Españoles Especialistas en Pequeños Animales). Responsável pelo departamento de Dermatologia de duas clínicas veterinárias em Vilanova e Pontevedra, orienta também a formação de residentes e o serviço de aconselhamento online de Dermatologia para o Vetsupport Service (Serviço de Suporte Veterinário) em Espanha.

Introdução

As doenças do ouvido externo são particularmente importantes em dermatologia, uma vez que o ouvido externo é formado por uma invaginação da pele na qual podem ocorrer diversas perturbações cutâneas. É importante realçar que o termo otite refere-se a um sinal inflamatório e não a um diagnóstico específico; por outras palavras, ao proceder ao tratamento da otite, habitualmente o Médico Veterinário está a tratar um sintoma e não a causa primária ou subjacente da doença.

PONTOS-CHAVE

- ➔ Otite designa apenas a inflamação do ouvido; não se trata de um diagnóstico completo.
- ➔ Um tímpano (ou membrana timpânica) intacto não exclui a presença de uma otite média.
- ➔ Algumas patologias sistémicas podem dar origem a otite; na verdade, este pode ser apenas um sinal clínico.
- ➔ A não identificação da causa primária ou subjacente da otite pode ser uma das razões mais importantes que levam o dono a consultar outro Médico Veterinário.
- ➔ Uma grande percentagem de todos os insucessos terapêuticos resulta da interrupção prematura do tratamento.

As perturbações do ouvido possuem uma prevalência de cerca de 15 a 20% no cão e 6 a 7% no gato (1). Não existe predisposição por sexo, no entanto a patologia é mais comum em cães com idades compreendidas entre os 5 e os 8 anos e em gatos numa faixa etária de 1 a 2 anos (2).

Etioopatogénese da otite externa

No que diz respeito à otite externa, revela-se útil considerar o ouvido externo como uma estrutura dermo-epidérmica em forma de L, com folículos e glândulas apócrinas ceruminosas e sebáceas (1,3). Alterações na estrutura anatómica produzem um desequilíbrio micro-ambiental que pode dar origem a inflamação e consequente infecção. Todos os casos seguintes são factores importantes:

- Conformação do ouvido externo, passível de prejudicar a ventilação.
- Canal vertical, que pode prejudicar a drenagem natural.
- Estreitamento e curvatura naturais do canal, que favorecem a estenose.
- Presença de pêlos, passível de obliterar o lúmen do canal.
- Abundância de glândulas secretoras, que podem produzir exsudado em excesso.
- Compartmento relativamente selado do ouvido médio.

Também é importante realçar três pontos adicionais:

- As glândulas do ouvido externo segregam cerúmen, que é importante para a homeostase do canal auditivo, pelas suas propriedades bacteriostáticas e fungistáticas (2).
- O conceito de migração epitelial (1), mecanismo de auto-limpeza através do qual as células epiteliais que revestem o canal auditivo externo crescem de forma sincronizada em direcção ao exterior, eliminando os detritos por meio de uma acção de varrimento. Qual-

quer alteração do epitélio, devido a edema, hiperqueratose ou inflamação crónica, impede esta migração, provocando a acumulação de detritos e resíduos. Se esta condição persistir, a inflamação pode conduzir à ossificação do canal auditivo externo e dos elementos cartilagosos associados (1,3).

- A integridade do tímpano (ou membrana timpânica) é muito importante na consideração de otite externa e média.

Para o desenvolvimento da otite, têm de estar presentes inúmeros factores e causas (1-5). Estes poderão ser considerados como factores predisponentes, causas primárias, factores secundários e factores perpetuantes. A sua combinação afecta o desenvolvimento da otite e deve ser identificada pelo Médico Veterinário através do historial e exame clínico. A abordagem correcta da otite não consiste apenas no tratamento da doença mas também na consideração dos factores subjacentes. Os factores predisponentes e as causas primárias são descritos na **Tabela 1**. Considera-se que estas causas primárias sejam indutores directos da otite externa, sob muitas das quais apenas existe suspeita, não sendo definitivamente confirmadas. A identificação e o controlo da causa primária são essenciais para evitar uma recidiva da otite. Um animal pode apresentar a causa primária da otite mas não desenvolver a doença, em virtude da não existência de factores secundários (*por exemplo*, bactérias, leveduras ou fármacos). De realçar que, qualquer reacção de hipersensibilidade pode induzir otite (1), provocando a inflamação da pele e anexos do canal auditivo externo. Na realidade, qualquer traumatismo auto-infligido, prurido ou comichão pode conduzir a otite. De modo geral, os primeiros sintomas são, normalmente, eritema do pavilhão auricular e canal vertical, com excesso de produção ceruminosa; o que vai alterar o ecossistema cutâneo do qual as bactérias e/ou as leveduras tiram partido posteriormente. Em muitos casos, apenas se observa exsudado em presença de agentes secundários.

De notar que 80% dos cães e 20% dos gatos com reacções adversas ao alimento são susceptíveis de desenvolver otite externa (1,5). As teorias mais recentes reforçam a ideia de que poderá haver uma estreita relação entre atopia e reacções adversas ao alimento. Efectivamente, uma dieta hipoalergénica ou de eliminação pode revelar-se essencial para o controlo da otite externa induzida pelo fenómeno da hipersensibilidade (7).

Os factores secundários e perpetuantes – alterações patológicas produzidas pela combinação de causas primárias e factores secundários que tornam a otite crónica ou propensa a recidivas – são apresentados na **Tabela 2**.

A não identificação destes factores pode conduzir à ineficácia do tratamento e subsequente perda de confiança do cliente.

O tratamento persistente é necessário para evitar recidivas de problemas auriculares – em alguns casos, o tratamento terá de ser continuado durante vários meses. No caso da otite externa avançada, a derme circundante aos componentes cartilagosos sofre uma calcificação, o que exige uma antibioterapia sistémica prolongada. Nestes casos a membrana timpânica também é afectada, com alterações de cor e perda de transparência, de modo que a inserção do martelo não é visível. De realçar que a acumulação de queratina ou exsudados pode ser confundida com uma membrana timpânica alterada.

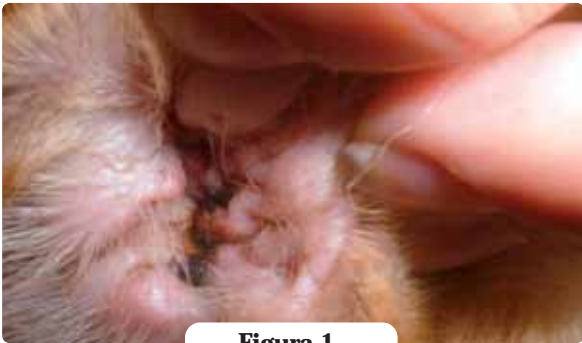
◆ Diagnóstico **Exame otoscópico**

É boa prática examinar em primeiro lugar o ouvido saudável e menos doloroso de modo a evitar resistência por parte do animal (4). No entanto, a relutância do doente não deve ser usada como desculpa para evitar um exame completo, recorrendo-se a anestesia, se necessário. Caso exista perfuração do tímpano, em primeiro lugar, o ouvido deve ser limpo com fluidos de limpeza seguros, *p.ex.* uma solução salina morna. A secagem do canal é essencial, a acumulação de líquidos impede a visualização e uma exploração adequada, podendo ser realizada com uma pêra de borracha para uso médico, aspiradores cirúrgicos ou bastante gaze. É então possível realizar um exame profundo, no decurso do qual deve ser verificada a integridade do tímpano. Este pode constituir um verdadeiro desafio diagnóstico, uma vez que as lesões podem não ser óbvias – uma membrana perfurada pode desenvolver aderências, por sua vez, passíveis de formar pregas ou bolsas que simulem uma membrana intacta (1). Poderá ser necessário efectuar um dos seguintes procedimentos para confirmar a perfuração:

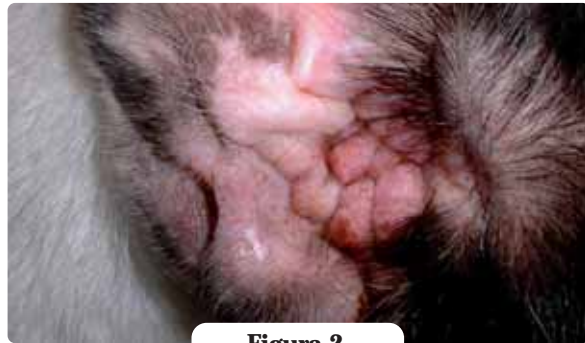
- Encher o canal com uma solução salina para verificar a existência de bolhas, movimento de deglutição ou tosse.
- Palpação e medição do comprimento do canal comparativamente ao canal do lado oposto, utilizando uma

Tabela 1.

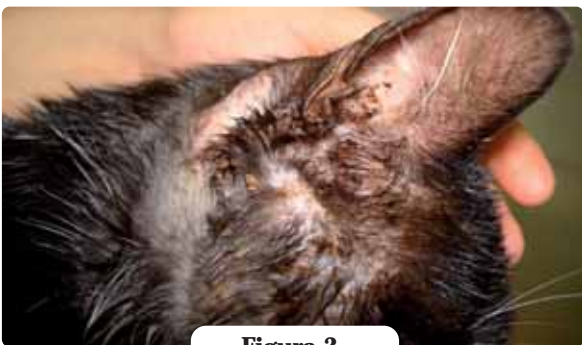
Factores predisponentes da otite externa.		
Factor		Detalhe
Raças com orelhas pendentes		Falta de ventilação
Estreitamento do canal (Figura 1)		Impede a migração epitelial devido à acumulação de detritos
Humidade excessiva		Alterações do ecossistema
Hipertricose auricular*		Todos os detalhes acima referidos
Tendência seborreica		A acumulação impede a migração epitelial
Episódios anteriores de otite		Estenose
Pólipos nasofaríngeos (6)		Predispõe para otite média no gato
Neoplasias da glândula ceruminosa		Falta de ventilação
Quistos apócrinos (cão) e cistadenomas apócrinos (gato)		Falta de ventilação e abrandamento da migração epitelial
Canal horizontal estreito e/ou alongado		Eventualmente relacionado com a raça, <i>por exemplo</i> : Pastor Alemão
Cuidados inadequados		Humidade devido a secagem insuficiente Microtrauma secundário à remoção dos pêlos* Aplicação inadequada do cotonete
*Nalgumas raças é habitual utilizar uma pinça para remover os pêlos do ouvido externo. Em cães propensos a otite, este procedimento não é aconselhável devido ao microtrauma resultante.		
Causas primárias da otite externa.		
Factor	Detalhe	Notas
Hipersensibilidades	Atopia	80% dos cães atópicos desenvolve otite; 5% evidencia otite como único sintoma (1,5) (Figura 2)
	Reacções adversas ao alimento (RAA)	Na espécie canina, a otite é observada em 80% dos casos de RAA e 20% apresentam otite como único sintoma (1,5). No gato: 20% dos casos de RAA apresentam otite (5).
	Dermatite alérgica à picada da pulga	Sem influência por si só
Ácaros do ouvido	<i>Otodectes</i>	Pode iniciar otite; por vezes não detectado no esfregaço (Figura 3).
	<i>Notoedres</i> , <i>Demodex</i> , <i>Sarcoptes</i>	Pouco frequente (Figura 4)
Pioderma		Epitelização e alterações metabólicas
Dermatite piotraumática primária local ou intertrigo		Perturbações endócrinas ou seborreia primária (Figura 5)
Corpos estranhos (tipicamente praganas)		Incidência sazonal comum
Bactérias patogénicas		<i>Pseudomonas</i> ou <i>E. coli</i> , que podem afectar os animais imunocomprometidos; pode ter origem em água contaminada.
Dermatite de contacto irritativa		Afecta sobretudo a porção mais exterior da zona vertical do canal e pavilhão auricular. Os agentes (<i>por exemplo</i> , produtos de limpeza otológica com propilenoglicol) podem ser uma causa primária, actuando através de mecanismos alérgicos; ou secundária (<i>por exemplo</i> , neomicina) se a otite já estiver estabelecida, envolvendo mecanismos irritativos.
Celulite juvenil		Doenças auto-imunes
Piogranulomas fistulados estéreis		Pústulas, crostas e placas eritematosas (Figura 6)
Afecções virais	Causam faringite e inflamação da trompa de Eustáquio (6).	Podem dever-se a imunossupressão ou induzir pólipos secundários à metaplasia da mucosa do ouvido médio (6).
Neoplasia		Pólipos/adenomas/adenocarcinomas.

**Figura 1.**

Estreitamento do canal auditivo num Shar Pei.

**Figura 2.**

Hiperplasia do canal auditivo num cão atópico.

**Figura 3.**

Otite felina devida a *Otodectes cynotis*.

**Figura 4.**

Otite canina devida a *Demodex*.

**Figura 5.**

Otite externa secundária a seborreia primária num Cocker Spaniel.

**Figura 6.**

Otite devida a pênfigo foliáceo num cão.

sonda flexível (por exemplo, um cateter urinário para felinos).

- Endoscopia.

Vários sinais devem ser tidos em consideração no diagnóstico da otite e na diferenciação da(s) parte(s) afectada(s) do ouvido (**Tabela 3**). A aparência, o odor, a textura e a cor do exsudado auricular podem fornecer pistas para a etiopatogénese subjacente (**Tabela 4**).

Citologia

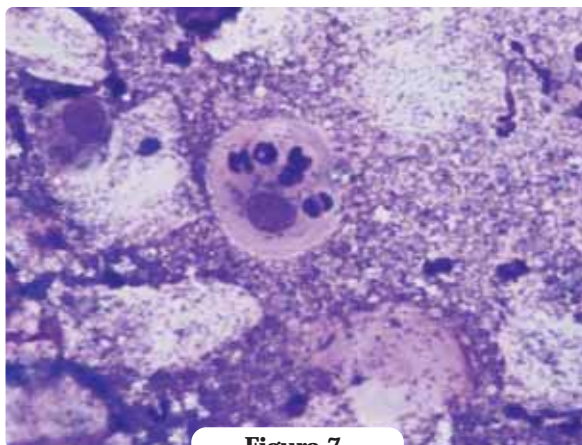
A citologia é uma técnica complementar essencial para o diagnóstico e monitorização do tratamento. É a técnica

de eleição, mais do que a cultura, e deve ser efectuada antes de qualquer terapêutica empírica ou de primeira linha. As culturas e antibiogramas são normalmente efectuados em caso de otite recorrente ou na presença de bacilos (5). Os kits comerciais para coloração imediata são bastante úteis (**Figura 7**) embora não consigam diferenciar os organismos gram. Se a amostra extraída for ceruminosa é aconselhável fixar a preparação com chama, de outro modo, o conteúdo lipídico poderá ser eliminado pelo álcool contido no kit. Em caso de otite complexa previamente submetida a diferentes tratamentos ou sem resposta adequada à terapêutica, deverá proceder-se a citologia e a recolha de amostras, diferen-

Tabela 2.

Factores secundários da otite externa.	
Factor	Detalhe
Bactérias	Exercem a sua acção quase sempre após uma causa primária.
Leveduras	Principalmente <i>Malassezia pachydermatis</i> . Proliferam devido a alterações da flora e ambiente do ouvido.
Reacção a fármacos de aplicação tópica	Propilenoglicol, neomicina e outros componentes que actuam na otite já estabelecida (Figura 8).
Factores que perpetuam a otite.	
Otite média	Inflamação, principalmente da bolha timpânica, com ou sem membrana timpânica intacta.
Alterações patológicas progressivas do ouvido	Hiperqueratose, estenose, mineralização, hiperplasia, membrana timpânica perfurada.

©Dr. Gustavo Machicote Goth.

**Figura 7.**

Preparação citológica típica de um cão com otite grave. De notar os bacilos e um macrófago com núcleos de neutrófilos fagocitados.

©Dr. Gustavo Machicote Goth.

**Figura 8.**

Inflamação grave devida a reacção a um fármaco de aplicação tópica.

ciando as amostras do canal vertical e as obtidas próximo do tímpano. A miringotomia poderá revelar-se necessária para obtenção de amostras do ouvido médio.

Relativamente à citologia do canal externo, vários autores defendem que a presença de um número superior a três *Malassezias*, cinco cocos ou um bacilo por óleo de imersão é fortemente sugestivo de infecção (2,5), o que é confirmado se também forem observados neutrófilos. No ouvido médio, uma bactéria por campo ou, em alternativa, a presença de neutrófilos ou restos nucleares, é significativa (5).

◈ Tratamento

É fundamental determinar, na medida do possível, a causa. A limpeza cuidadosa do ouvido é indispensável não só para a observação do mesmo mas também para o tratamento.

Higiene e técnicas de limpeza

A higiene é essencial para remover os elementos perpetuantes e assegurar um tratamento eficaz.

A lavagem procura eliminar exsudados que interferem com a terapêutica, assim como toxinas bacterianas, detritos celulares e ácidos gordos livres que favorecem a inflamação (8). A lavagem também possui um efeito adstringente que pode impedir a dermatite das pregas do ouvido. É importante amolecer o cerúmen acumulado com recurso a agentes cerumenolíticos (**Tabela 5**) – se possível, verificar a integridade do tímpano antes de efectuar as lavagens, uma vez que esta medida poderá facilitar a escolha do fluído mais indicado – deixando o agente actuar durante 5 a 15 minutos antes de ser totalmente removido com uma solução salina (5,9). Na otite média, a limpeza deverá estender-se ao ouvido médio.

Tabela 3.

Sinais de otite.

Otite externa	<ul style="list-style-type: none"> • Abanar a cabeça • Dor, prurido e lateralização • Eritema do ouvido externo • Odor nauseabundo • Pêlos colados por crostas e presença de exsudado • Otohematoma • Dermatite piotraumática facial dorso-lateral (Figura 9)
Otite média	<ul style="list-style-type: none"> • Tímpano espessado e/ou perfurado, com opacidade ou alterações de cor • Tímpano perfurado com resíduos no ouvido médio • Bolha timpânica deformada e/ou radiopaca na radiografia • Inclinação da cabeça devido a envolvimento vestibular. • Paralisia do nervo facial (pálpebra pendente e inexistência de reflexo palpebral) • Envolvimento do sistema simpático (síndrome de Horner: miose, enoftalmos e protrusão da membrana nictitante) (Figura 10) • Envolvimento do sistema parassimpático (queratoconjuntivite seca) • Dor ao abrir a boca e/ou bolha timpânica palpável • Abanar da cabeça, insuficiência auditiva, dor, odor e letargia
Otite interna	<ul style="list-style-type: none"> • Ataxia assimétrica com postura de "membros afastados" • Inclinação da cabeça • Andamento em círculos/queda • Nistagmo horizontal ou rotacional • Vômito (na fase aguda)

**Figura 9.**

Dermatite piotraumática na testa e superfície dorsal do pavilhão auricular.

**Figura 10.**

Síndrome de Horner num gato com otite média.

O Médico Veterinário deve ter especial cuidado ao lidar com otites em felinos: estes são muito mais sensíveis a problemas no ouvido médio de origem irritativa e, enquanto no cão, a disfunção vestibular pode levar apenas horas a dois dias a recuperar, no gato a recuperação é lenta e o prognóstico pode ser pior. Num ouvido limpo, uma membrana timpânica perfurada pode cicatrizar em 5 a 10 dias (1). Não é aconselhável a utilização de cotonetes ou bolas de algodão com pinças para limpeza profunda do ouvido, uma vez que podem provocar lesões directas no tímpano. Por outro lado, a pressão e deslocação interna dos conteúdos luminiais podem resultar na perfuração da membrana, originando uma otite média por acumulação de detritos na bolha timpânica.

Tratamento tópico

De modo geral, as fórmulas tópicas combinam glucocorticóides/agentes anti-inflamatórios, antibióticos, anti-fúngicos e fármacos antiparasitários. Em alguns casos, os produtos podem conter um, dois ou mais componentes. O Médico Veterinário deverá conhecer o excipiente do fármaco. Excipientes oleosos ou pomadas devem ser escolhidos para a otite seca com descamação ou crostas, enquanto as fórmulas aquosas (soluções ou loções) são utilizadas nas otites exsudativas. É importante que a medicação penetre profundamente no ouvido. Os donos tendem a mostrar-se relutantes quanto à utilização de uma cânula para administrar o produto, por isso, é conveniente fornecer instruções no sentido de

Tabela 4.**Tipos de exsudado observado na otite.**

Aspecto	Etiologia
Grãos de café secos	Otocariase
Material acastanhado e húmido	Cocos e leveduras
Material amarelo purulento com consistência pastosa, odor fétido (Figura 12)	Organismos gram-negativos
Material amarelo acastanhado, oleoso e ceroso, odor a mofo	Otite seborreico-ceruminosa
Material caseoso de cor cinzenta e odor a mofo	Otite micótica

estenderem o pavilhão auricular para cima e massajarem o ouvido após a aplicação do tratamento. Logicamente, a quantidade a administrar vai depender do tamanho do animal, e é preferível falar em fluxo de líquido do que em gotas.

Os antibióticos de primeira escolha são os aminoglicósidos, uma vez que o seu espectro de acção abrange a maioria das bactérias existentes nas afecções dos ouvidos. As fluoroquinolonas podem ser uma boa escolha para a otite grave produzida por organismos gram-negativos. Nos casos de otite purulenta intensa, a polimixina pode ser inactivada; por consequência, é aconselhável seleccionar outro antibiótico nas situações em que não seja possível uma boa limpeza prévia (5). Se

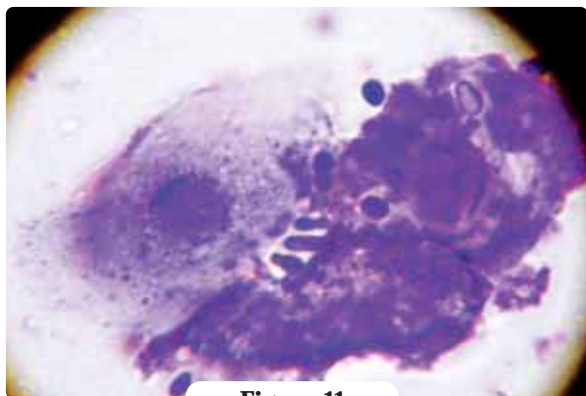
os resultados do antibiograma sugerirem a administração de um antibiótico não disponível sob a forma de gotas otológicas, poder-se-á recorrer a colírios oftálmicos ou fórmulas injectáveis adaptáveis para utilização no ouvido.

Em caso de otite por *Malassezia* (**Figura 11**), as substâncias eficazes disponíveis são miconazol, posaconazol, clotrimazol, nistatina ou cetoconazol, 0,05% clorexidina, ou 2% ácido acético + 2% ácido bórico. Ao considerar os agentes antiparasitários otológicos, é necessário ter em conta que o *Otodectes cynotis* constitui uma causa primária de otite. Os fármacos utilizados com maior frequência contra o *Otodectes* são as piretrinas, as lactonas macrocíclicas (ivermectina, selamectina, moxidectina), o amitraz (não utilizar em gatos), o fipronil (gotas intra-auriculares em presença de um tímpano intacto) ou os componentes oleosos de diferentes gotas otológicas. Nos casos agudos, com grande inflamação e dor, é indicada a utilização de um corticosteroide forte (*por exemplo*, betametasona, mometasona, fluocinolona). Logo que o processo esteja controlado, ou em situações que requeiram um tratamento prolongado dever-se-á recorrer a um agente menos potente, como a hidrocortisona. Nalguns casos, a hiperplasia cutânea pode obstruir a entrada do ouvido ao ponto de não ser possível introduzir um otoscópio. Nestas situações, poderá ser necessária medicação sistémica com doses imunossupressoras de corticosteróides (10) durante 3 a 14 dias, seguida por redução da dosagem para metade a

Tabela 5.**Agentes ceruminolíticos.**

Agente	Ação	Componentes
Surfactantes	Reduzem a tensão superficial e actuam como humectantes ou detergentes	Docusato de sódio
Detergentes	Emulsionam ceras e lípidos	Laurilsulfato de sódio
Humectantes	Humidificam e estabilizam a percentagem de água	Propilenoglicol - Glicerina - Óleos minerais ou vegetais - Ureia - Trietanolamina - Esqualeno (*) - Solução salina fisiológica (*)
Agentes regeneradores	Manutenção da barreira cutânea	Fitoesfingosinas
Ácidos e álcoois	Actuam como dessecantes	Álcool isopropílico - Ácido bórico - Ácido benzóico - Ácido salicílico - Ácido acético - Ácido láctico
Enzimas proteolíticas	Degradação proteica	Proteases
Anti-sépticos	Efeitos antibacterianos e antimicóticos	0,05% clorexidina (*) - Ácido bórico - 2% ácido acético (+/- 2% ácido bórico) (*)
Agentes alcalinizantes/anti-sépticos	Bactericida e aumento da acção antibiótica	EDTA trometamina (*)

(*: seguros para utilização em caso de tímpano perfurado)

**Figura 11.**

Malassezia pachydermatis obtida por citologia num caso de otite externa.

**Figura 12.**

Otite purulenta grave.

cada 48-72 horas como tratamento de manutenção. Os corticosteróides não só reduzem a inflamação, como também diminuem a viscosidade do conteúdo auricular, facilitando assim a sua expulsão.

O tacrolimus em pomada ou solução para aplicação tópica pode ser usado como tratamento de manutenção a longo prazo, quando o ouvido apresentar tendência para hiperplasia e inflamação (11) e constitui uma opção nos casos de otite necrosante felina (12).

Em caso de otite grave, pode ser necessário administrar sistemicamente fármacos anti-inflamatórios e antibióticos. A terapêutica sistémica também deverá ser considerada se o tratamento tópico não for possível (*por exemplo*, obstrução do canal, pouca cooperação do dono, etc.).

❖ Conclusão

Todos os clínicos estão familiarizados com a experiência desagradável de não conseguirem controlar ou tratar uma otite, encarando a cirurgia como uma opção de tratamento válida nessas situações. No entanto, é impor-

**Figura 13.**

Vista intra-operatória da osteotomia lateral da bolha timpânica com ablação total do canal.

tante realçar que se não forem detectadas e evitadas as causas primárias, a cirurgia poderá estar igualmente condenada ao fracasso. Nos casos mais graves, em que as alterações morfológicas se revelam irreversíveis e a resolução da otite impossível, a ablação total do canal com drenagem do conteúdo da bolha timpânica poderá ser a única solução (**Figura 13**). ☺

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gotthelf LN. *Enfermedades del oído en animales de compañía, una guía ilustrada*. Buenos Aires: Intermédica, 2001; 26-44.
2. Scott D, Miller W, Griffin C. *Muller and Kirk's Small Animal Dermatology*. 6th ed. Philadelphia: Saunders 2001; 1203-1235.
3. McKeever P. Otitis externa. In: *Manual de Dermatología en pequeños animales*. Colección BSAVA – Ediciones S -1999; 147-158.
4. Hill PB. *Small Animal Dermatology*. Elsevier Science 2002; 143-147.
5. Griffin C. Otitis externa and media. *Dermatology I*. ESAVS 2002; 115-143.
6. Colcuc M, Degasperi B, Alton K. Ear polyps of the cat: two case reports and a model for pathogenesis-chronic otitis media with effusion. *Euro J Comp Anim Practice* 2011; 21
7. Favrot C, Steffan J, Seewald W, et al. A prospective study on the clinical features of chronic canine atopic dermatitis and its diagnosis. *Vet Dermatol* 2010; 21:23-31.
8. Colombini S, Merchant S, Hosgood G. Microbial flora and antimicrobial susceptibility patterns from dogs with otitis media. *Vet Dermatol* 2000; 11:235-239.
9. Gotthelf LN. Extracción de cerumen y cerumenolíticos, in: *Proceedings. 16th Annual AAVD-ACVD meeting*, Norfolk, Virginia 2001.
10. Kelley LS, Flynn-Lurie AK, House RA, et al. Safety and tolerability of 0.1% tacrolimus solution applied to the external ear canals of atopic beagle dogs without otitis. *Vet Dermatol* 2010; 21:554-565.
11. Videmont E, Pin D. Proliferative and necrotising otitis in a kitten: first demonstration of T-cell-mediated apoptosis. *J Small Anim Pract* 2010; 51:599-603.
12. DeBoer D. Chronic and severe otitis externa: primary treatment, longer management II, in *Proceedings. Workshop on Dermatological Therapy*, Cuneo, Italy, 2008; 81-92.

O papel da raça nas doenças cutâneas caninas



Helen Power,
Médica Veterinária,
Dipl. ACVD
Pacific Veterinary Specialists,
Capitola, Califórnia, EUA

Helen Power é licenciada em Medicina Veterinária pela Universidade da Califórnia, Davis. Após concluir o curso, prosseguiu o seu interesse em medicina equina na Universidade de Cornell e trabalhou numa clínica equina e de pequenos animais. Posteriormente realizou uma residência em Dermatologia na Universidade da Califórnia, tendo obtido a certificação em 1991. Fundou a sua própria clínica de dermatologia veterinária na região de San Francisco Bay. Oradora em diversas acções de formação tem igualmente leccionado em Escolas de Medicina Veterinária.



Pascal Prélaud,
Médico Veterinário,
Dipl. ECVD
Clinique Advetia, Paris, França

Pascal Prélaud licenciou-se em 1984 na Escola Nacional de Medicina Veterinária de Toulouse e é especialista em Dermatologia Veterinária. Em 1987, fundou a CERL, laboratório de patologia clínica veterinária, pioneiro dos testes alérgicos na Europa. Actualmente, para além de dirigir o laboratório, trabalha numa clínica veterinária especializada, em Paris. Membro da Equipa de Trabalho Internacional para a Dermatite Atópica Canina é autor de vários artigos e manuais científicos sobre dermatite alérgica e otologia no cão e no gato.

Introdução

No momento da avaliação de uma doença cutânea, não há dúvida de que a raça canina em causa representa uma peça fundamental no puzzle do diagnóstico. Os cães de raça pura são activamente seleccionados em função de características específicas quer seja a cor, o tamanho ou a capacidade para realizar uma tarefa específica. Esta selecção significa que alguns factores, como a aparência, aptidão e características, passam a ser normalizadas e previsíveis para uma determinada raça, mas em simultâneo minimizam a variabilidade genética, o que pode também dar origem à introdução inadvertida de caracte-

terísticas indesejáveis. Para além disso, a utilização exaustiva de uma pequena população de machos e a “endogamia” (in-breeding) são comuns, resultando numa perda da variabilidade genética. Nas últimas décadas, tem-se observado uma tendência para os cães de companhia serem de raça pura e não de raças cruzadas. Os Médicos Veterinários têm de lidar diariamente com esta perda de variabilidade genética (vigor híbrido), uma vez que a maioria das perturbações médicas crónicas evidencia predilecções por raças. Com o crescente conhecimento do genoma canino, os genes específicos envolvidos nestas perturbações com base racial estão a ser pesquisados e, em alguns casos, foram já identificados, o que talvez possa permitir o desenvolvimento de metodologias para identificação de indivíduos em risco.

O papel da raça como possível causa na ocorrência da patologia pode ser categorizado do seguinte modo:

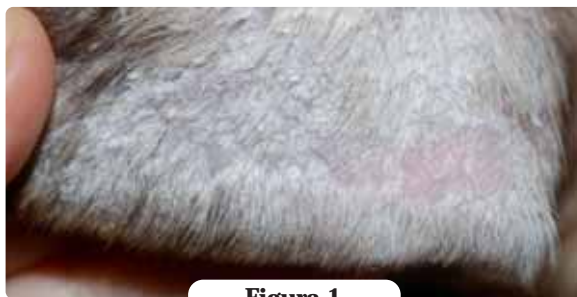
PONTOS-CHAVE

- ➔ Algumas raças caninas têm predisposição para doenças cutâneas.
- ➔ O diagnóstico definitivo requer um trabalho minucioso, que inclui a histopatologia.
- ➔ Muitas afecções cutâneas relacionadas com a raça possuem etiologias indefinidas e são crónicas por natureza, requerendo estratégias de manejo contínuas e possível medicação a longo prazo.

- Perturbações exclusivas de um único indivíduo/ninhada, devido a uma combinação pontual de informações genéticas. Nestes cães, as perturbações podem ser comparadas com as características visíveis, geneticamente determinadas, que se desenvolvem em linhagens endogâmicas de ratos de laboratório. Com frequência,

o responsável é o modo de transmissão autossômica recessiva da hereditariedade. Um exemplo de uma doença cutânea grave associada à genética é a dermatose bolhosa acantolítica, recentemente descrita em quatro ninhadas fortemente endogâmicas de Chesapeake Bay Retrievers (1). Devido à gravidade deste tipo de características hereditárias e à elevada incidência de ocorrência em ninhadas afectadas é improvável que estas perturbações se estabeleçam numa raça. De modo geral, os Médicos Veterinários efectuem o reconhecimento inicial deste tipo de doença genética.

- Perturbações limitadas a uma raça específica. Como exemplo cita-se a mucinose primária do Shar Pei ou a otite média secretora do Cavalier King Charles Spaniel. Uma vez reportada a doença original numa raça, a perturbação é depois frequentemente identificada, com menor incidência, noutras raças. *Por exemplo*, a adenite sebácea foi originalmente descrita no Caniche standard, mas foi rapidamente reconhecida noutras raças, como o Akita, que também se encontrava em risco. A perturbação foi documentada, embora seja pouco comum, em indivíduos de várias raças distintas.
- Perturbações que ocorrem com maior incidência em determinadas raças. As predisposições raciais destas patologias são consideravelmente influenciadas pela localização geográfica e pela época do ano em que ocorrem. Muitos relatórios sobre a incidência em raças têm sido efectuados com base em pequenas populações caninas regionais e, no entanto, são referidos nos livros. *Por exemplo*, está registado que ambas as raças de Setter Irlandês e Inglês apresentam risco de dermatite atópica. Contudo, estas raças são tão invulgares em determinadas zonas geográficas que é impossível apurar se a informação é exacta. É importante realçar que com o número crescente de clínicas pertencentes a grupos empresariais, e graças à utilização informática de registos médicos centralizados de grandes populações de animais de companhia, passou a ser possível uma avaliação epidemiológica mais rigorosa. Recentemente, foi concluído um estudo desta natureza sobre a incidência e predisposição racial da demodectose generalizada, com aparecimento em animais jovens numa população de mais de 1 milhão de cães, tendo cerca de 500.000 menos de 18 meses de idade (2). Foi relatada uma incidência de 0,78%, sendo as raças em risco Shar Pei, American e Staffordshire Bull Terriers, Boston Terrier, Bulldog, Boxer, Pinscher miniatura, Dogue Alemão e Pug. A predisposição racial reportada evidencia certas sobre-



©Dr. Pascal Prélaud.

Figura 1.

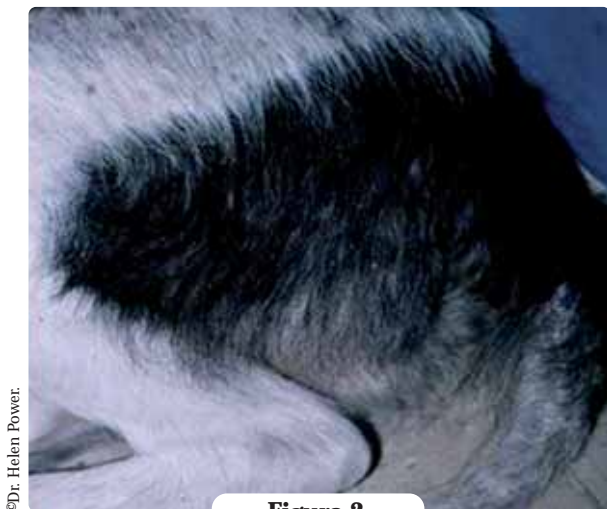
Quistos foliculares num cão com adenite sebácea.

posições relativamente a relatórios anteriores, no entanto mostra também algumas diferenças notáveis, enfatizando a necessidade de actualização e regionalização contínua dos dados.

A influência racial em dermatologia é igualmente expressa pelo fenotipo de uma doença associado à raça, como a dermatofitose do Yorkshire Terrier, a forma grave de dermatite atópica do West Highland White Terrier ou Bulldog francês, a demodectose generalizada do Pug ou Doberman Pinscher e o mastocitoma do Shar Pei. Neste artigo será abordado um pequeno número de doenças cutâneas com base na raça.

◈ Adenite sebácea

Esta patologia foi primeiro descrita em Caniches standard da região Nordeste dos EUA. Posteriormente, foi também reconhecido que os Akitas e, mais raramente, os Samoiedos apresentavam um risco elevado (3-6). Actualmente, foi classificada como sendo de ocorrência esporádica em diversas raças, incluindo Caniche miniatura, Terra Nova e Pastor Belga. A análise subsequente do pedigree e estudos da reprodução sugeriram um modo de transmissão autossômica recessiva de hereditariedade em Caniches standard e Akitas. A idade para o aparecimento da adenite sebácea pode variar desde jovens adultos até à meia-idade tardia. O diagnóstico é realizado considerando a raça, exame físico e avaliação histopatológica. As alterações mais assinaláveis no exame físico de Caniches standard são os quistos foliculares proeminentes (**Figura 1**) e a descamação fortemente aderente aos folículos pilosos, com alopecia parcial devido à perda de pêlos secundários nas superfícies dorsais: tipicamente no topo da cabeça, zona posterior do pavilhão auricular, região dorsal, cauda e face cranial dos membros anteriores (**Figura 2**). Os quistos foliculares são mais discretos noutras raças. O diagnóstico deve ser confirmado pela avaliação histopatológica de várias biopsias cutâneas, que revelem hiperqueratose ortoqueratótica ou paraqueratótica e ausência de glândulas



©Dr. Helen Power.

Figura 2.

Adenite sebácea – de notar a perda de pêlo na face lateral do membro.



©Dr. Pascal Prélaud.

Figura 3.

Aspecto típico das unhas com onicodistrofia lupóide simétrica.

sebáceas. Para além disso, o Médico Veterinário deverá efectuar raspagens de pele (para excluir a demodicose), assim como uma citologia da superfície cutânea (para avaliar o grau de colonização secundária por bactérias e/ou *Malassezia*). Os principais diagnósticos diferenciais são a piodermite superficial, a demodicose ou a leishmaniose. O fármaco de eleição é a ciclosporina (5mg/kg/ dia) mantida até ser observado o benefício máximo e depois reduzida para a dose mínima necessária para manutenção (7). Em casos graves, o uso terapêutico de esteróides pode revelar-se benéfico numa fase inicial do tratamento. De acordo com a experiência dos autores, a ciclosporina muitas vezes não é totalmente eficaz no Caniche miniatura, embora o prurido e a alopecia associados sejam normalmente controlados. Em cães de raça grande, a ciclosporina é dispendiosa e o tratamento tópico é bastante difícil; com frequência, a terapêutica com doses reduzidas de esteróides a longo prazo constitui a única solução. O tratamento deve igualmente contemplar qualquer piodermite superficial através da utilização de antibióticos adequados. A utilização de ácidos gordos essenciais e óleos essenciais tópicos pode ser benéfica. Idealmente, os criadores

devem proceder ao rastreio dos seus potenciais reprodutores, através de um programa de avaliação por meio de biopsia, uma vez que a perturbação pode ser assintomática. Uma forma clínica e histopatologicamente distinta de adenite sebácea, a adenite sebácea granulomatosa, afecta o Vizsla. Os cães afectados evidenciam lesões elevadas, discretas, inteiramente alopécicas, intercaladas com zonas com pele e pêlo normais.

📍 Onicodistrofia lupóide simétrica

Esta doença foi originalmente descrita nos EUA, no Pastor Alemão (8) e, mais recentemente, na Noruega, em Setters Gordon e Inglês (9), assim como em diversos cães de grande porte. Ao exame físico, o sinal mais visível é o aparecimento agudo de descolamento e/ou desprendimento da unha da 3ª falange subjacente. Os cães afectados manifestam claudicação e lambem as unhas atingidas, uma vez que as lesões são dolorosas. A etiologia permanece desconhecida.

Uma vez que a perturbação pode ocorrer com outras doenças alérgicas ou imunomediadas, a onicodistrofia pode ser um padrão de reacção a uma variedade de estímulos. À medida que têm aumentado os conhecimentos sobre esta patologia, foram sugeridos termos como onicomadese simétrica ou oniquite de interface para melhor a descrever. Habitualmente, o diagnóstico baseia-se nos sinais clínicos, por se tratar da única perturbação que causa desprendimento agudo de todas ou da maioria das unhas (**Figura 3**) (10). Se apenas uma ou duas unhas forem afectadas, a biopsia, a cultura e a radiografia podem ajudar no diagnóstico. Nos animais com doença crónica não tratada, a cultura e as radiografias são indicadas para avaliar a infecção secundária e determinar um eventual desenvolvimento de osteomielite.

O exame citológico do exsudado existente sob as unhas removidas revela, principalmente, neutrófilos e pode ser muito útil para avaliar o grau de infecção secundária. Depois de realizado o diagnóstico, é importante explicar ao dono os seguintes pontos:

- A dor resulta da infecção ou da existência de unhas lesadas.
- A etiologia é desconhecida, no entanto deve ser considerada qualquer doença imunológica.
- Não existe nenhum tratamento específico extremamente eficaz.
- O objectivo consiste em controlar a dor e prevenir o desprendimento de outras unhas.
- A resolução espontânea pode ocorrer, mas é rara.

É essencial fornecer uma explicação detalhada sobre a necessidade de tratamento contínuo, bem como a ausência de uma cura total para minimizar a frustração do dono. Os passos específicos do tratamento consistem na remoção das unhas sob anestesia (colocando uma ligadura folgada na extremidade afectada durante 48 horas após o procedimento), juntamente com a administração de antibióticos a longo prazo (tipicamente doxiciclina ou cefalexina) e niacinamida (250-500mg/cão BID), bem como manejo da dor e aplicação de desinfetantes tópicos (11). Com base na observação de que, em alguns cães, a afecção ungueal pode ser aliviada ou exacerbada por alterações da dieta, poderá ser aconselhada a administração de uma dieta com uma nova fonte proteica e elevado teor de ácidos gordos essenciais (ou a suplementação com ácidos gordos essenciais). Se a doença alastrar recomenda-se o tratamento de manutenção dos leitos ungueais com tacrolimus tópico e a remoção de quaisquer outras unhas afectadas, conforme necessário. O resultado antecipado consiste na regeneração de unhas aderentes, não dolorosas e funcionais, mas provavelmente deformadas, que vão requerer cuidados de manutenção para toda a vida.

❖ Foliculite/furunculose cística interdigital

Trata-se de uma perturbação com várias etiologias comumente observada no Labrador Retriever, American/Staffordshire Bull Terrier e Bulldog. Foi identificada uma forma resistente à terapêutica, há já muito tempo, em cães de raças grandes com pêlo curto. Recentemente, os estudos da anatomia específica da região digital dos membros, consoante a raça, destacaram como factor potencial a sustentação do peso na pele coberta por pêlos da membrana interdigital. Nestes cães, os comedões e os quistos foliculares desenvolvem-se episodicamente na pele interdigital ventral (12), com subsequente ruptura, criando uma dermatite piogranulomatosa e tractos fistulosos (**Figuras 4,5**). Os tractos migram dorsalmente à medida que ocorre hiperqueratose e acantose da pele interdigital ventral devido ao trauma interdigital causado pela sustentação do peso. O aumento de peso também constitui um factor de risco. O tratamento mais comum consiste na utilização de antibióticos sistémicos e esteróides tópicos ou sistémicos. Na maioria dos cães afectados, uma antibioterapia (contínua) a longo prazo permite controlar os sinais, mas o crescente reconhecimento de bactérias estafilocócicas resistentes à meticilina associado à antibioterapia de longa duração pode limitar esta abordagem. Devido ao custo dos antibióticos, muitas vezes os tratamentos são demasiado curtos e interrompidos antes de



Figura 4.

Foliculite quística interdigital.

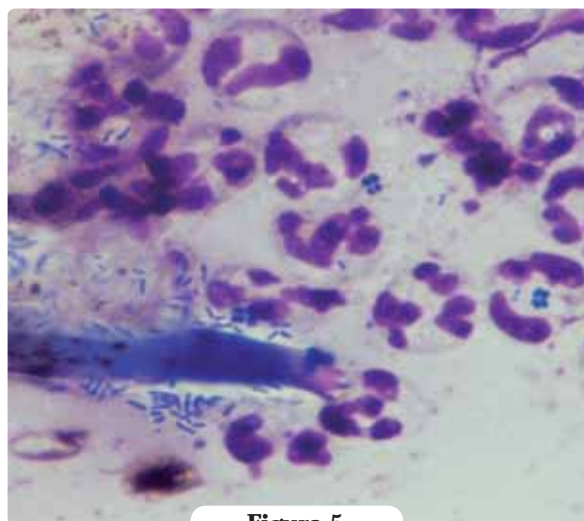


Figura 5.

Citologia da foliculite quística interdigital.

ser alcançado o controlo da piodermite profunda. De acordo com a experiência dos autores, esta patologia está frequentemente associada à dermatite atópica, embora seja impossível saber se a doença cutânea alérgica constitui uma causa da perturbação ou se ambas as patologias são habitualmente concomitantes nas raças predispostas. No entanto, ambas as doenças alastram, muitas vezes, concomitantemente, por isso, é indicada a avaliação diagnóstica completa de todos os sinais associados à pele e ao prurido, com tratamento baseado em todas as alterações detectadas no diagnóstico. Em termos gerais, a abordagem preferencial consiste em:

- Controlar a infecção bacteriana com antibióticos sistémicos e, eventualmente, metronidazol. Se existente, tratar a pododermatite por *Malassezia* concomitante.
- Abordar qualquer dermatite atópica com uma dieta de eliminação, imunoterapia específica a alérgenos e ciclosporina (ou esteróides se adequado).
- Prevenir a furunculose com esteróides tópicos ou tacrolimus.



©Dr. Helen Power.

Figura 6.

Aspecto típico da dermatite induzida pelo sol – de notar o eritema e a pele espessada.



©Dr. Helen Power.

Figura 7.

Carcinoma das células escamosas secundário à dermatite solar.



©Dr. Pascal Prelaud.

Figura 8.

Hemangiossarcoma secundário à dermatite solar.

No caso de cães com doença persistente, o tratamento cirúrgico com laser adquiriu, recentemente, grande popularidade, em geral, com resultados excelentes. O laser oblitera os comedões e quistos e permite cauterizar pequenos vasos sanguíneos (12).

◈ Dermatite actínica induzida pelo sol e carcinoma das células escamosas

As raças com pigmentação muito clara, como os Bull Terrier, os Dálmatas e os Basset Hound apresentam risco

de doença cutânea induzida pelo sol. Os animais de raças de risco que vivam em regiões soalheiras e com um modo de vida exterior podem desenvolver lesões actínicas desde a meia-idade até à faixa etária geriátrica, devido a uma exposição solar crónica. As lesões estão tipicamente limitadas a regiões com pelagem escassa no ventre, zonas inguinais e flancos. Em geral, o dono revela que o cão apanha sol deitado sob o dorso. A pele afectada é eritematosa, escamosa e espessada (**Figura 6**). A pele espessada, não pigmentada sofre uma alteração abrupta para pele de aparência normal na margem de transição para a pele pigmentada. As alterações adicionais consistem em diversos comedões actínicos, quistos foliculares ou carcinoma das células escamosas induzido pelo sol.

O diagnóstico baseia-se nas alterações observadas no exame físico e meio ambiente e é confirmado por biopsia. As características histopatológicas incluem hiperplasia epidérmica, edema intra-epidérmico e queratinócitos vacuolados e apoptóticos. A elastose solar e a presença de degeneração basofílica da elastina corrobora fortemente o diagnóstico (13).

Historicamente, os retinóides sistémicos têm sido usados no tratamento da afecção actínica, embora apresentem um benefício moderado (14). Com base no tratamento humano, o interesse recente tem-se centrado no valor potencial do imunomodulador imiquimod sob a forma de um creme tópico aplicado duas vezes por semana ou do AINE tópico diclofenac gel (15,16). No entanto, a recidiva ocorre quando existe exposição persistente ou contínua ao sol. Uma vez reconhecida a afecção solar, os cães afectados devem ser atentamente monitorizados, de 6 em 6 meses, de modo a identificar lesões que tenham sofrido uma transformação neoplásica e facilitar a sua remoção cirúrgica precoce. É importante realçar aos donos que tratando-se de raças de risco deverá ser evitada uma exposição solar excessiva.

As lesões podem progredir para carcinoma das células escamosas (**Figura 7**) ou (menos frequente) hemangioma ou hemangiossarcoma dérmico (**Figura 8**). O tratamento das lesões neoplásicas realiza-se através de excisão cirúrgica (de rotina ou a laser), embora a crioterapia também seja útil (17-19). É importante que a associação do hemangioma e hemangiossarcoma cutâneo à exposição solar seja reconhecida, uma vez que o prognóstico após a remoção destas neoplasias é bastante bom.

◈ Pênfigo foliáceo do Chow Chow e Akita

O pênfigo foliáceo é a doença cutânea imunomediada

mais comum no cão (20). As lesões são provocadas por autoanticorpos que se ligam aos desmossomas na camada granulosa da epiderme com subsequente formação de pústulas. A maioria das discussões sobre o pênfigo foliáceo não refere a predisposição racial. No entanto, é importante distinguir esta doença no Chow Chow e Akita, uma vez que o percurso clínico e a resposta à terapêutica são menos favoráveis nestas duas raças. As lesões primárias consistem em crostas e ulcerações graves na zona dorsal do focinho (**Figura 9**), região periocular, superfície côncava das orelhas e ulceração e hiperqueratose das almofadinhas plantares (**Figura 10**). Frequentemente, as lesões nas patas provocam claudicação. As lesões, embora discretas, podem progredir até envolverem a maior parte do corpo. O diagnóstico é confirmado por histopatologia que demonstra a formação de pústulas na camada granulosa e subcórnea com queratócitos acantolíticos. A leishmaniose, em regiões onde a doença é endêmica, representa o principal diagnóstico diferencial e também o mais complexo. Os protocolos terapêuticos preconizam uma combinação de prednisolona (1mg/kg/dia) e azatioprina (12mg/kg/dia) e antibioterapia em caso de infecção secundária (21). Os autores preferem uma dosagem de esteróides a longo prazo, inferior à dos protocolos mais recomendados, uma vez que estas raças parecem ser susceptíveis a efeitos secundários com uma terapia contínua de esteróides em doses elevadas, com desenvolvimento de síndrome de Cushing iatrogénica.

A menos que se verifique uma resposta inicial rápida à terapêutica e, em seguida, uma subsequente diminuição das doses necessárias, o prognóstico é reservado. Um estudo retrospectivo documentou que cerca de 50% dos animais afectados foram eutanasiados devido a efeitos adversos associados à terapêutica (22). É essencial que a resposta relativamente fraca à terapêutica nos Chow Chow e Akita seja debatida com o dono, de modo a que este compreenda antecipadamente a resposta, os efeitos secundários e o custo do tratamento. O controlo moderado dos sintomas pode ser alcançado através de uma monitorização cuidada do animal equilibrando os efeitos secundários da medicação e a resposta terapêutica.

❖ Alopecia X

A alopecia X é uma presumível perturbação endócrina das glândulas adrenais, também conhecida como: desequilíbrio da hormona sexual adrenal de raças com pelagens felpudas, alopecia responsiva à castração, alopecia responsiva à hormona de crescimento, hiposomatotropismo e pseudo-Cushing. As várias designações utilizadas para esta síndrome revelam que, embora

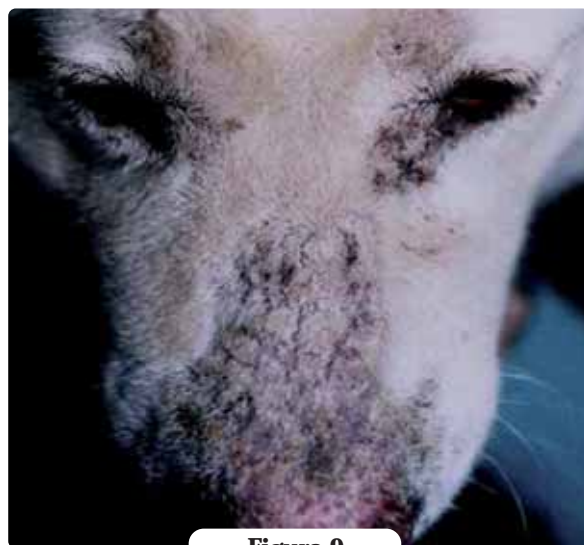


Figura 9.

Pênfigo foliáceo – crostas e úlceras graves na zona dorsal do focinho.

©Dr. Helen Power.



Figura 10.

Pênfigo foliáceo – hiperqueratose das almofadinhas plantares.

©Dr. Helen Power.

bem reconhecida, a patogénese actual ainda não foi determinada. Sabe-se que a alopecia se deve à interrupção do ciclo do folículo piloso, mas que é possível o recrescimento do pêlo. As raças de maior risco são as apuradas para o hirsutismo. Uma raça que classicamente desenvolve esta perturbação é o Lulu da Pomerânia, mas também é observável no Chow Chow e, ocasionalmente, nos Keeshond (Wolfspitz) e Caniche miniatura, embora, a Alopecia X tenha sido identificada na maioria das raças.

Inicialmente, a perturbação apresenta-se como perda de pêlo primária, seguida por alopecia completa com hiperpigmentação acentuada em redor do pescoço, nas zonas laterais do tronco, região caudal das coxas e cauda (**Figura 11**). A cabeça e os membros não evidenciam

Tabela 1.

Exemplos de doenças cutâneas com predisposições raciais.

Akita	<ul style="list-style-type: none"> • Pênfigo foliáceo • Adenite sebácea • Síndrome uveodermatológica 	Golden Retriever	<ul style="list-style-type: none"> • Dermatite por lambedura acral • Dermatite atópica • Foliculite e furunculose • Hipotiroidismo • Ictiose • Celulite juvenil • Dermatite piotraumática (<i>hot spots</i>)
Chihuahua	<ul style="list-style-type: none"> • Dermatopatia isquêmica • Alopecia de padrão • Vasculite 	Jack Russel Terrier	<ul style="list-style-type: none"> • Dermatite atópica • Dermatomiosite • Demodecose
Cocker Spaniel	<ul style="list-style-type: none"> • Defeitos de cornificação congênita (seborreia primária) • Hiperqueratose nasal/digital • Otite externa ceruminosa primária • Dermatose responsiva à vitamina A 	Labrador Retriever	<ul style="list-style-type: none"> • Hipotiroidismo
Collie	<ul style="list-style-type: none"> • Penfigóide bolhoso • Dermatomiosite • Lúpus eritematoso discóide • Histiocitose • Foliculite e furunculose nasal • Lúpus eritematoso sistêmico • Dermatose ulcerativa/lúpus cutâneo/eritematoso 	Leonberger	<ul style="list-style-type: none"> • Alopecia X
Teckel	<ul style="list-style-type: none"> • Acantose nigricans • Alopecia por diluição de cor • Hiperadrenocorticism • Hipotiroidismo • Dermatopatia isquêmica • Celulite juvenil • Dermatose pustular IgA linear • Dermatite por <i>Malassezia</i> • Paniculite nodular, estéril • Alopecia de padrão • Vasculite 	Schnauzer Miniatura	<ul style="list-style-type: none"> • Aurotriquia • Síndrome do comedão do Schnauzer • Dermatose pustular subcorneana • Dermatite necrótica supurativa superficial
Dálmata	<ul style="list-style-type: none"> • Dermatite atópica • Dermatoses solares 	Pastor das Shetland	<ul style="list-style-type: none"> • Dermatomiosite • Pioderma extensiva superficial • Lúpus eritematoso sistêmico • Dermatose ulcerativa de Collies e Shelties
Doberman Pinscher	<ul style="list-style-type: none"> • Dermatite por lambedura acral • Penfigóide bolhoso • Alopecia por diluição de cor • Demodecose (generalizada) • Reações medicamentosas (sulfonamidas) • Hipotiroidismo • Foliculite e furunculose do focinho • Pênfigo foliáceo • Vitiligo 	Shih Tzu	<ul style="list-style-type: none"> • Dermatite atópica • Dermatite por <i>Malassezia</i>
Pastor Alemão	<ul style="list-style-type: none"> • Dermatite por lambedura acral • Celulite (foliculite e furunculose) • Lúpus eritematoso discóide • Vasculopatia familiar • Fistulas metatársicas • Pioderma mucocutânea • Dermatofibrose nodular • Nanismo pituitário • Onicodistrofia lupóide simétrica • Lúpus eritematoso sistêmico • Vitiligo 	Husky Siberiano	<ul style="list-style-type: none"> • Lúpus eritematoso discóide • Granuloma eosinofílico, oral • Displasia folicular • Onicodistrofia lupóide simétrica • Dermatose responsiva ao zinco • Síndrome uveodermatológica
		West Highland White Terrier	<ul style="list-style-type: none"> • Dermatite atópica • Ictiose • Dermatite por <i>Malassezia</i>
		Yorkshire Terrier	<ul style="list-style-type: none"> • Foliculite bacteriana • Alopecia por diluição de cor • Dermatoftose • Demodecose generalizada

alopecia. As pesquisas realizadas para avaliar os metabólitos intermediários da hormona sexual adrenal documentaram anomalias nos Lulu da Pomerânia afectados, mas foram também detectados resultados semelhantes em cães da mesma raça não atingidos (23). Os estudos mais recentes têm-se centrado no aumento dos níveis de cortisol basal.

Uma vez que as características clínicas são marcantes, o diagnóstico será sugerido pelos achados físicos, ausência de sinais clínicos gerais, ausência de alterações bioquímicas e rácios urinários de cortisol/creatinina normais. O hipotiroidismo e o hiperadrenocorticism verdadeiro devem ser excluídos através de testes standard. O diagnóstico é confirmado pela avaliação histológica das

biopsias cutâneas da maioria das zonas de alopecia, que revela um padrão tipo endócrino com queratinização triquilemal excessiva dos folículos (folículos “em chama”).

Nos animais não esterilizados, a primeira escolha terapêutica consiste na esterilização. A segunda opção é a melatonina oral durante 2 a 3 meses, passível de produzir o recrescimento do pêlo, moderado mas incompleto. A terapêutica com trilostano em dosagens reduzidas tem sido usada com êxito, mas requer monitorização contínua de modo a assegurar uma função adrenal adequada (24). Alguns Médicos Veterinários aconselham os donos a aumentar o tempo de exposição do animal à luz do dia, na esperança de que esta medida estimule o ciclo folicular e, por consequência, o recrescimento piloso, no entanto os autores não identificaram qualquer benefício proporcionado por esta abordagem. Tendo em conta que se trata de uma perturbação cosmética, a negligência benigna poderá ser uma opção razoável, encorajando o dono a aceitar a alopecia e a recorrer a vestuário próprio para cães, se necessário.

Conclusão

As doenças dermatológicas apresentam desafios diagnósticos para o Médico Veterinário de pequenos animais



Figura 11.

Alopecia X – É observável alopecia com hiperpigmentação acentuada em redor do pescoço, na parte lateral do tronco, zona caudal das coxas e cauda. A cabeça e os membros não apresentam perda de pêlo.

e nunca deve ser excluída a possibilidade de um problema específico da raça sem uma avaliação cuidadosa – algumas raças as possibilidades podem ser exaustivas (**Tabela 1**). É indispensável uma abordagem padrão com diagnóstico básico consistente para o doente dermatológico. Embora o eventual diagnóstico possa ser uma doença preponderante, os mais desatentos poderão não reconhecer as perturbações raciais específicas. ☺

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Linder KE, Olivry TO, Bernstein JA, et al. Novel congenital acantholytic blistering dermatosis in Chesapeake Bay retrievers, in *Proceedings*. North Amer Vet Dermatol Forum. Savannah. 2009, 219.
2. Plant JD, Lund EM, Yang M. A case-control study of the risk factors for canine juvenile-onset generalized demodicosis in the USA. *Vet Dermatol*. 2011 Feb;22(1):95-9.
3. Sousa CA. Sebaceous adenitis. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2006; 36(1): 243-9.
4. Reichler IM, Hauser B, Schiller I, et al. Sebaceous adenitis in the Akita: clinical observations, histopathology and heredity. *Vet Dermatol* 2001; 12(5):243-53.
5. Scarff DH. Sebaceous adenitis in standard poodles. *Vet Rec*. 2000; 146(16): 476.
6. Hemblad Tevell E, Bergvall K, Egenvall A. Sebaceous adenitis in Swedish dogs, a retrospective study of 104 cases. *Acta Vet Scand* 2008; 50:11.
7. Linek M, Boss C, Haemmerling R, et al. Effects of cyclosporine A on clinical and histologic abnormalities in dogs with sebaceous adenitis. *J Am Vet Med Assoc* 2005; 226(1):59-64.
8. Scott DW, Rousselle S, Miller WH Jr. Symmetrical lupoid onychodystrophy in dogs: a retrospective analysis of 18 cases (1989-1993). *J Am Anim Hosp Assoc* 1995; 31(3):194-201.
9. Ziener ML, Bettenay SV, Mueller RS. Symmetrical onychomadesis in Norwegian Gordon and English setters. *Vet Dermatol* 2008; 19(2):88-94.
10. Mueller RS. Diagnosis and management of canine claw diseases. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1999; 29(6):1357-71.
11. Mueller RS, Rosychuk RA, Jonas LD. A retrospective study regarding the treatment of lupoid onychodystrophy in 30 dogs and literature review. *J Am Anim Hosp Assoc* 2003; 39(2):139-50.
12. Duclos DD, Hargis AM, Hanley PW. Pathogenesis of canine interdigital palmar and planter comedones and follicular cysts, and their response to laser surgery. *Vet Dermatol* 2008; 19(3):134-141.
13. Frank LA, Calderwood-Mays MB, Kunkle GA. Distribution and appearance of elastic fibers in the dermis of clinically normal dogs and dogs with solar dermatitis and other dermatoses. *Am J Vet Res* 1996; 57(2):178-81.
14. Marks SL, Song MD, Stannard AA, et al. Clinical evaluation of etretinate for the treatment of canine solar-induced squamous cell carcinoma and preneoplastic lesions. *J Am Acad Dermatol* 1992; 27(1):11-6.
15. Rossi R, Mori M, Lotti T. Actinic Keratosis. *Int J Dermatol* 2007; 46(9): 895-904.
16. deBerker D, McGregor JM, Hughes BR. British Association of Dermatologists Therapy Guidelines and Audit Subcommittee. Guidelines for the management of actinic keratoses. *Br J Dermatol* 2007; 156(2): 222-230.
17. Hargis AM, Ihrke PJ, Spangler WL, et al. A retrospective clinicopathologic study of 212 dogs with cutaneous hemangiomas and hemangiosarcomas. *Vet Pathol* 1992; 29(4): 316-28.
18. Hargis AM, Thomassen RW. Animal model: solar dermatitis (keratosis) and solar dermatitis with squamous cell carcinoma. *Am J Pathol* 1979; 94(1): 193-6.
19. Madewell BR, Conroy JD, Hodgkins EM. Sunlight-skin cancer association in the dog: a report of three cases. *J Cutan Pathol* 1981; 8(6): 434-43.
20. Mueller RS, Krebs I, Power HT, et al. Pemphigus foliaceus in 91 dogs. *J Am Anim Hosp Assoc* 2006; 42(3): 189-96.
21. Olivry T, Bergvall KE, Atlee BA. Prolonged remission after immunosuppressive therapy in six dogs with pemphigus foliaceus. *Vet Dermatol* 2004; 15(4): 245-52.
22. Gomez SM, Morris DO, Rosenbaum MR, et al. Outcome and complications associated with treatment of pemphigus foliaceus in dogs: 43 cases (1994-2000). *J Am Vet Med Assoc* 2004; 224(8): 1312-6.
23. Frank LA, Hnilica KA, Oliver JW. Adrenal steroid hormone concentrations in dogs with hair cycle arrest (Alopecia X) before and during treatment. *Vet Dermatol* 2004; 15(5): 278-284.
24. Cerundolo R, Lloyd DH, Persechino A, et al. Treatment of Alopecia X with trilostane. *Vet Dermatol* 2004; 15(15): 285-293.

Manifestações cutâneas de reacções adversas ao alimento no cão



Jon Plant,
DVM, Dipl. ACVD
SkinVet Clinic, Lake Oswego, OR, USA

Jon Plant obteve a licenciatura em Medicina Veterinária em 1988, na Universidade do Estado de Oregon e em 1991, concluiu uma residência em Dermatologia na Clínica de

Dermatologia Animal, na Califórnia. Fundou duas clínicas privadas de referência: uma em Marina del Rey, Califórnia e outra em Lake Oswego, Oregon. De 2005 a 2008, exerceu a função de Professor Assistente na Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade do Estado de Oregon.

Introdução

A reacção adversa ao alimento (AFR – Allergy Food Reaction) constitui um diagnóstico diferencial importante para diversas alterações dermatológicas comuns no cão. A apresentação cutânea mais comum da AFR simula a dermatite atópica canina (CAD – Canine Atopic Dermatitis) e crê-se que partilha com esta uma patogénese comum. Outros sinais clínicos cutâneos de AFR canina incluem otite externa, prurido, urticária, seborreia, vasculite e onicodistrofia, com presença ou não de sinais gastrointestinais concomitantes.

PONTOS-CHAVE

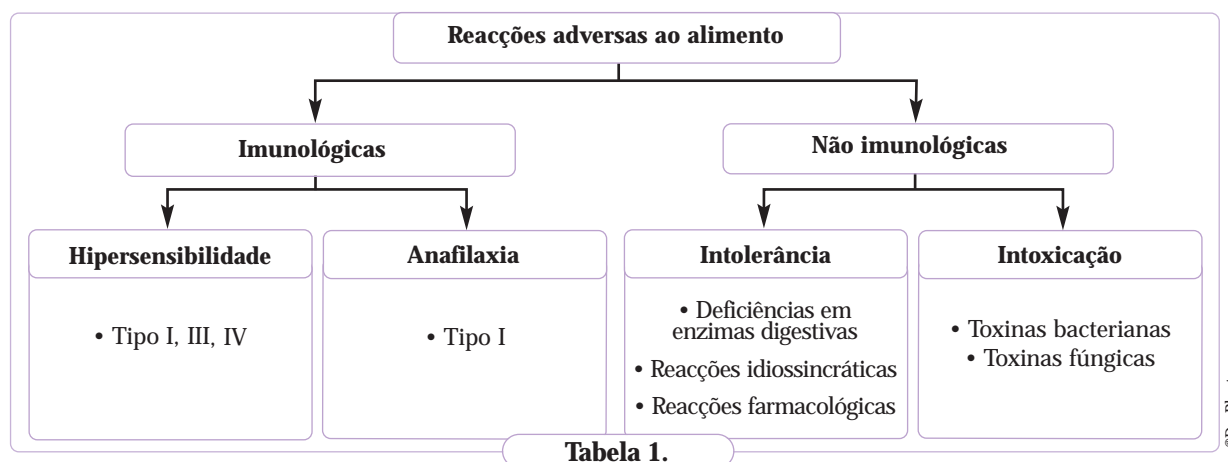
- ➔ No cão, as manifestações cutâneas de reacções adversas ao alimento apresentam-se, frequentemente, com sinais indiferenciáveis da dermatite atópica canina.
- ➔ Afectam com maior frequência as extremidades dos membros, as axilas, o abdómen e os pavilhões auriculares.
- ➔ Outras apresentações clínicas desta patologia incluem prurido sem lesões, otite externa, foliculite bacteriana recorrente, seborreia e urticária.
- ➔ A realização de um teste de eliminação alimentar seguido por um teste de provocação alimentar continua a ser o único método de diagnóstico rigoroso.
- ➔ Qualquer teste deve ser elaborado com base no historial alimentar do cão. A informação fornecida ao cliente é extremamente importante para incentivar a observância das indicações do Médico Veterinário.

Como são classificadas as AFR?

As reacções adversas ao alimento são geralmente classificadas de acordo com o mecanismo suspeito (*Tabela 1*), podendo resultar de mecanismos imunológicos ou não imunológicos. A categoria imunológica subdivide-se em hipersensibilidade alimentar e anafilaxia alimentar. Pressupõe-se que a maioria dos casos de AFR cutânea se deva a hipersensibilidade e, por conseguinte, o presente artigo centrar-se-á neste tipo de situações. As causas não imunológicas de AFR incluem intolerância e intoxicação alimentar, estando estes mecanismos mais frequentemente associados a sinais clínicos gastrointestinais. As deficiências em enzimas digestivas, as reacções idiossincráticas a aditivos alimentares e a ingestão de amins vasoactivas são exemplos de intolerâncias alimentares. A intoxicação pode resultar da ingestão de toxinas bacterianas ou fúngicas.

Qual a patogénese subjacente à AFR?

O tracto gastrointestinal evoluiu de modo a permitir que o organismo interaja com um grande número de potenciais alergénios sem desenvolver hipersensibilidade clínica. Num cão normal, existem diversos mecanismos que têm como função limitar o desenvolvimento de alergias alimentares. Os alergénios alimentares são habitualmente glicoproteínas solúveis em água, com 10.000 a 70.000 daltons. A digestão das proteínas em aminoácidos e pequenos péptidos ajuda a reduzir o potencial imunogénico da maioria das proteínas ingeridas. Desta forma, as proteínas menos digeríveis e termoestáveis podem ser mais alergénicas. As proteínas que permanecem suficientemente grandes para conseguirem reter os epítopos alergénicos encontram uma camada mucosa que contém IgAs e porções de hidratos de carbono passíveis de limitar a interacção alergénica com as microvilosidades. Esta camada pode estar fragmentada devido a alterações inflamatórias e infecciosas do tracto gastrointestinal, possivelmente predispondo para o desenvolvimento de AFR. Assim, os potenciais alergénios têm de passar através de uma barreira epitelial, após a qual encontram o tecido linfóide associado ao intestino (GALT). Embora o GALT tenha como função desenvolver uma resposta imunitária contra substâncias e organismos nocivos, também deve



Classificação de reacções adversas ao alimento no cão.

©Dr. Plant.

produzir tolerância, através de uma resposta imuno-supressora, a inúmeros alergénios alimentares ingeridos (tolerância oral). A tolerância oral a alergénios é produzida através da exposição controlada do GALT a alergénios alimentares. Se os mecanismos responsáveis pela tolerância oral, mediados pelas células T reguladoras e anergia linfocítica, não funcionarem adequadamente, pode ocorrer sensibilização.

Embora não comprovado ainda no cão, acredita-se que a hipersensibilidade Tipo I (imediate, mediada por IgE) desempenha uma função central na hipersensibilidade alimentar. A IgE específica a antígenos foi documentada em alguns relatórios sobre alergia alimentar de ocorrência espontânea em cães (1), no entanto este achado não é consistente. As reacções de hipersensibilidade Tipo III (mediada por imunocomplexos) e Tipo IV (mediada por células) foram também sugeridas como um contributo para a patogénese da AFR canina, no entanto existem menos evidências que suportem estes mecanismos.

O conceito de que a AFR com manifestações cutâneas constitui uma entidade separada, distinta da CAD, foi recentemente posto em causa (2). Um amplo estudo prospectivo sobre as características clínicas da CAD detectou apenas diferenças menores entre animais com presença ou ausência de sensibilidade alimentar, o que sugere uma patogénese comum. Foi proposta a designação dermatite atópica induzida por alimentos (*FIAD – Food Induced Atopic Dermatitis*) para descrever os cães com hipersensibilidade alimentar e características clínicas típicas de dermatite atópica. No Homem, sabe-se que vários alergénios alimentares apresentam uma reacção cruzada com os alergénios ambientais, resultando em doença clínica nos indivíduos sensibilizados. Cita-se como exemplo os indivíduos sensíveis à tasneira (*Asteraceae Ambrosia*) que reage a maçãs ou melões. Um

número muito reduzido de casos deste tipo tem sido documentado no cão.

Pouco se sabe sobre a importância relativa de vários alergénios alimentares como causas de AFR com manifestação cutânea. Um livro recente (3) resume quinze artigos constantes na literatura veterinária, elaborados em diversos continentes, que documentam 278 casos de cães com AFR cutânea. A carne de vaca, os produtos lácteos e o trigo foram os alergénios mais frequentemente envolvidos, seguidos pelo borrego, ovos de galinha, frango e soja. A albumina sérica do frango, a IgG bovina, a IgG ovina e a fosfoglucomutase muscular de origem bovina e ovina foram especificamente identificados como alergénios no cão. É comum existirem diversas sensibilidades. Num estudo, 64% dos cães alérgicos a alimentos eram alérgicos a duas ou mais proteínas (4).

Qual é a prevalência da AFR cutânea?

Desconhece-se a verdadeira prevalência da AFR cutânea no cão. Os falsos positivos ou negativos são comuns devido à ausência de normalização dos testes de eliminação/provacação alimentar. A incerteza do diagnóstico é complicada pela fraca observância das recomendações feitas pelos Médicos Veterinários. Dos cães apresentados em clínicas de referência em dermatologia, a prevalência estimada situa-se entre 7,6% e 12% (5,6). Entre os cães com alterações cutâneas do foro alérgico, a prevalência é provavelmente superior, estimando-se que oscile entre 9% e 36% (6,7). No Homem, a suspeita de hipersensibilidade a um alimento específico muitas vezes não é confirmada, ainda que meticulosamente avaliada através de um teste alimentar controlado por placebos.

Que raças caninas estão mais predispostas?

Não existem dados epidemiológicos sólidos, mas deter-



Figura 1.

A dermatite atópica induzida por alimentos resulta frequentemente em eritema e alopecia auto-induzida nas patas.

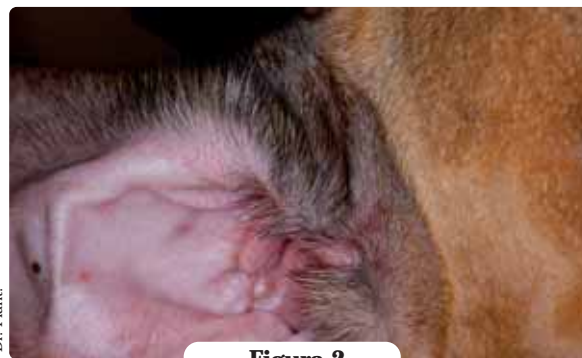


Figura 2.

No cão, as reacções adversas a alimentos começam muitas vezes por uma inflamação do pavilhão auricular e provocam otite externa.

minadas raças de cães podem evidenciar predisposição para a AFR, incluindo o Cocker Spaniel Americano, o Boxer, o Shar Pei Chinês, o Collie, o Teckel, o Dálmata, o English Springer Spaniel, o Pastor Alemão, o Golden Retriever, o Lhasa Apso, o Schnauzer Miniatura, o Caniche, o Pug, o Leão da Rodésia e o West Highland White Terrier (6,7).

❖ Quais são as características clínicas?

A AFR pode ocorrer praticamente em qualquer idade. Os casos documentados revelam que os cães afectados têm entre 4 meses e 14 anos (3). O diagnóstico de hipersensibilidade alimentar é mais frequente em crianças do que em adultos e existem alguns trabalhos que sugerem que a prevalência da AFR com manifestação cutânea também pode ser superior em cachorros do que em cães adultos (8). Os sinais cutâneos são variáveis, de entre os quais se citam como mais comuns a dermatite atópica induzida por alimentos, o prurido e a otite externa.

Dermatite atópica induzida por alimentos

A apresentação mais comum da AFR com manifestação cutânea é quase idêntica à da CAD despoletada por alérgenos ambientais, ou à da dermatite atópica não induzida por alimentos (NFIAD). As características clínicas comuns podem incluir (i) extremidade dos membros anteriores e/ou pavilhões auriculares afectados, (ii) aparecimento antes dos 3 anos de idade, (iii) prurido responsivo a corticosteróides, (iv) dermatite por leveduras recorrente ou crónica, (v) modo de vida interior, (vi) margens do pavilhão auricular não afectadas e/ou (vii) região lombossagrada não afectada. Num estudo realizado em 843 cães atópicos, foram encontradas pequenas diferenças entre os grupos FIAD e NFIAD (2). Comparativamente ao grupo NFIAD, o grupo FIAD apresentou alterações significativas na sazonalidade dos sinais (diminuída), nas perturbações gastrointestinais (aumentadas), na dermatite das pálpebras (diminuída), no prurido sem lesões cutâneas (diminuído) e na resposta do

prurido aos glucocorticóides (diminuída). Quando observadas num cão isolado estas diferenças não são suficientes para diferenciar entre FIAD e NFIAD, pelo que é necessário aplicar um teste de eliminação/provocação alimentar; uma resposta parcial sugere alérgenos alimentares e ambientais.

Para além das extremidades dos membros anteriores (**Figura 1**) e do pavilhão auricular, as extremidades dos membros posteriores, as axilas e o abdómen são os mais afectados na FIAD. As regiões atingidas com menor frequência incluem as zonas flexoras do cotovelo, membros anteriores, membros posteriores, lábios, rosto, peito e órgãos genitais (2). As infecções secundárias por bactérias e leveduras são comuns e podem alastrar.

Prurido

Na maioria dos cães afectados o *pruritus sine materia* (prurido sem sinais visíveis) precede o desenvolvimento de lesões cutâneas. No estudo acima mencionado (2), 47% dos cães diagnosticados com FIAD evidenciavam prurido anterior às lesões cutâneas.

Otite

De acordo com algumas estimativas (8), 25% dos cães com AFR cutânea manifestam apenas otite (**Figura 2**). Habitualmente é bilateral, no entanto também pode ser unilateral. Frequentemente estes cães apresentam infecções secundárias que se desenvolvem subsequentemente à inflamação. A *Malassezia pachydermatis* é o organismo predominante na fase inicial de desenvolvimento da otite externa, enquanto as infecções por *Staphylococcus spp.* e por organismos Gram negativos se desenvolvem muitas vezes em ouvidos cronicamente afectados. Um teste de eliminação/provocação alimentar é importante para determinar a causa subjacente da otite externa crónica ou recorrente.

Foliculite bacteriana recorrente

Uma apresentação menos comum da AFR cutânea é a

**Figura 3.**

As manifestações cutâneas de reacções adversas ao alimento podem apresentar-se como foliculite bacteriana recorrente, com um aspecto "roído pela traça".

foliculite bacteriana recorrente (**Figura 3**), em geral, causada por *Staphylococcus pseudintermedius*. Contrariamente à FIAD, frequentemente acompanhada por pioderma secundária, o prurido não é uma característica primária desta apresentação. Os cães com foliculite bacteriana recorrente resultante de AFR podem não evidenciar prurido ou o prurido pode desaparecer simplesmente com uma terapêutica anti-microbiana apropriada, só voltando a ocorrer caso a sensibilidade alimentar não seja tratada.

Seborreia

A AFR nos cães pode apresentar-se como uma forma de seborreia seca ou oleosa. Pode desenvolver-se descamação generalizada, alopecia, liquenificação, eritema e hiperpigmentação. As infecções secundárias por bactérias ou leveduras são comuns, devido à interrupção do processo normal de queratinização.

Urticária

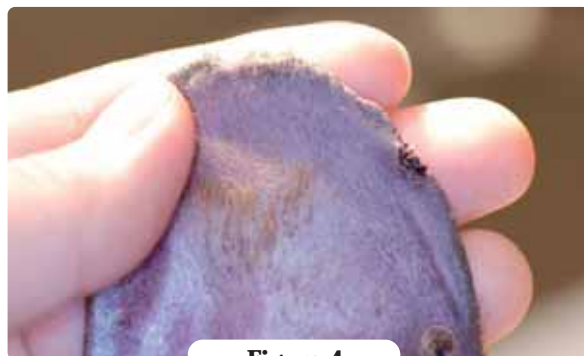
A urticária é uma manifestação cutânea invulgar da AFR. As reacções de urticária podem localizar-se apenas numa região do corpo ou ser generalizadas. A urticária dá origem a grupos de pêlos erectos, identificáveis com maior facilidade em cães de pêlo curto. O prurido é variável.

Vasculite

A AFR é uma das várias causas possíveis da vasculite cutânea. Máculas eritematosas, úlceras e crostas são lesões habitualmente observadas. As zonas afectadas incluem, com frequência, a face côncava e margens do pavilhão auricular (**Figura 4**) e as almofadinhas plantares, mas pode atingir qualquer zona do corpo. A vasculite pode ser clinicamente identificada se a aplicação de pressão não causar a perda de cor, o que é indicativo de uma hemorragia extravascular.

Onicodistrofia lupóide simétrica

Uma manifestação aparentemente rara da AFR é a onicodistrofia lupóide simétrica (9). Observa-se um desenvolvimento

**Figura 4.**

A vasculite do pavilhão auricular é uma apresentação cutânea invulgar da reacção adversa ao alimento.

anómalo de várias unhas de todas as extremidades dos membros que podem tornar-se moles (onicomalacia), enfraquecidas (onicosquiza e onicorrexia) ou cair (onicomadese). Muitos cães são descritos como tendo respondido parcial ou completamente aos testes de eliminação alimentar.

Eritema multiforme

Outra apresentação invulgar da AFR é o eritema multiforme, caracterizado por máculas eritematosas anulares ou policíclicas que tendem a cicatrizar centralmente, enquanto alastram perifericamente. A histopatologia do eritema multiforme é tipificada por apoptose isolada de queratinócitos. A AFR constitui uma das muitas causas de eritema multiforme.

Os cães afectados apresentam sinais gastrointestinais?

Os cães com AFR cutânea podem manifestar sinais gastrointestinais concomitantes, incluindo vômito, diarreia, fezes moles, flatulência e aumento da frequência de defecação (3.1 vezes por dia em animais com AFR versus 2.2 vezes por dia em cães com prurido devido a outras patologias) (10). A prevalência dos sinais gastrointestinais nos cães com AFR varia entre os diferentes relatórios de casos, situando-se entre 10 e 31% (2,6).

Como diagnosticar a AFR cutânea?

O teste de eliminação/provocação alimentar continua a ser o único método para diagnosticar a AFR no cão. Os testes de IgE específicos para alergénios e as provas intradérmicas, embora disponíveis, não revelam fiabilidade e, por consequência, não são recomendáveis para o diagnóstico (6). Para realizar um teste de eliminação/provocação alimentar deve ser escolhida uma dieta com base no historial alimentar do cão. Em primeiro lugar, procede-se à transição para a dieta teste. De seguida, o animal é exclusivamente alimentado com essa dieta durante um determinado período de tempo e, por último, é novamente testado com a dieta anterior ou ingredientes alimentares específicos,

Tabela 2.

Etapas para a realização de um teste de eliminação/provocação alimentar.

- Obter um historial detalhado do animal que inclua o alimento actual para além de todas as fórmulas alimentares anteriores e quaisquer guloseimas, suplementos e medicações aromatizadas que tenham sido fornecidas.
- Escolher uma nova dieta à base de uma única fonte proteica que seja distinta relativamente ao historial alimentar do animal. Poderá tratar-se de um alimento formulado com proteínas hidrolisadas, uma fórmula veterinária com limite de ingredientes ou uma preparação caseira.
- Realizar uma transição alimentar gradual para a dieta seleccionada ao longo de uma semana. Depois, administrar exclusivamente o novo alimento durante um período mínimo de 8 a 12 semanas, no decurso do qual se deve evitar fornecer quaisquer guloseimas, barras dentárias, medicamentos aromatizados e suplementos.
- Se não se verificar qualquer melhoria nos sinais clínicos do animal até ao final do teste alimentar, é pouco provável que o diagnóstico seja AFR.
- Caso se observe uma melhoria durante a administração da dieta teste, é importante testar o animal através da administração do alimento original ou de ingredientes individuais. Uma exacerbação dos sintomas ao fim de uma semana confirma o diagnóstico de AFR.

estando atento a uma eventual exacerbação dos sintomas (**Tabela 2**). Sempre que possível, as medicações aromatizadas devem ser substituídas por alternativas sem aromas. Embora obedeça a um conceito simples, a execução de um teste de eliminação/provocação alimentar rigorosamente controlado é complexa para muitos donos de animais de companhia. A maioria dos cães com manifestações cutâneas de AFR apresentará, pelo menos, uma resposta parcial a uma dieta adequada ao fim de oito semanas; uma percentagem poderá requerer tempo adicional (8). Quando se observa uma resposta positiva, muitos donos mostram relutância em realizar a parte de provocação do teste. Se não se obtiver qualquer resposta significativa, é pouco provável que se trate de AFR. As falhas mais comuns incluem uma escolha não fundamentada da dieta teste, a fraca cooperação por parte de um membro da família em relação ao programa dietético e «escapadelas» alimentares do próprio cão. Durante as semanas iniciais, poderá ser necessário tratar o pioderma, a dermatite por *Malassezia*, a otite externa e fornecer medicação anti-prurítica provisória.

É essencial obter o compromisso do dono para a realização do teste de eliminação/provocação alimentar, no entanto este ser influenciado por inúmeros factores. Um autor descreve a utilização de um diagrama de Venn para realçar a relação entre a dermatite atópica e a alergia alimentar, no decurso da elucidação dos proprietários sobre a possibilidade de realizar um teste alimentar (5). Esta abordagem reduziu o número de clientes que descontinuam prematuramente o teste, de 52% para 27%. Como parte da orientação do cliente, este autor destaca a relativa facilidade com que as manifestações cutâneas de AFR podem ser tratadas a longo prazo, em comparação com a CAD.

Como seleccionar uma dieta teste?

O primeiro passo para seleccionar uma dieta para um teste de eliminação/provocação alimentar consiste em reunir um

historial alimentar completo, prestando particular atenção às fontes proteicas que foram administradas. As dietas podem ter sido fornecidas durante anos antes de se desenvolverem os sintomas cutâneos de AFR. Isto pode parecer contraintuitivo para muitos donos. Se estiver disponível um historial alimentar detalhado, pode ser seleccionada uma nova fonte proteica. Caso não se disponha de um historial alimentar adequado, *por exemplo* tratando-se de um cão adoptado em adulto, uma dieta com proteínas hidrolisadas poderá ser a melhor opção.

Dietas com novas fontes proteicas

A proteína utilizada nas dietas comercializadas com novas fontes proteicas varia consoante as zonas do mundo, a disponibilidade e a convenção social. Podem incluir veado, borrego, coelho, pato, vários tipos de peixe, alce, cabrito, avestruz, javali e ema, entre outros. Na medida do possível, deverá ter-se especial cuidado ao seleccionar dietas derivadas de uma única e principal fonte proteica, pois podem não apresentar uma informação completa sobre os ingredientes, conforme os requisitos de rotulagem nos diferentes países. Nalguns casos, as fontes de proteínas não referidas no rótulo podem ser detectadas através de técnicas laboratoriais. *Por exemplo*, uma análise efectuada em dietas à base de veado encontrou proteínas não divulgadas (soja, aves ou carne de vaca) em três de quatro alimentos examinados (11). É possível ocorrer contaminação cruzada durante as diferentes fases do processo de fabrico e acondicionamento. Um fabricante pode ser contratado para produzir alimentos para animais para várias empresas, utilizando centenas de fórmulas distintas. É aconselhável seleccionar uma fonte, taxonomicamente, o mais diferente possível das dietas anteriormente utilizadas. No cão, as reacções cruzadas entre diferentes fontes proteicas animais ainda não foi estudada. As fontes de hidratos de carbono são descritas com menor frequência como causas da AFR, no entanto a dieta ideal deve incluir também uma nova fonte de hidratos de carbono.

Dietas com proteínas hidrolisadas

Como anteriormente debatido, os alergénios alimentares são tipicamente grandes glicoproteínas. No fabrico de ingredientes hidrolisados, as proteínas sofrem uma redução de tamanho até um valor inferior a 10.000 daltons, o que teoricamente reduz a sua alergenicidade. Várias empresas produzem dietas hidrolisadas comerciais à base de frango ou soja. Os estudos realizados descobriram que as dietas hidrolisadas são toleradas pela maioria dos cães com sensibilidade alimentar à proteína nativa (13,14). A análise sistemática de 11 estudos sobre dietas com proteínas hidrolisadas concluiu que estas devem ser evitadas sempre que se suspeite que a proteína nativa seja um alergeno, uma vez que alguns cães continuam a apresentar sinais cutâneos de AFR quando alimentados com dietas hidrolisadas derivadas de alergénios conhecidos (15).

Preparações caseiras

Se o dono estiver disposto a preparar uma dieta equilibrada com uma única fonte proteica durante várias semanas, as preparações caseiras representam uma alternativa. Os alimentos preparados no momento comportam a vantagem de não incluir aditivos alimentares; de notar que a AFR devida a aditivos alimentares é raramente documentada. Muitos alimentos húmidos não contêm aditivos. Se o proprietário optar por preparar em casa uma receita equilibrada, formulada por um Médico Veterinário com especial interesse em Nutrição, deverá respeitá-la escrupulosamente (3). A ideia de fornecer dietas à base de alimentos crus é apelativa para alguns donos. Não existem evidências de que os alimentos crus sejam superiores aos cozinhados numa dieta de eliminação. De facto, no Homem, o aquecimento das proteínas pode torná-las menos alergénicas. Para além

das considerações acima expostas sobre a formulação, as dietas à base de alimentos crus pressupõem maior risco de exposição a *Salmonella spp.*, *E. coli* e outros microrganismos patogénicos tanto para o cão como para o dono (12).

Teste de provocação

Os cães com boa resposta à dieta de eliminação poderão ser testados com o alimento anteriormente administrado, com ingredientes individuais, guloseimas ou medicações aromatizadas. Se a dieta de provocação não for implementada, o diagnóstico de AFR só poderá ser obtido por tentativas, uma vez que outros factores podem induzir uma melhoria dos sintomas. Por vezes, os cães com sintomas cutâneos de AFR, uma vez expostos novamente ao(s) alergeno(s) responsável (eis) pela reacção, apresentam exacerbação dos sintomas (3). Numa perspectiva prática, é aconselhável reintroduzir um único ingrediente por semana.

Conclusão

As manifestações cutâneas de AFR são comuns no cão e a apresentação mais frequente é indiferenciável da CAD se tivermos como base, unicamente as características clínicas. O diagnóstico requer a realização de um teste de eliminação/provocação alimentar durante 8 a 12 semanas, utilizando dietas formuladas com novas fontes proteicas ou proteínas hidrolisadas. Quando o alimento ou ingrediente alergénico é identificado, o alimento à base de novas fontes proteicas ou proteínas hidrolisadas poderá revelar-se adequado como dieta de manutenção ou, em alternativa, o dono pode preferir experimentar novos alimentos. Assumindo que os alergénios foram identificados e podem ser evitados, o prognóstico para cães com AFR cutânea é excelente. ☺

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ishida R, Masuda K, Sakaguchi M, *et al.* Antigen-specific histamine release in dogs with food hypersensitivity. *J Vet Med Sci* 2003;65:435-438.
2. Favrot C, Steffan J, Seewald W, *et al.* A prospective study on the clinical features of chronic canine atopic dermatitis and its diagnosis. *Vet Dermatol* 2010;21:23-31.
3. Roudebush P, Guilford WG, Jackson HA. *Adverse reactions to foods*. In: Hand MS, Thatcher CD, Remillard RL, Roudebush P, Novotny BJ, eds. *Small animal clinical nutrition*. 5th ed. Topeka: Mark Morris Institute, 2010; 609-635.
4. Jeffers JG, Meyer EK, Sosis EJ. Responses of dogs with food allergies to single-ingredient dietary provocation. *J Am Vet Med Assoc* 1996;209:608-611.
5. Chesney CJ. Food sensitivity in the dog: a quantitative study. *J Small Anim Pract* 2002;43:203-207.
6. Gaschen FP, Merchant SR. Adverse food reactions in dogs and cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2011;41:361-379.
7. Picco F, Zini E, Nett C, *et al.* A prospective study on canine atopic dermatitis and food-induced allergic dermatitis in Switzerland. *Vet Dermatol* 2008;19:150-155.
8. Rosser EJ. Diagnosis of food allergy in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1993;203:259-262.
9. Mueller RS, Rosychuk RA, Jonas LD. A retrospective study regarding the treatment of lupoid onychodystrophy in 30 dogs and literature review. *J Am Anim Hosp Assoc* 2003;39:139-150.
10. Loeffler A, Lloyd DH, Bond R, *et al.* Dietary trials with a commercial chicken hydrolysate diet in 63 pruritic dogs. *Vet Rec* 2004;154:519-522.
11. Raditic DM, Remillard RL, Tater KC. ELISA testing for common food antigens in four dry dog foods used in dietary elimination trials. *J Anim Physiol Anim Nutr*. 2011;95:90-97.
12. Michel KE. Unconventional diets for dogs and cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2006;36:1269-1281.
13. Ricci R, Hammerberg B, Paps J, *et al.* A comparison of the clinical manifestations of feeding whole and hydrolysed chicken to dogs with hypersensitivity to the native protein. *Vet Dermatol* 2010;21:358-366.
14. Jackson HA, Jackson MW, Coblenz L, *et al.* Evaluation of the clinical and allergen specific serum immunoglobulin E responses to oral challenge with cornstarch, corn, soy and a soy hydrolysate diet in dogs with spontaneous food allergy. *Vet Dermatol* 2003;14:181-187.
15. Olivry T, Bizikova P. A systematic review of the evidence of reduced allergenicity and clinical benefit of food hydrolysates in dogs with cutaneous adverse food reactions. *Vet Dermatol* 2010;21:32-41.

Patologias cutâneas raras em felinos



Pablo Manzuc, MV

Faculdade de Ciências Veterinárias, Universidad Nacional de La Plata, Buenos Aires, Argentina

Pablo Manzuc licenciou-se na Universidad Nacional de La Plata, Buenos Aires, em 1995, onde trabalha actualmente na Faculdade de Ciências Veterinárias como especialista clínico de cães e gatos, com particular interesse na área da Dermatologia. Autor de vários artigos, livros e capítulos de manuais sobre dermatologia veterinária, tem participado na qualidade de orador em diversas reuniões e conferências sobre o tema.



Porfirio Trápala Arias, MV

University Studies Center, Faculdade de Medicina Veterinária, Monterrey, Nuevo León, México

Porfirio Trápala Arias licenciou-se, em 1992, na Universidade Meso-Americana em Puebla, México. Após ter trabalhado em clínicas, tanto em Espanha como no México, divide actualmente o seu tempo entre uma clínica privada de dermatologia em Monterrey e a docência na Faculdade de Veterinária da Universidade Autónoma de Nuevo León. Autor de dois manuais sobre dermatologia e endocrinologia publicou, igualmente, vários artigos sobre dermatologia canina e felina e medicina interna.

Introdução

A patologia cutânea felina pode ter diversas apresentações clínicas e inúmeras causas. Embora algumas afecções sejam observadas com maior frequência, de tempos a tempos aparecem patologias exóticas e raras, passíveis de apanhar desprevenido o clínico menos atento. Este artigo tem como objectivo fornecer um resumo de algumas apresentações mais invulgares e dignas de nota das afecções dermatológicas felinas, compiladas com base na literatura especializada, com referências bibliográficas a outras leituras, conforme adequado.

1. Alopecia paraneoplásica felina

• **Considerações gerais:** Trata-se de uma patologia cutânea rara associada a carcinomas hepatocelulares ou pancreáticos, embora deva ser referido que apenas uma pequena proporção destes carcinomas está associada a perturbações cutâneas. As causas subjacentes destas afecções são desconhecidas. As evidências que as asso-

ciam aos tumores acima referidos decorrem, em parte, de pelo menos dois relatórios de casos clínicos que mencionam que a remoção de um tumor pancreático solucionou a alopecia do paciente e, noutra situação, a patologia cutânea reapareceu na sequência de uma recidiva neoplásica.

• **Apresentação clínica:** A patologia é mais comum em gatos adultos ou geriátricos (ou seja, com mais de 7 anos de idade) podendo os animais afectados apresentar duas categorias de sinais clínicos: relacionados com o processo interno da doença neoplásica ou relacionados com a pele (as manifestações paraneoplásicas). Os sinais internos da doença podem variar em termos de apresentação e gravidade, mas envolvem tipicamente anorexia, vômito e fraqueza. As manifestações paraneoplásicas cutâneas consistem em alopecia espontânea na região ventral do pescoço, axilas, região inguinal e tronco. A pele apresenta-se fina e hipotónica e as regiões alopecicas evidenciam um aspecto brilhante característico (**Figura 1**). O pêlo remanescente é facilmente removível. As almofadinhas plantares também podem estar afectadas, assim como as orelhas e a região periocular. As lesões são não pruríticas, embora tenham sido referidos alguns pacientes com crescimento excessivo de *Malassezia* e prurido associado.

• **Diagnóstico e tratamento:** A conjugação dos sinais clínicos cutâneos e internos pode ser bastante sugestiva. A biopsia cutânea mostra telogenização, atrofia dos folículos pilosos e uma camada de estrato córneo mínima ou inexistente (qualquer tecido cornificado remanescente apresenta um aspecto paraqueratótico). Pode ser observada alguma exocitose linfocítica e a derme evidencia uma celularidade muito reduzida. Por vezes a ecografia abdominal revela nódulos hepáticos ou pancreáticos, embora a não observação deste tipo de lesões não deva excluir a patologia. Em muitos casos, a neoplasia interna só é identificável através de laparotomia exploratória ou necropsia. As alterações sanguíneas e bioquímicas estão mais intimamente relacionadas com o tumor interno do que com a afecção cutânea. A citologia cutânea pode evidenciar um crescimento excessivo de *Malassezia*. O prognóstico é reservado e o tratamento consiste na total remoção cirúrgica do tumor abdominal, se viável. Na presença de um sobrecrecimento de leveduras superficiais, o tratamento tópico poderá ser iniciado com miconazol ou champô de clorexidina e/ou terapia sistémica sob a forma de itraconazol (5mg/kg/dia, administrado durante dois dias consecutivos por semana).



Figura 1.

Alopecia paraneoplásica num gato de raça indeterminada. É observável a extrema diminuição da espessura da pele (com visualização dos vasos sanguíneos) e o tom brilhante característico.

©Dr. Manzac - Dr. Trápala.

➔ PONTO-CHAVE

As regiões ventrais da pele são as mais afectadas, apresentando um aspecto hipotónico e brilhante, o que é fortemente sugestivo da patologia.

➔ LEITURA ADICIONAL

- Pascal-Tenorio A, Olivry T, Gross JS, *et al.* Paraneoplastic alopecia associated with internal malignancies in the cat. *Vet Dermatol* 1997;8:47-52.
- Turek MM. Cutaneous paraneoplastic syndromes in dogs and cats: a review of the literature. *Vet Dermatol* 2003;14(6):279-96.
- Van der Luer R, van den Ingh T, van Hoe N. Feline paraneoplastic alopecia. *Tijdschr Diergeneesk* 2008;133(5):182-3.
- Marconato L, Albanese F, Viacava P, *et al.* Paraneoplastic alopecia associated with hepatocellular carcinoma in a cat. *Vet Dermatol* 2007;18(4):267-71.
- Barrs VR, Martin P, France M, *et al.* What is your diagnosis? Feline paraneoplastic alopecia associated with pancreatic and bile duct carcinomas. *J Small Anim Pract* 1999; 40(12):559,595-6.
- Tasker S, Griffon DJ, Nuttall TJ, *et al.* Resolution of paraneoplastic alopecia following surgical removal of a pancreatic carcinoma in a cat. *J Small Anim Pract* 1999;40(1):16-19.
- Godfrey DR. A case of feline paraneoplastic alopecia with secondary *Malassezia*-associated dermatitis. *J Small Anim Pract* 1998;39(8):394-6.
- Noli C. Non-Inflammatory Alopecia in Cats, in *Proceedings. WSAVA Congress, Bangkok* 2003.
- Ihrke P. Newly Described Feline Skin Diseases, in *Proceedings. WSAVA Congress, Prague* 2006.
- Angus JC. Immune-Mediated and Paraneoplastic Dermatoses in Cats, in *Proceedings. NAVC, Orlando*, 2005.
- Bettenay S. Immune-Mediated and Paraneoplastic Dermatoses in Cats, in *Proceedings. WSAVA Congress, Sydney*, 2007.
- Noli C. Síndromes Paraneoplásicas Cutâneas, in *Proceedings. XI Simposio Bayer de Actualización Veterinaria, México*, 2011.

2. Lagoquilascariase felina

• **Considerações gerais:** A *Lagochilascaris spp.* inclui um género de parasitas com um ciclo de vida indirecto que pode infectar o gato e, por vezes, também o cão e o

Homem. Esta patologia envolve um ciclo típico predador-presa e tem sido descrita como natural da América do Sul e, especialmente, de zonas rurais próximas da Bacia

**Figura 2.**

Abcesso subcutâneo no pescoço de um gato jovem, causado por *Lagochilascaris*.

**Figura 3.**

O mesmo animal da **Figura 2**. De notar o parasita a emergir do abcesso.

Amazónica, embora tenham sido registados casos no Uruguai, Argentina, Brasil, Bolívia, Colômbia e México e, esporadicamente, em países como o Chile, o Equador e a Venezuela. Os hospedeiros intermediários identificados são os porquinhos-da-índia (*Cavia porcellus*) e outros roedores selvagens. Os gatos são infectados através da ingestão do hospedeiro intermediário. As larvas infecciosas enquistam nos músculos, tecido adiposo e tecidos subcutâneos. O parasita adulto emerge da larva no intestino do gato e migra para a faringe, esôfago anterior e região subcutânea do pescoço, onde aparecem os sinais clínicos característicos.

• **Apresentação clínica:** Clinicamente, a doença manifesta-se como um abcesso na região cervical ventral ou do pescoço (**Figura 2**), que se pode apresentar ou não como uma fístula. Quando aberto, o abcesso liberta um exsudado purulento repleto de ovos larvados, que contaminam o ambiente. Um abcesso aberto habitualmente não cicatriza. Nalguns casos, forma-se uma fístula na região faríngea, que provoca dificuldades de deglutição e respiratórias. O parasita adulto pode ser observado durante a exploração do interior do abcesso (**Figura 3**). No entanto, em certos casos, as formas adultas estão localizadas mais internamente requerendo, por isso, uma exploração profunda, por vezes com dissecação do tracto fistular de modo a conseguir identificá-las. Quando a fistulização ocorre na faringe, os parasitas adultos podem ser observados no fundo da cavidade oral. A importância desta patologia consiste no facto de muitos gatos desenvolverem abscessos na região da face e do pescoço em consequência de lutas. Como resultado, a presença deste parasita invulgar por vezes não é detectada. Dever-se-á prestar particular atenção ao facto de o animal viver ou ser proveniente de uma zona endemicamente afectada ou de uma região onde tenham sido registados casos.

• **Diagnóstico e tratamento:** O diagnóstico é estabelecido através da observação dos parasitas adultos no abcesso ou na faringe e/ou com recurso a técnicas de flotação parasitológica de modo a identificar os ovos (que apresentam a forma típica de ovos de *Ascaridia spp.*) no material fistulado. A elaboração do diagnóstico definitivo requer a classificação taxonómica das formas adultas. O tratamento consiste na eliminação dos parasitas adultos com administração oral de benzimidazol. A ivermectina (200µg/kg) também se revelou eficaz. Em todo o caso, o tratamento com agentes antiparasitários deverá ser repetido para garantir a total erradicação do parasita.

➔ PONTO-CHAVE

Quando é apresentado à consulta um gato com um abcesso no pescoço, é necessário proceder a uma avaliação cuidadosa para determinar se existem indícios de infecção parasitária no abcesso e/ou na região faríngea, com recurso a anestesia, se necessário.

➔ LEITURA ADICIONAL

- Spampinato MF, Denzoin Vulcano LA, Fógel FA. Un caso de *Lagochilascaris* en un gato. *Práctica Veterinaria* (Revista Mensual de www.veterinariosenweb.com.ar), 2004; Nota N° 1.
- Castro O, Venzal JM, Felix ML. Two new records of helminth parasites of domestic cat from Uruguay: *Alaria alata* (Goeze, 1782) (Digenea, Diplostomidae) and *Lagochilascaris major* Leiper, 1910 (Nematoda, Ascarididae). *Vet Parasitol* 2009;160(3-4):344-7.
- Pena, HF, Kasai N, Gennari SM. Experimental life cycle of *Lagochilascaris major* leiper, 1910 (Nematoda: Ascarididae) in cats (*Felis catus domesticus*). *J Parasitol* 2002;88(6):1143-50.
- Sakamoto T, Cabrera PA. Subcutaneous infection of *Lagochilascaris minor* in domestic cats from Uruguay. *Vet Parasitol* 2002;108(2):145-52.
- Vieira MA, Oliveira JA, Ferreira LS, et al. A case report of human *lagochilascariasis* coming from Pará State, Brazil. *Rev Soc Bras Med Trop* 2000;33(1):87-90.
- Moncada LI, Alvarez CA, Castellanos C, et al. *Lagochilascaris minor* in a patient from the Colombian amazon: a case report. *Rev Inst Med Trop S. Paulo* 1998;40(6):387-9.

- Barbosa CA, Campos DM, de Oliveira JA. Assessment of ivermectin therapeutic efficacy on third-stage larvae of *Lagochilascaris minor* in mice experimentally infected. *Rev Inst Med Trop S. Paulo* 1998;40(3):137-43.
- Vargas-Ocampo F, Alvarado-Aleman FJ. Infestation from *Lagochilascaris minor* in Mexico. *Int J Dermatol* 1997;36(1):56-8.
- Olle-Goig JE, Recacoechea M, Feeley T. First case of *Lagochilascaris minor* infection in Bolivia. *Trop Med Int Health* 1996;1(6):851-3.
- De Aguilar-Nascimento JE, Silva GM, Tadano T, et al. Infection of the soft tissue of the neck due to *Lagochilascaris minor*. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1993;87(2):198.
- Veloso MG, Faria MC, de Freitas JD, et al. Human lagochilascariasis; 3 cases encountered in the Federal District, Brazil. *Rev Inst Med Trop S. Paulo* 1992;34(6):587-91.
- Amato JF, Grisi L, Pimentel Neto M. Two cases of fistulated abscesses caused by *Lagochilascaris major* in the domestic cat. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 1990;85(4):471-3.
- Romero JR, Led JE. A new case of *Lagochilascaris major* (Leiper 1910) in the Argentine Republic parasitizing the cat (*Felis catus domesticus*). *Zentralbl Veterinarmed B* 1985. 32(8):575-82.
- Botero D, Little MD. Two cases of human *Lagochilascaris* infection in Colombia. *Am J Trop Med Hyg* 1984;33(3):381-6.
- Volcan GS, Ochoa FR, Medrano CE, et al. *Lagochilascaris minor* infection in Venezuela. Report of a case. *Am J Trop Med Hyg* 1982;31(6):1111-3.
- Craig TM, O'Quinn BO, Robinson RM, et al. Parasitic nematode (*Lagochilascaris major*) associated with a purulent draining tract in a dog. *J Am Vet Med Assoc* 1982;181(1):69-70.

3. Dermatite esfoliativa associada a timoma

• **Considerações gerais:** Trata-se de uma reacção para-neoplásica pouco frequente, caracterizada por descamação cutânea intensa e em grande escala, relacionada com a presença concomitante de um timoma. Esta associação foi confirmada pelo facto da remoção do tumor do timo levar ao desaparecimento das manifestações cutâneas. O mecanismo exacto subjacente a esta associação não é conhecido, embora tenha sido especulado que o timoma pode dar origem a uma população de linfócitos T autoreactivos anormais (tal como acontece em humanos).

• **Apresentação clínica:** De um modo geral, os sinais associados ao tumor no tórax são precedidos por manifestações cutâneas – muito possivelmente devido ao facto das fases iniciais do timoma serem assintomáticas, enquanto a perturbação cutânea associada, quando presente, é muito evidente e de aparecimento precoce.

De facto, em muitos animais, as radiografias torácicas não revelam qualquer evidência de um tumor que, em última instância, só é diagnosticado na necropsia. Noutros casos, os sinais dermatológicos estão associados às manifestações sistémicas, tal como dispneia ou depressão. No que diz respeito a alterações dermatológicas, observa-se descamação cutânea generalizada (**Figuras 4,5**), com presença de escamas de grandes dimensões, que inicialmente afectam a cabeça e as orelhas, alastrando depois, rapidamente, ao resto do integumento. As lesões são não pruríticas, embora a contaminação secundária por *Malassezia* possa produzir prurido com o consequente coçar ou lambar.

• **Diagnóstico e tratamento:** A suspeita clínica da doença baseia-se no historial do caso e nas lesões cutâneas. O diagnóstico diferencial deverá incluir demodicose, dermatofitose generalizada, pênfigo foliáceo e



Figura 4.

Dermatite esfoliativa num gato com timoma. De notar a descamação intensa da pele. Este animal apresentava também sobrecrescimento de *Malassezia*. O diagnóstico final de timoma foi estabelecido no decurso da necropsia.



Figura 5.

O mesmo animal da **Figura 4**. De notar o envolvimento das almofadinhas plantares.



Figura 6.

Radiografia torácica lateral que mostra um timoma cranial à sombra cardíaca.

reações medicamentosas adversas. Assim, a recolha de amostras cutâneas torna-se necessária para pesquisa de *Demodex* e dermatófitos, assim como culturas micológicas, citologia para pesquisa de *Malassezia*, biopsia cutânea e radiografias torácicas (**Figura 6**). A histopatologia pode revelar dermatite de interface com hiperqueratose e queratinócitos apoptóticos nas camadas basais. Estas lesões histopatológicas contrastam com as que seriam de esperar nas patologias de diagnóstico diferencial acima referidas. A não identificação, na radiografia, de uma massa na região cranial da cavidade torácica não exclui a possível presença de timoma. O tratamento consiste na remoção cirúrgica do tumor (que na maioria dos casos se

revela benigno). Nenhum tratamento direccionado para as lesões cutâneas provou ser suficientemente eficaz. Em caso de sobrecrecimento de leveduras, o tratamento poderá ser feito com itraconazol (5mg/kg dois dias por semana).

➔ PONTO-CHAVE

Muito poucas patologias cutâneas produzem uma esfoliação tão intensa. Por isso, deverá suspeitar-se de um timoma em todos os animais que apresentem este tipo de descamação espontânea acentuada.

➔ LEITURA ADICIONAL

- Carpenter JL, Holzworth J. Thymoma in 11 cats. *J Am Vet Med Assoc* 1982;181 (3):248-51.
- Day MJ. Review of thymic pathology in 30 cats and 36 dogs. *J Small Anim Pract* 1997;38(9):393-403.
- Forster-Van Hijfte MA, Curtis CF, White RN. Resolution of exfoliative dermatitis and *Malassezia pachydermatis* overgrowth in a cat after surgical thymoma resection. *J Small Anim Pract* 1997;38(10):451-4.
- Godfrey DR. Dermatitis and associated systemic signs in a cat with thymoma and recently treated with an imidacloprid preparation. *J Small Anim Pract* 1999;40(7):333-7.
- Rottenberg S, von Tscharn C, Roosje PJ. Thymoma-associated exfoliative dermatitis in cats. *Vet Pathol* 2004;41(4):429-33.
- Smits B, Reid MM. Feline paraneoplastic syndrome associated with thymoma. *NZ Vet J* 2003;51(5):244-7.
- Singh A, Boston SE, Poma R. Thymoma-associated exfoliative dermatitis with post-thymectomy myasthenia gravis in a cat. *Can Vet J* 2010;51(7):757-60.
- Ihrke P. Newly Described Feline Skin Diseases, in *Proceedings*. WSAVA Congress, Prague 2006.
- Scott DW, Miller WH, Griffin CE (eds) Muller & Kirk's Small Animal Dermatology. 6th ed, Philadelphia WB Saunders 2001:1049-1050.
- Noli C. Síndromes Paraneoplásicas Cutâneas, in *Proceedings*. XI Simposio Bayer de Actualización Veterinaria, México 2011.

4. Leishmaniose visceral felina

• **Considerações gerais:** A leishmaniose visceral é uma patologia crónica que afecta os animais e o Homem. É causada pela *Leishmania infantum*, com transmissão por insectos flebótomos (que se alimentam de sangue). A frequência da doença é muito baixa no gato, particularmente quando comparada com a frequência no cão, embora tenha aumentado nos últimos anos. Na última década, foram publicados mais de 15 casos de leishmaniose felina. Este aumento da frequência pode ser explicado pela utilização de técnicas de diagnóstico mais eficientes ou pelo aumento da consciencialização sobre a patologia, particularmente em zonas endémicas. O primeiro diagnóstico de leishmaniose felina foi relatado na Argélia numa residência onde a patologia foi igualmente diagnosticada numa criança e num cão.

• **Apresentação clínica:** A leishmaniose visceral pode manifestar-se por lesões cutâneas e envolvimento dos principais órgãos internos. A apresentação cutânea da leishmaniose visceral não deve ser confundida com a leishmaniose cutânea (produzida por outras espécies de *Leishmania*, como *L. braziliensis*, *L. panamensis*, *L. guyanensis*, *L. mexicana*, *L. amazonensis*, *L. garnhami* e *L. peruviana*, com implicações epidemiológicas muito diferentes). Nos gatos com leishmaniose visceral, as lesões observadas com maior frequência são nódulos simples ou múltiplos distribuídos pelo organismo, úlceras que não cicatrizam (e que, de um modo geral, correspondem ao local onde o vector artrópode mordeu o animal, muitas vezes em redor da região facial) (**Figura 7**) e úlceras ou erosões em junções mucocu-

tâneas ou nas pálpebras, causando blefarite, conjuntivite e até retinite. Dada a natureza não específica destes sinais, o diagnóstico diferencial inclui uma longa lista de perturbações, devendo o clínico ter em atenção se o animal vive ou esteve numa região endémica. Alguns casos caracterizam-se por um envolvimento evidente dos órgãos internos, que se traduz numa insuficiência aguda renal ou hepática e perturbações esplénicas. É importante referir que a leishmaniose felina pode estar relacionada com afecções retrovirais (FeLV, FIV) ou com a peritonite infecciosa felina. No entanto, são necessários estudos adicionais para compreender a verdadeira inter-relação e interação destes vírus em gatos com leishmaniose.

• **Diagnóstico e tratamento:** A visualização directa do agente etiológico ou causal é uma evidência conclusiva para o estabelecimento do diagnóstico. Podem ser preparados esfregaços de medula óssea, dos linfonodos ou das lesões cutâneas. Outra opção útil consiste no exame histológico de amostras de órgãos internos (incluindo medula óssea) ou de biopsias cutâneas, mas é importante que o patologista tenha formação adequada e experiência no diagnóstico da leishmaniose. Outras técnicas laboratoriais utilizáveis são os métodos imunológicos, o ELISA e o PCR. O tratamento é variado e muito discutido. O fluconazol pode ser usado numa dosagem de 1mg/kg/dia durante um mês, seguido por um período de repouso de uma semana. Outros autores referem o alopurinol como tratamento mais eficaz, numa dosagem de 10-20mg/kg com intervalos de 12-24 horas durante um mês ou, em alternativa, a utilização de sais antimoniais (com dosagens variáveis entre 5 e 50mg/kg/dia durante 30 dias).



©Dr. Antonio Moreno-Boiso.

Figura 7.

Gato doméstico com úlcera epidérmica não cicatrizada ("chancre" segundo alguns autores) provocada por *Leishmania infantum*.

➔ PONTO-CHAVE

Múltiplos nódulos cutâneos são as lesões mais frequentemente observadas na leishmaniose. Clinicamente, o envolvimento dos principais órgãos internos é bastante menos comum.

➔ LEITURA ADICIONAL

- Boiso A, Trápala P. Manual de Dermatología. Lab. Intervet SA 2001;26-32.
- Tabar MD, Altet L, Francino O, et al. Vector-borne infections in cats; molecular study in Barcelona (Spain). *Vet Parasitol* 2008;151(2-4):332-336.
- Hervás J, Chacon-M De Lara F, Sanchez-Isarria MA, et al. Two cases of feline visceral and cutaneous leishmaniosis in Spain. *J Feline Med Surg* 1999;1(2):101-5.
- Miró CG, Molina R. Leishmaniosis Canina Manejo clínico y situación actual en España. Bayer Healthcare, 2006.
- Navarro JA, Sánchez J, Peñafiel-Verdú C, et al. Histopathological lesions in 15 cats with leishmaniosis. *J Comp Pathol* 2010;143(4):297-302.
- Saló F, González F, Altimira J, et al. Dermatitis granulomatosa de la membrana nictitante causada por *Leishmania* spp en un gato doméstico. *Clin Vet Pequ Anim* 2007;27(3):173-177.

5. Lúpus discóide felino

• **Considerações gerais:** O termo lúpus discóide leva habitualmente o clínico a pensar em cães e não em gatos. Trata-se de uma afecção cutânea pouco frequente na espécie felina, embora a sua patofisiologia seja muito semelhante à canina e caracterizada por uma acumulação de imunocomplexos na membrana basal da epiderme e noutros órgãos (lúpus sistémico felino). Foi sugerido que o lúpus discóide constitui uma variante benigna do lúpus sistémico, tal como na espécie canina. Diversos elementos podem contribuir para despoletar a doença, incluindo vírus, vacinas e luz ultravioleta – esta

última afectando particularmente os gatos com acesso ao exterior ou felinos selvagens. Algumas raças, como o Siamês, Persa e Himalaia são referidas como as mais susceptíveis à patologia.

• **Apresentação clínica:** As lesões características do lúpus discóide no gato são muito diferentes das observadas no cão. Em geral são lesões alopecias, com crostas e eritema, localizadas no rosto, membros anteriores, orelhas e, por vezes, em todo o corpo (**Figura 8**). As lesões nasais, com crostas, despigmentação e úlceras visíveis



©Dr. Manziuc – Dr. Trápala.

Figura 8.

Gato doméstico com 5 anos de idade, com diversas zonas alopécicas e pioderma secundária. O dono referiu que o tratamento com um antibiótico sistémico tradicional se revelou ineficaz. As lesões histopatológicas foram fortemente sugestivas de lúpus discóide felino.

na espécie canina são menos comuns no gato. Nalguns casos, podem assemelhar-se às do pénfigo foliáceo. O prurido difere em intensidade, consoante o animal tenha ou não uma infecção concomitante, bacteriana ou por leveduras. O diagnóstico diferencial inclui várias condições, como alergias, dermatofitose, complexo pénfigo e reacções medicamentosas adversas.

• **Diagnóstico e tratamento:** A doença é diagnosticada com base nas manifestações clínicas e lesões histopatológicas das amostras cutâneas. A biopsia revela tipicamente um infiltrado composto sobretudo por linfócitos e plasmócitos, com um padrão de interface, que pode

circundar os folículos pilosos. O tratamento desta patologia é muito semelhante à terapêutica utilizada no cão. Se o gato tiver um modo de vida exterior, deverão ser realizadas tentativas para alterar os seus hábitos e mantê-lo no interior. Os agentes imunossuppressores locais e sistémicos são muito úteis. Em caso de lesões discretas, poderão ser utilizados cremes que contenham betametasona ou pimecrolimo (a preferência do autor) – embora a lambadura por parte do animal possa remover parcialmente a medicação. Apesar disso, é possível obter resultados excelentes. Os corticosteróides sistémicos são extremamente úteis e bastante melhor tolerados pelo gato do que pelo cão: *por exemplo*, prednisolona a 1-2mg/kg SID/BID. Outros imunossuppressores sistémicos raramente são necessários mas, nesses casos o clorambucil poderá ser uma opção. A literatura descreve a administração combinada de tetraciclina e niacinamida como sendo eficaz.

➔ PONTO-CHAVE

O prognóstico é bom, embora o tratamento seja geralmente para toda a vida, requerendo colaboração e compreensão por parte do dono.

➔ LETURA ADICIONAL

- Scott DW, Miller WH, Griffin CE. Muller & Kirk's Small Animal Dermatology. 6th ed. Philadelphia: WB Saunders, 2001;714-716.
- Willemse T. Clinical Dermatology of dogs and cats. 2d ed. Maarsse, Elsevier, 1998;13.6.
- Olivry T, Chan LS, Xu L. Novel feline autoimmune blistering disease resembling bullous pemphigoid in humans. *Vet Pathol* 1999;36:328-335.

6. Nocardiose cutânea felina

• **Considerações gerais:** A pioderma é pouco frequente em gatos, excepto quando associada a lutas de rua entre animais. É muito raro observar grandes áreas de foliculite e sobrecrecimento bacteriano no gato tal como se constata no cão. Isto pode dever-se aos hábitos de higiene ou ao facto da pele do gato apresentar um ambiente pouco propício para uma população bacteriana. As infecções produzidas por *Nocardia spp.* são pouco comuns, mas devem ser consideradas em casos de pioderma felino recorrente ou com lesões que não respondam ao tratamento antibiótico empírico.

• **Apresentação clínica:** As *Nocardia spp.* são bactérias aeróbias existentes no solo e que podem infectar um animal por via cutânea, oftálmica ou respiratória. Os gatos afectados sofrem normalmente de alguma forma

de imunossupressão, como diabetes, infecção retroviral, síndrome de Cushing, etc. As lesões mais frequentes associadas a *Nocardia spp.* são respiratórias (lesões granulomatosas do pulmão), cerebrais (mais frequente em humanos) ou cutâneas. No gato, as manifestações cutâneas consistem em ulcerações internamente interligadas, com aspecto alveolar (**Figura 9**). Algumas destas lesões desenvolvem fistulas com uma secreção serosanguinolenta e podem produzir um exsudado branco amarelado. Os sinais clínicos gerais são hipertermia, linfadenopatia regional e, ocasionalmente, manifestações pulmonares (tosse e dispneia).

• **Diagnóstico e tratamento:** A patologia raramente é diagnosticada na primeira consulta. É mais habitual o dono explicar que o animal não melhorou com o trata-



Figura 9.

Um gato de raça indeterminada de 8 anos de idade com várias úlceras cutâneas, que produzem secreção serosanguinolenta. O animal era positivo ao vírus de imunodeficiência felina (FIV). O estudo histopatológico era compatível com nocardiose. A cultura posterior confirmou a presença de *Nocardia*.

mento antibiótico convencional, levando o Médico Veterinário a conduzir uma investigação adicional para determinar a causa subjacente. O diagnóstico definitivo é estabelecido com base na cultura bacteriológica e na histopatologia (**Figura 10**). O tratamento varia caso a caso mas, fundamentalmente, envolve antibióticos com ou sem desbridamento cirúrgico das lesões e aplicação de soluções anti-sépticas. Os antibióticos são seleccionados de acordo com o antibiograma. O sulfatrimetoprim pode ser usado, empiricamente, numa dosagem de 30mg/kg BID, no mínimo, durante 30 dias.

→ PONTO-CHAVE

No caso de pioderma num gato refractário ao tratamento empírico tradicional, deverão ser avaliadas as causas subjacentes através de biópsia cutânea e cultura bacteriana.

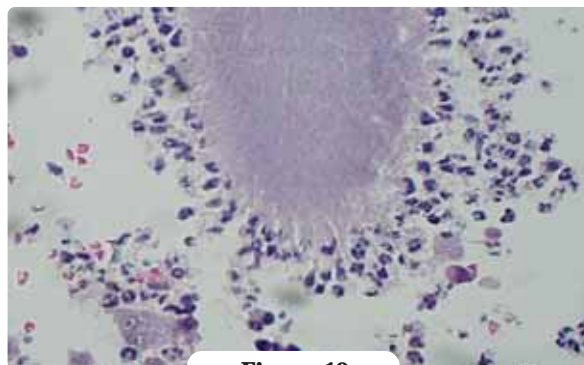


Figura 10.

Histopatologia do animal da **Figura 9**. Observa-se hiperqueratose ortoqueratótica, com hiperplasia basalóide e edema intercelular moderado difuso. A derme mostra um infiltrado inflamatório composto por neutrófilos, leucócitos e macrófagos, bem como várias células gigantes multinucleadas tipo corpo estranho que exibem um padrão nodular marcado e multifocal. Presença de colónias bacterianas de aspecto filamentosso e radial.

→ LEITURA ADICIONAL

- Guaguère E, Prélaud P. Guide pratique de la dermatologie féline. Lab, Merial 1999. Nocardiosis Ch 6, 6.8-6.9.
- Medleau L, Hnilica K. Small animal dermatology: a color atlas and therapeutic guide. Elsevier Saunders, 2007;52-53.
- Malik R, Krockenberger MB, O'Brien CR, et al. Nocardia infections in cats: a retrospective multi-institutional study of 17 cases. *Aust Vet J* 2006;83(7): 235-245.
- Mueller RS, Bettenay SV, Lording P, et al. *Aust Vet Pract* 1998;28:10-13.
- Scott DW. Nocardiosis and actinomycosis. In: Current Veterinary Therapy VI, Kirk, RW (ed). Philadelphia: WB Saunders 1977;1328-1329.
- Scott DW. Feline dermatology 1900-1978. A monograph. *J Am Anim Hosp Assoc* 1980;16,331-459.

Conclusão

As patologias cutâneas raras, por definição, não são comuns, mas também não devem ser consideradas como impossíveis de serem observadas. A abordagem sistemática de um caso, associada a um bom historial e a um processo diagnóstico cuidadoso, podem permitir ao clínico diagnosticar correctamente as condições mais atípicas apresentadas à consulta. ☺

Epidemiologia da dermatite atópica canina



Elizabeth Lund,
DVM, MPH, PhD

**Banfield Pet Hospital, Portland,
Oregon, EUA**

Elizabeth Lund ingressou na Banfield, em 2006, na qualidade de Directora Sénior de Investigação da Equipa de Investigação e Conhecimento Aplicado. Como epidemiologista, a experiência profissional da Dr.^a Lund ao longo dos últimos 22 anos incluiu investigação académica, industrial e de saúde pública. Para além da licenciatura em Medicina Veterinária, possui um Mestrado em Saúde Pública e um Doutoramento em Epidemiologia/Informática.

Nota do Editor

É com todo o prazer que continuamos a apresentar uma característica da *Veterinary Focus*: a utilização da informação proveniente da base de dados de Banfield, The Pet Hospitals. Os extensos registos criados pelos Médicos Veterinários de Banfield podem ser analisados para avaliar uma grande variedade de factores inerentes à população de animais de companhia. No presente artigo apresentamos uma breve descrição da epidemiologia da dermatite atópica canina.



O diagnóstico e manejo da dermatite atópica canina podem revelar-se bastante frustrantes. Não foram realizados estudos populacionais de larga escala que permitissem definir a prevalência da patologia, nem os animais de companhia em risco. No entanto, foram conduzidas investigações no intuito de compreender melhor o potencial para a predisposição genética no cão, embora a herança genética permaneça pouco clara (1). Nas populações de clínicas de primeira opinião, foi relatada uma prevalência de dermatite atópica canina entre 3 e 15% (2,3), enquanto uma clínica de referência especializada em dermatologia reportou 30% de prevalência desta patologia (3). Suspeita-se que raças como Boxer, West Highland White Terrier, Labrador Retriever, Golden Retriever, Pastor Alemão, Cairn Terrier e Fox Terrier sejam geneticamente predispostas a atopia (1).

❖ Métodos de análise

Os cães foram seleccionados consoante tivessem sido diagnosticados, pela primeira vez, com uma ou várias das seguintes condições: atopia/dermatite atópica ou dermatite por alergia de contacto, alergia alimentar ou alergia à picada da pulga. Um subconjunto (animais diagnosticados com atopia/dermatite atópica) foi comparado com um grupo de controlo, observado no mesmo ano sem presença de qualquer problema de pele. Recorreu-se a um software especializado (4) para criar estatísticas descritivas de média de idades e frequência dos sinais clínicos, sendo avaliados os potenciais factores

de risco (sexo/esterilizado ou não esterilizado, raça, região, diagnósticos concomitantes seleccionados) como variáveis individuais antes da utilização de métodos multivariados. Foi aplicada a regressão logística (4) com o objectivo de determinar os mais importantes factores de risco que permitam prever quais os cães com maior probabilidade de desenvolver dermatite atópica. Para a quantificação do risco, foi elaborada uma estimativa do risco relativo (RR) utilizando o índice de probabilidades (IP) (5) para a associação entre idade, raça, sexo/esterilizado ou não esterilizado, região, diagnósticos concomitantes seleccionados e doença atópica. O RR superior a 1 sugeriu uma associação positiva entre um resultado e um factor; o RR inferior a 1 apontou para uma relação inversa entre um factor em estudo e um resultado da doença; o $RR = 1$ reflecte a ausência de associação. Foram calculados intervalos de confiança para cada índice RR (amplitude de variabilidade para a estimativa de risco caso tenham sido recolhidas amostras dos cães em estudo, por diversas vezes).

❖ Resultados

De 1.345.697 cães observados durante 2007, 27% apresentavam uma ou mais afecções dermatológicas e, destes, 10% tinham uma patologia cutânea alérgica. A atopia e a dermatite atópica, por si só, foram diagnosticadas em 22.280 cães, 1,7% da população total. Na análise dos diagnósticos concomitantes comuns nos cães atópicos (**Tabela 1**), a alopecia foi diagnosticada em 37%, enquanto cerca de 32% foram diagnosticados conco-

Tabela 1.

Prevalência e risco de diagnósticos concomitantes – cães com (casos) e sem (controle) atopia.

Patologia	Prevalência % - casos	Prevalência % - controle	RR	Intervalo de confiança
Alopecia	36,6	12,5	3,6	3,5-5,7
Otite externa	31,5	10,6	3,0	2,9-3,1
Pioderma superficial	4,9	0,6	3,4	3,2-3,6
<i>Malassezia</i>	1,4	0,1	5,7	4,6-7,2
Sarna sarcóptica	0,7	0,2	2,8	2,1-3,8
Dermatofitose	0,6	0,1	2,7	1,9-3,8
Intolerância alimentar	0,4	0,1	3,8	2,6-5,5
Queiletielose (<i>Cheyletiella</i>)	0,03	0,01	6,2	1,4-28,4

Tabela 2.

População de Banfield em 2007 – raças com risco de atopia.

Raça	RR	Intervalo de confiança
West Highland White Terrier	3,3	2,7-3,9
Bichon Frisé	2,4	2,1-2,7
Jack Russell Terrier	1,9	1,6-2,19
Bulldog Inglês	1,8	1,5-2,1
Staffordshire Terrier	1,7	1,4-2,4
Rat Terrier	1,7	1,4-2,0
Bulldog Americano	1,7	1,3-2,2
Bichon Havanês	1,7	1,0-2,7
Lhasa Apso	1,6	1,4-1,9
Cairn Terrier	1,6	1,2-2,0
Shih Tzu	1,6	1,2-1,4
Boston Terrier	1,5	1,3-1,8
Bichon Maltês	1,4	1,4-1,8
Pitbull Terrier	1,3	1,2-1,5
Épagneul Pequês	1,3	1,1-1,6
Schnauzer gigante	1,3	1,1-1,6
Schnauzer miniatura	1,3	1,1-1,5
Boxer	1,2	1,1-1,3
Yorkshire Terrier	1,2	1,1-1,3
Shar Pei	1,2	1,0-1,5

mitantemente com otite externa. Os sinais clínicos relatados nos casos atópicos incluíam eritema (45,3%), escoriações, crostas ou escamas (25,6%), abanar de cabeça ou prurido nas orelhas (15,3%) e hiperpigmentação (13,7%).

A análise revelou indicadores de atopia estatisticamente significativos, como idade, sexo, esterilizado/não esterilizado, raça, região e patologia concomitante. A idade média do grupo do caso em estudo era de 4,5 anos, enquanto a da população de controle ($n=72.275$) se situou em 3,6 anos. Independentemente da idade, os cães esterilizados evidenciaram um risco de doença atópica aproximadamente três vezes mais elevado comparativamente aos cães não esterilizados ($RR=3,2$) e os machos apresentavam um risco de patologia atópica ligeiramente superior ($RR=1,2$). A **Tabela 2** descreve o risco por raça.

Discussão

Em 2007, a prevalência global de novos casos de atopia e dermatite atópica no cão era de 1,7%. Com base na análise multivariada Banfield, o risco de novos diagnósticos de atopia e dermatite atópica aumenta ligeiramente com a idade, com maior probabilidade de afectar animais esterilizados. O risco de doença atópica pode também ser estimado por raça. Independentemente da idade, raça, esterilizado ou não esterilizado, nestes animais existe maior propensão para um diagnóstico concomitante de alopecia, otite externa, pioderma superficial ou dermatite por *Malassezia*, entre outras patologias. Curiosamente, embora se pensasse que o Golden e Labrador Retriever teriam maior probabilidade de ser diagnosticados com doença atópica, os resultados não corroboraram esta ideia. Tratam-se de raças muito populares e, por consequência, são observados mais casos de atopia nestes cães, em comparação com raças de alto risco mas de menor popularidade. ☹

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Sousa CA, Marsella A. The ACVD task force on canine atopic dermatitis (II): genetic factors. *Vet Immunol Immunopathol* 2001;81:153-157.
- Lund EM, Armstrong PJ, Kirk CA, et al. Health status and population characteristics of dogs and cats examined at private veterinary practices in the United States. *J Am Vet Assoc* 1999;214:1336-1341.
- Hillier A, Griffin CE. The ACVD task force on canine atopic dermatitis (I): incidence and prevalence. *Vet Immunol Immunopathol* 2001;81:147-151.
- SAS. Version 9.1.3 Copyright (c) 2002-2003 by SAS Institute Inc., Cary, NC, USA
- Simon S. Odds ratio versus relative risk. Children's Mercy Hospitals and Clinics. Available at: <http://www.childrens-mercy.org/stats/journal/oddsratio.asp>. Accessed Jan. 2, 2008.

Tumores cutâneos caninos e felinos



James Warland,
MA, VetMB, MRCVS
*Queen's Veterinary School
Hospital, Cambridge, Reino Unido*

James Warland licenciou-se na Escola de Medicina Veterinária de Cambridge, em 2009, e trabalhou numa clínica de primeira opinião de grandes e pequenos animais, antes de regressar à Universidade de Cambridge em 2011 para realizar a especialização em Oncologia Clínica Veterinária. Os seus principais interesses incluem tumores dos mastócitos no cão, cancro infecciosos e a melhoria da qualidade de vida em doentes oncológicos veterinários.



Jane Dobson,
MA BVetMed, DVetMed
Dipl. ECVIM-CA & Onc
MRCVS
*Queen's Veterinary School
Hospital, Cambridge, Reino Unido*

Jane Dobson licenciou-se no Royal Veterinary College, Londres, onde trabalhou como estagiária após a licenciatura. Actualmente é professora de Oncologia Veterinária. Fundadora diplomada da subespecialidade de Oncologia do ECVIM e especialista reconhecida pela RCVS em Oncologia Veterinária, os seus principais interesses incluem a quimioterapia antineoplásica, radioterapia e investigação de tumores associados à raça, no cão.

Introdução

Devido à estrutura complexa da pele, uma grande variedade de tumores são susceptíveis de ocorrer neste órgão (*Tabela 1*), bem como tumores secundários (metastáticos). Aproximadamente 2/3 de todos os tumores cutâneos caninos são lesões solitárias, benignas, com origem no epitélio ou estruturas anexas, enquanto que no gato os tumores malignos são mais comuns do que os benignos. A etiologia da maioria dos tumores cutâneos permanece desconhecida, embora já tenha sido demonstrado o papel da exposição à luz UVB, bem como das etiologias hormonais nalgumas neoplasias. Este artigo apresenta uma visão geral dos tumores cutâneos mais comuns que afectam o cão e o gato, mas exclui os sarcomas dos tecidos moles.

PONTOS-CHAVE

- ➔ A pele é o local mais comum de aparecimento de neoplasias no cão e no gato.
- ➔ Um número considerável de diferentes tumores pode surgir na pele, variando o prognóstico de excelente a desfavorável consoante o tipo de tumor em causa.
- ➔ É essencial proceder à identificação exacta do tumor, de modo a permitir as melhores opções de tratamento.

O presumível diagnóstico de um tumor cutâneo isolado pode ser estabelecido no decurso do exame clínico, embora as lesões multifocais possam ser mais difíceis de distinguir de outras patologias dermatológicas. A aspiração por agulha fina (FNA) constitui uma técnica rápida, útil e minimamente invasiva para avaliar qualquer massa existente na pele. Em certos casos (*por exemplo*, mastocitoma, linfoma cutâneo), a citologia providenciará um diagnóstico, se bem que continue a ser necessário o exame histológico do tumor para classificar a lesão. A aspiração por agulha fina dos linfonodos locais também se revela útil para avaliar a difusão metastática. O diagnóstico histológico definitivo requer a realização de biopsias cutâneas por punção, agulha ou incisão. A recolha de uma amostra representativa de tecido é um elemento importante e será discutida mais adiante neste artigo. A biopsia excisional (ressecção local da massa completa) só deve ser efectuada após ponderação cuidadosa, uma vez que pode ter consequências desastrosas se utilizada de forma inadequada, com perda definitiva da oportunidade de tratamento curativo. A biopsia excisional é adequada nos casos em que o conhecimento prévio da histologia/fase do tumor não alteraria a abordagem cirúrgica.

Tumores cutâneos específicos *Carcinoma das células escamosas*

O carcinoma das células escamosas (SCC) é um dos

Tabela 1.

Classificação dos tumores cutâneos e subcutâneos mais comuns por células de origem.

Origem	Benigno	Maligno
Tumores epiteliais		
Epiderme	Papiloma - Tricoblastoma (tumor das células basais) - Acanthoma infundibular queratinizante (epitelioma intracutâneo cornificante)	Carcinoma das células basais Carcinoma das células escamosas
Glândula sebácea	Adenoma da glândula sebácea Epitelioma sebáceo	Adenocarcinoma da glândula sebácea
Glândulas perianais	Adenoma da glândula perianal/glândula hepatóide	Carcinoma da glândula perianal/glândula hepatóide
Glândulas apócrinas	Adenoma/cistadenoma	Adenocarcinoma
Folículos pilosos	Pilomatricoma - Tricoepitelioma	
Tumores de células redondas		
Mastócitos	Mastocitomas	
Linfócitos	Linfoma cutâneo - Linfoma das células T epiteliotrófico	
Plasmócitos	Plasmocitoma	
Células dendríticas, Células de Langerhan epidérmicas	Histiocitoma cutâneo canino Histiocitose cutânea	
Células dendríticas intersticiais e interdigitais		Sarcoma histiocítico localizado e disseminado
Tumores mesenquimatosos		
Fibroblastos	Hamartoma de colagénio - Acrocordões ("skin tags", polipos fibroepiteliais) - Fibroma - Mixoma	Fibrossarcoma Mixossarcoma
Adipócitos	Lipoma	Lipossarcoma
Endotélio dos vasos sanguíneos	Hemangioma	Hemangiossarcoma
Paredes dos vasos sanguíneos	Leiomioma - Hemangiopericitoma - Miopericitoma - Angioleiomioma - Angiofibroma	Leiomiossarcoma Angioleiomiossarcoma
Nervo periférico	Tumor da bainha dos nervos periféricos (PNST) Schwannoma	PNST maligno
Melanócitos	Melanoma	Melanoma maligno
Origem desconhecida	Sarcoma anaplásico com células gigantes (ou seja: histiocitoma fibroso maligno, tumor de células gigantes das partes moles)	

tumores cutâneos malignos mais comuns no cão e o mais comum no gato, afectando habitualmente animais com mais de 10 anos sem qualquer predisposição racial. No cão o SCC pode ocorrer em qualquer zona da pele, enquanto no gato as lesões mais comuns localizam-se na cabeça, afectando o plano nasal (**Figuras 1,2**) pavilhões auriculares, pálpebras e lábios. Pode ser produtivo, originando um crescimento papilar friável, ou erosivo, com formação de uma lesão ulcerada, devendo por isso ser diferenciado das lesões inflamatórias ou infecciosas.

Etiologia

A exposição prolongada à luz UVB é reconhecida como um factor importante da dermatite actínica (solar), carcinoma *in situ* e, eventualmente, SCC invasivo, mas algumas destas patologias podem ser causadas por papilomavírus, lesões térmicas ou inflamação crónica.

Comportamento, tratamento e prognóstico

A queratose actínica é uma lesão pré-invasiva passível de evoluir para carcinoma pré-maligno e posteriormente



Figura 1.

Carcinoma das células escamosas, em fase inicial, no plano nasal de um gato.

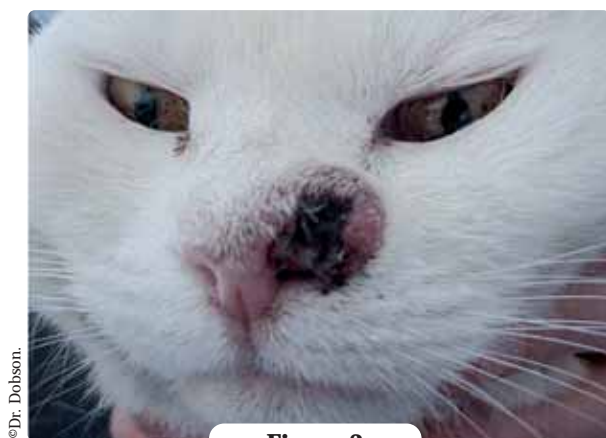


Figura 2.

Carcinoma das células escamosas, invasivo, no plano nasal.



Figura 3.

Carcinoma das células escamosas do dedo.

SCC. Tratam-se de tumores localmente invasivos que se infiltram no tecido dérmico e subcutâneo subjacente. Habitualmente são diferenciados e as metástases (de um modo geral, lentas) tendem a aparecer por via linfática, mas a incidência é variável noutros locais: *por exemplo*, no leito ungueal do dedo (**Figura 3**) pode evidenciar um comportamento muito mais agressivo. No cão, os tumores do plano nasal são localmente agressivos e metastizam frequentemente para os linfonodos.

A excisão cirúrgica local abrangente constitui o tratamento de eleição e, quando concretizada, o prognóstico é favorável. O SCC é moderadamente radiosensível pelo que a radioterapia poderá ser indicada como tratamento alternativo ou adjuvante nos casos em que não seja possível uma ressecção cirúrgica adequada. Foi relatado o uso de Strontium 90, em aplicação local, para tratamento de lesões superficiais (1). A terapia fotodinâmica (PDT) tem sido utilizada com êxito para o tratamento de lesões precoces e superficiais do plano nasal no gato, proporcionando uma boa alternativa à cirurgia e radioterapia (2).

Foi descrito um SCC multicêntrico *in situ* no gato (3). Biologicamente, trata-se de uma lesão pré-maligna, histologicamente similar à doença de Bowen em pacientes humanos (por vezes referida como carcinoma Bowenóide). Afecta sobretudo gatos de raça indeterminada, de meia-idade a geriátricos, com lesões que se desenvolvem em regiões da pele pigmentadas e com pêlo. Um papilomavírus poderá estar implicado na etiologia, podendo a lesão progredir para SCC invasivo.

O SCC da região do leito ungueal do dedo, na espécie canina, é um tumor agressivo sendo comum a invasão e destruição da falange distal. A amputação do(s) dedo(s) afectado(s) é o tratamento preconizado, embora estes tumores possam metastizar-se nos linfonodos locais, regionais assim como à distância. O prognóstico é reservado. Um fenómeno de SCC que afecta diversos dedos foi relatado em cães de grande porte, de pelagem preta, como *por exemplo* o Caniche gigante e o Schnauzer gigante (4). Estes tumores evidenciam menor tendência para a metastização mas podem afectar vários dedos em diferentes membros.

Melanoma

Os tumores melanocíticos são relativamente invulgares. No cão, o melanoma cutâneo afecta principalmente animais mais velhos e é mais comum em raças com pele bastante pigmentada, *por exemplo*, o Scottish Terrier. Os gatos de idade avançada são também afectados, no entanto não existe uma predisposição de sexo ou raça. De um modo geral, os tumores apresentam-se como massas planas, tipo placa ou abobadadas, até 2 cm de diâmetro, situadas no interior da derme. Habitualmente, estas massas são de cor castanha escura a preta e muito bem definidas. Os tumores malignos atingem um tamanho superior, contêm menos pigmentos e, frequentemente ulceram. No gato, o melanoma cutâneo deve ser diferenciado do tumor pigmentado das células basais, mais comum.

Comportamento, tratamento e prognóstico

A localização do tumor parece ser um factor importante no comportamento do melanoma cutâneo. A maioria dos tumores melanocíticos da pele canina são benignos e de crescimento lento. Os tumores que surgem nos dedos e nas junções mucocutâneas (*p.ex.*, pálpebras e lábios) são mais agressivos e apresentam uma elevada incidência de metástases nos linfonodos locais, pulmões e outros órgãos.

Uma ampla excisão cirúrgica constitui o tratamento de eleição para o melanoma dérmico benigno, com um prognóstico favorável após a sua remoção total. A excisão cirúrgica também está indicada para o controlo local dos tumores malignos mas, nestes casos, o prognóstico é reservado a desfavorável devido ao risco de metástases. Não está comprovado o papel da quimioterapia no controlo do melanoma maligno. As investigações sobre a vacina contra o melanoma canino, com base na tirosinase humana, ainda se encontram em curso (5).

Tumores das células mastocitárias

A apresentação e o comportamento dos tumores das células mastocitárias (MCT) diferem entre o cão e o gato.

MCT canino

São as neoplasias cutâneas mais comuns, representando até 20% de todos os tumores cutâneos caninos (6). Tendem a afectar animais mais velhos (idade média 8 anos) mas podem ocorrer em qualquer idade. Várias raças de cães incluindo Boxer, Staffordshire Bull Terrier e, possivelmente, o Labrador e o Golden Retriever parecem evidenciar maior predisposição. Os mastocitomas revestem-se de uma enorme diversidade em termos de aspecto macroscópico, comportamento clínico, percentagem de metástases e resposta ao tratamento e, por consequência, apresentam problemas consideráveis de prognóstico e tratamento. Segue-se uma breve análise. Aconselhamos os leitores a consultar a literatura disponível para obter informações mais pormenorizadas.

Apresentação/sinais clínicos

À observação macroscópica pode assemelhar-se a qualquer outro tumor cutâneo (**Figuras 4,5**). Os tumores de malignidade reduzida e bem diferenciados apresentam-se, normalmente, como um nódulo dérmico isolado e de crescimento lento. Alguns neoplasmas ulceram através da pele e, em certos casos, a libertação local de histamina das células tumorais pode dar origem à flutuação das dimensões da lesão, que se torna vermelha e com um aspecto "irritado". Os MCT mais agressivos



Figura 4.

Mastocitoma subcutâneo do membro anterior.



Figura 5.

Mastocitoma ulcerado.



Figura 6.

Mastocitoma inguinal agressivo com ulceração e nódulos satélite.

podem apresentar-se como grandes massas de tecido mole, mal definidas, por vezes rodeadas de nódulos satélite à medida que o tumor se vai propagando através dos vasos linfáticos cutâneos circundantes (**Figura 6**).

Comportamento

Os MCT são variáveis quanto ao comportamento: desde tumores de malignidade reduzida e crescimento lento que seguem um percurso benigno, a tumores extremamente malignos, invasivos e de crescimento rápido. A

Tabela 2.

Prognóstico e tratamentos sugeridos para MCT canino com base na classificação histopatológica.

Origem	Descrição	Índice mitótico (Mitoses/10hpf)	Potencial metastático	Tratamento recomendado	Prognóstico
Grau I	Bem diferenciado		Baixo (< 10%)	Excisão cirúrgica.	Favorável
Grau II	Intermédio quanto ao aspecto e comportamento histológicos. Prognóstico de previsão mais difícil.	< 5-7*	Variável (< 20%)	Excisão cirúrgica + /- radioterapia caso não seja possível a ressecção completa.	Razoável
Grau II		> 5-7*	Variável (< 50%)	Excisão cirúrgica + /- radioterapia caso não seja possível a ressecção completa. Deverá ser considerada quimioterapia adjuvante.	Reservado
Grau III	Mal diferenciado e de crescimento rápido.		Elevado (> 80%)	Quimioterapia (inibidores de tirosina-cinase ou tradicionais). Deverá ser considerada terapia multimodal incluindo cirurgia + radioterapia.	Desfavorável

*O melhor valor cut-off não foi estabelecido para IM, com diferentes autores preferindo 5 ou 7 mitoses/10 hpf.

classificação histológica com base no grau de diferenciação celular, índice mitótico e invasão do tecido adjacente tem revelado um valor prognóstico (7,9). O comportamento, tratamentos sugeridos e o prognóstico dos MCT são descritos na **Tabela 2**.

Os MCT malignos podem metastizar quer por via linfática quer por via sanguínea. Na maioria dos casos, o primeiro sinal de metastização é o aumento do linfonodo local. As metástases pulmonares discretas são raras; os MCT disseminados metastizam com maior frequência para o baço, fígado, rins e pele.

Síndromes paraneoplásicas

Quer os MCT solitários quer os metastáticos podem ter efeitos locais ou sistêmicos através da libertação de histamina e de outras aminas vasoactivas por parte das células tumorais, produzindo edema e eritema local dos tecidos adjacentes e ulceração gastro-duodenal distante que conduz a anorexia, vômito, melena, anemia e, às vezes, perfuração.

Investigação diagnóstica

A avaliação hematológica pode indicar anemia devido à perda de sangue de uma úlcera hemorrágica intestinal. A presença de mastócitos em circulação (mastocitose) é rara. No entanto, é possível ser detectada eosinofilia.

Os mastócitos podem ser rapidamente identificados através de citologia FNA, devendo esta técnica ser rea-

lizada antes da remoção cirúrgica de qualquer lesão cutânea. O MCT não pode ser classificado com rigor unicamente com base na citologia, embora esta técnica proporcione alguma indicação quanto ao grau de diferenciação das células tumorais. Por consequência, as amostras extirpadas devem ser submetidas a classificação histológica e avaliação das margens da excisão.

Os linfonodos locais e regionais devem ser sempre avaliados por palpação, radiografia/ecografia (conforme o caso) e citologia. A avaliação ecográfica do fígado, baço e rins também é importante. As metástases pulmonares são raras, mas a pele é uma localização comum das metástases de MCT. Assim, os nódulos cutâneos devem ser investigados por FNA ou biópsia. Os cães que apresentam múltiplos MCT de grau baixo/intermédio, têm uma maior predisposição para o desenvolvimento de tumores *de novo*, do que para a metastização, devendo cada um ser tratado como um tumor isolado. A esperança de vida destes animais não é inferior à dos cães com um único MCT (10).

Tratamento

A ressecção cirúrgica é, sem dúvida, o tratamento de eleição para qualquer MCT bem diferenciado. A ressecção cirúrgica abrangente não é tão importante como anteriormente se considerava, pelo que margens de 2cm devem ser adequadas para todos os tumores de grau I e II com menos de 5cm de diâmetro, mas não para tumores mais agressivos (11). A causa mais comum de insucesso do

tratamento é uma cirurgia mal planeada ou executada, conducente à ressecção inadequada do tumor primário e a subsequente recidiva local. A primeira tentativa cirúrgica apresenta maior probabilidade de sucesso; as percentagens de cura para excisões cirúrgicas subsequentes ou terapias adjuvantes são reduzidas. É muito importante identificar um MCT (citológica ou histopatologicamente) antes de qualquer tentativa de tratamento, de modo que as margens cirúrgicas adequadas possam ser planeadas e alcançadas logo na primeira tentativa.

A radioterapia pode revelar-se benéfica como terapia pós-cirúrgica no caso de tumores intermédios para os quais não seja viável a ressecção cirúrgica completa (12) e, ocasionalmente, poderá ser utilizada em conjunto com a quimioterapia para tratamento de tumores não removíveis cirurgicamente devido à sua localização (13). Não existem evidências válidas para a utilização da radioterapia como tratamento exclusivo.

Em tumores de grau II com elevado índice mitótico, assim como em tumores de grau III, recorre-se à quimioterapia no intuito de prevenir ou abrandar a difusão metastática (14). Foram alcançadas respostas de curto prazo com protocolos que envolvem vimblastina, clorambucil e prednisona ou lomustina (CCNU). Dois inibidores da tirosina cinase - masitinib e toceranib - estão aprovados em alguns países para utilização em MCT caninos inoperáveis ou recorrentes de malignidade intermédia e elevada. Embora careçam de experiência, mostram uma eficácia promissora (15,16). É importante recordar que a cirurgia continua a ser o tratamento preferencial e a avaliação de inoperabilidade deve ser efectuada por um cirurgião especialista.

Os pacientes com sinais sistémicos e/ou gastrointestinais devem ser tratados de forma adequada com agentes, como antagonistas H2, cimetidina ou ranitidina. O sucralfato também apresenta benefícios.

MCT felino

No gato, os MCT são menos comuns do que no cão e também representam um problema de diagnóstico menor. Estão reconhecidas duas formas: cutânea e visceral. A maioria dos MCT cutâneos consiste em nódulos cutâneos/dérmicos isolados benignos. Em casos raros, o gato pode apresentar nódulos cutâneos múltiplos ou uma lesão isolada invasiva. A classificação histológica dos MCT cutâneos felinos não revelou qualquer utilidade clínica. A ressecção cirúrgica é o tratamento preferencial, sendo o prognóstico geralmente favorável

(17). Em gatos com tumores múltiplos, os corticosteróides podem revestir-se de valor paliativo. Os tumores invasivos ou com excisão cirúrgica incompleta são tratáveis com radioterapia adjuvante.

Uma variante do MCT felino foi relatada, sobretudo em gatos de raça Siamês (18). Este tumor, por vezes multicêntrico, é histologicamente caracterizado por camadas de mastócitos de tipo histiócito, com agregados linfóides difusos e eosinófilos. Estes tumores podem regredir espontaneamente sem tratamento.

Plasmocitoma

Os plasmocitomas são comuns no cão mas raros no gato. Afectam tipicamente os cães de idade avançada, sem predilecção racial e, habitualmente, apresentam-se como um tumor cutâneo ou mucocutâneo isolado. A cavidade oral (incluindo as gengivas), as extremidades dos membros, o tronco e as orelhas são as localizações mais frequentes. De um modo geral, o aspecto macroscópico é o de uma lesão aumentada bastante bem definida, vermelha ou ulcerada, raramente com dimensões superiores a 2-5cm. Os plasmócitos derivam dos linfócitos β . O diagnóstico histológico poderá ser difícil se as células tumorais não estiverem claramente diferenciadas, por vezes requerendo a utilização de técnicas de coloração especiais para distinguir um plasmocitoma de um sarcoma pouco diferenciado e outros tumores de células redondas. Potencialmente, um plasmocitoma pode representar uma metástase da forma sistémica de um tumor maligno de plasmócitos - o mieloma múltiplo. Este facto foi reportado no gato mas não no cão (19). Em geral, ambas as formas cutâneas e orais do plasmocitoma são benignas e raramente estão associadas a sinais sistémicos. A ressecção cirúrgica é habitualmente curativa e o prognóstico é favorável.

Doenças cutâneas histiocíticas

Foram descritas várias doenças histiocíticas neoplásicas reactivas e malignas. A mais comum é o histiocitoma cutâneo canino (CCH), um tumor cutâneo benigno, exclusivamente da pele do cão e que representa cerca de 10% de todos os tumores cutâneos desta espécie. O CCH é mais comum em cães jovens (50% ocorrem em animais com menos de 2 anos de idade). Surge tipicamente na cabeça, membros, extremidade dos membros ou tronco e apresenta-se como uma lesão intradérmica de rápido crescimento. A superfície pode tornar-se alopecica e ulcerada. O Boxer, o Teckel e o Flat-Coated Retriever são descritos como raças com predisposição para CCH. As secções histológicas mostram infiltração da epiderme e

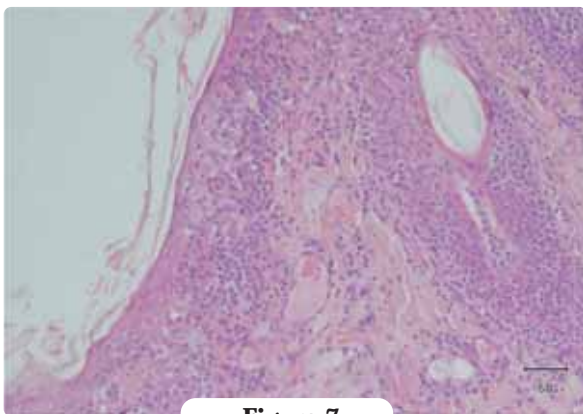


Figura 7.

Aspecto histológico do linfoma epiteliotrófico. De notar que o infiltrado de células tumorais está na epiderme e nos anexos circundantes.



Figura 8.

Linfoma epiteliotrófico. São observáveis lesões focais nos flancos e em redor do ventre, prepúcio e nariz.

derme por células histiocíticas neoplásicas. Inúmeras formas mitóticas e um contorno confuso conferem a esta lesão a aparência de um tumor de elevada malignidade. No entanto, o CCH é um tumor benigno que, normalmente, regride de forma espontânea. A regressão está associada a infiltração do tumor pelas células T citotóxicas, sendo a infiltração linfocítica frequentemente relatada em relatórios histológicos. A excisão cirúrgica, se necessária, é habitualmente curativa e o prognóstico é favorável.

🔍 Neoplasia cutânea multifocal/difusa

Embora o MCT e as metástases de carcinomas e sarcomas possam apresentar-se como múltiplas lesões cutâneas nodulares, os tumores mais frequentemente associados a lesões cutâneas multifocais ou difusas são as neoplasias linfóides.

Linfoma cutâneo

Habitualmente com origem nas células T, o linfoma cutâneo primário pode ser classificado histologicamente como epiteliotrófico (epidérmico) ou não epiteliotrófico (dérmico).

O linfoma epiteliotrófico (micose fungóide) é mais comum no cão. As secções histológicas mostram uma infiltração difusa da epiderme por linfócitos T de memória neoplásicos e outras células inflamatórias, microabcessos de Pautrier e um tropismo para as estruturas anexas (**Figura 7**). Nas fases avançadas da doença, as células tumorais invadem camadas mais profundas da derme, prenunciando a disseminação sistémica.

Na fase inicial, o cão pode apresentar uma perturbação cutânea eritematosa, esfoliativa ou seborreica, frequentemente muito prurítica. As lesões podem cicatrizar numa região e surgir noutra. Esta situação progride gradualmente com o desenvolvimento de placas, nódulos e ulceração da pele. Nas junções mucocutâneas, são típicas a infiltração, a despigmentação e a ulceração. Na fase final, ocorre uma progressão rápida, culminando na disseminação extensiva a outros órgãos. As mucosas da boca, olhos e genitais podem ser afectadas em todas as fases (**Figura 8**).

O linfoma não epiteliotrófico consiste num tumor muito agressivo que, habitualmente, se apresenta com múltiplos nódulos cutâneos, placas ou eritroderma. Histologicamente, existe uma infiltração da derme e hipoderme por células linfóides malignas provenientes, geralmente, de células T. A doença evolui, disseminando-se rapidamente com envolvimento de outros órgãos como o fígado, o baço e a medula óssea. Esta forma de linfoma cutâneo é mais comum (embora rara) no gato.

O prognóstico para o linfoma não epiteliotrófico é desfavorável, com evolução rápida e tempos de sobrevivência que raramente excedem os 2-3 meses. O linfoma epiteliotrófico apresenta um percurso patológico mais longo, eventualmente com maior êxito de tratamento. A resposta das lesões à quimioterapia sistémica é variável, embora possam ser alcançadas algumas melhorias. Foram relatadas boas percentagens de remissão com a lomustina como agente único (CCNU), se bem que de curta duração (80%), enquanto os retinóides, a L-asparaginase e o interferon alfa, bem como a radioterapia, têm sido experi-

mentados e mostram alguma eficácia (20). O tratamento tópico com mostarda nitrogenada não é recomendado.

Linfoma cutâneo secundário

O linfoma sistêmico pode disseminar-se para a pele. Trata-se de uma neoplasia com origem frequente nas células β , reflectindo o tumor original. O prognóstico é desfavorável uma vez que estes animais, habitualmente, já foram submetidos a quimioterapia extensiva e apresentam resistência a diversos fármacos. A radioterapia pode auxiliar no tratamento de lesões problemáticas.

Tumores cutâneos metastáticos

As metástases cutâneas são observáveis em qualquer tumor. As lesões podem ser muito variáveis em termos de aspecto mas, habitualmente, estará identificada a presença de um tumor primário. Em geral, a biopsia ou FNA permitem o diagnóstico e o prognóstico é geralmente reservado. Digna de menção particular é a síndrome

me dígito-pulmonar observada no gato: caracteriza-se por tumores metastáticos dos dígitos atribuíveis a um tumor pulmonar primário (SCC, carcinoma broncogénico, carcinoma pulmonar). Os gatos afectados apresentam tipicamente claudicação, com dor devida a tumefacção e ulceração de um ou mais dígitos, com eventual perda da unha (21). O prognóstico é muito desfavorável.

Conclusão

Os tumores da pele são uma ocorrência diária em clínica de pequenos animais. Enquanto a maioria destas lesões no cão é benigna e permite um prognóstico favorável, é importante a familiarização com os tumores malignos mais comuns de modo a permitir o seu diagnóstico e tratamento de forma adequada. Este artigo procurou proporcionar uma perspectiva geral dos tumores cutâneos mais comuns do gato e do cão exactamente com essa finalidade. O leitor é direccionado para a literatura científica adicional, uma vez que o tema das neoplasias cutâneas constitui uma questão ampla e complexa que requer uma abordagem abrangente. ☼

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Hammond GM, Gordon IK, Theon AP, *et al.* Evaluation of Strontium Sr90 for the treatment of the superficial squamous cell carcinoma of the nasal planum in cats: 49 cases (1990-2006). *J Am Vet Med Assoc* 2007; 231(5):736-41.
- Bexfield NH, Stell AJ, Gear RN, *et al.* Photodynamic therapy of superficial nasal planum squamous cell carcinomas in cats: 55 cases. *J Vet Int Med* 2008; 22:1385-1389.
- Baer KE, Helton K. Multicentric squamous cell carcinoma in situ resembling Bowen's Disease in cats. *Vet Path* 1993; 30:535-543.
- Paradis M, Scott DW, Breton L. Squamous cell carcinoma of the nail-bed in three related giant schnauzers. *Vet Rec* 1989; 125:322-324.
- Bergman PJ, Camps-Palau MA, McKnight JA, *et al.* Development of a xenogeneic DNA vaccine program for canine malignant melanoma at the Animal Medical Center. *Vaccine* 2006; 24(21):4582-5.
- Bostock DE. Neoplasms of the skin and subcutaneous tissues in dogs and cats. *Br Vet J* 1986; 142:1-18.
- Patnaik AK, Ehler AJ, MacEwen EG. Canine cutaneous mast cell tumor: morphologic grading and survival time in 83 dogs. *Vet Path* 1984; 21:469-474.
- Romansik EM, Reilly CM, Kass PH, *et al.* Mitotic index is predictive for survival for canine cutaneous mast cell tumors. *Vet Path* 2007; 44:335-34.
- Kiupel M, Webster JD, Bailey KL, *et al.* Proposal of a 2-tier histologic grading system for canine cutaneous mast cell tumors to more accurately predict biological behavior. *Vet Path* 2011; 48:147-155.
- Murphy S, Sparkes AH, Blunden AS, *et al.* Effects of stage and number of tumours on prognosis of dogs with cutaneous mast cell tumours. *Vet Rec* 2006; 158:287-291.
- Simpson AM, Ludwig LL, Newman SJ, *et al.* Evaluation of surgical margins required for complete excision of cutaneous mast cell tumors in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2004; 224:236-240.
- Al-Sarraf R, Maudlin GN, Patnaik AK, *et al.* Prospective study of radiation therapy for the treatment of Grade 2 mast cell tumors in 32 dogs. *J Vet Int Med* 1996; 10:376 - 378.
- Dobson J, Cohen S, Gould S. Treatment of canine mast cell tumours with prednisolone and radiotherapy. *Vet and Comp Oncology* 2004; 2:132-141.
- Hayes A, Adams V, Smith K, *et al.* Vinblastine and prednisolone chemotherapy for surgically excised grade III canine cutaneous mast cell tumours. *Vet and Comp Oncology* 2007; 5:168-176.
- Hahn KA, Legendre AM, Shaw NG, *et al.* Evaluation of 12- and 24-month survival rates after treatment with masitinib in dogs with nonresectable mast cell tumors. *Am J Vet Res* 2010; 71 (11):1354-1361.
- London CA, Malpas PB, Wood-Follis SL, *et al.* Multi-center, placebo-controlled, double-blind, randomized study of oral toceranib phosphate (SU11654), a receptor tyrosine kinase inhibitor, for the treatment of dogs with recurrent (either local or distant) mast cell tumor following surgical excision. *Clin Cancer Res* 2009; 15:3856-3865.
- Molander-McCrary H, Henry CJ, Potter K, *et al.* Cutaneous mast cell tumours in cats: 32 cases (1991-1994). *J Am An Hosp Assoc* 1998; 34:281-28.
- Chastain CB, Turk MAM, O'Brien D. Benign cutaneous mastocytomas in two litters of Siamese kittens. *J Am Vet Med Assoc* 1988; 193:959-960.
- Mellor PJ, Haugland S, Smith KC *et al.* Histopathologic, immunohistochemical, and cytologic analysis of feline myeloma-related disorders: further evidence for primary extramedullary development in the cat. *Vet Path* 2008; 45(2):159-73.
- Fontaine J, Bovens C, Bettenay S, *et al.* Canine cutaneous epitheliotropic T-cell lymphoma: a review. *Vet and Comp Oncol* 2009; 7:1-14.
- Scott-Moncrieff JC, Elliott GS, Radovsky A, *et al.* Pulmonary squamous cell carcinoma with multiple digital metastases in a cat. *J Small Anim Pract* 1989; 30:696-699.

O papel dos ácaros de armazenamento na dermatite atópica canina



Pilar Brazis,
Médica Veterinária,
MPH, PhD

UNIVET, Universitat Autònoma de Barcelona, Espanha

Pilar Brazis licenciou-se na Faculdade de Medicina Veterinária na Universidade Autònoma de Barcelona (UAB) em 1995. Posteriormente, permaneceu na UAB como investigadora no departamento de farmacologia, tendo obtido o Doutorado em 2001. A sua área de investigação centra-se na biologia dos mastócitos e patogénese da dermatite atópica canina. É sócia fundadora e chefe dos serviços de diagnóstico da UNIVET - laboratório especializado em diagnósticos e investigação em dermatologia.

Introdução

A dermatite atópica canina (CAD) é uma síndrome complexa na qual inúmeros aspectos desempenham funções importantes: *p.ex.* o código genético do indivíduo, o ambiente e os alérgenos envolvidos. No entanto, vários outros factores também podem estar implicados. De acordo com a nomenclatura mais recente, a dermatite atópica canina é definida como uma "alteração cutânea

inflamatória, pruriginosa, com características clínicas típicas associadas a anticorpos IgE, direccionados com maior frequência contra alérgenos ambientais" (1).

Diagnóstico da CAD

O diagnóstico da CAD é complexo e baseia-se na exclusão de doenças cutâneas que apresentem sinais clínicos semelhantes, como as ectoparasitoses. O diagnóstico é essencialmente clínico. Muitos cães com dermatite atópica apresentam prurido e os sintomas surgem entre os 6 meses e os 3 anos de idade. Tipicamente, evidenciam lesões no rosto, face ventral do pescoço, axilas, região inguinal, abdómen e/ou superfícies dorsal e ventral das extremidades dos membros (**Figuras 1, 2**). Em vários casos, a otite externa pode ser o único sinal clínico observado.

Utilizando um conjunto de critérios de diagnóstico elaborado em 1986, um Médico Veterinário pode identificar os casos dermatológicos com probabilidade de serem CAD (2). Estes critérios foram subsequentemente revistos e continuam a evoluir, à medida que o conhecimento sobre a patologia vai aumentando. Um estudo recente (3) demonstra que, se 5 dos 8 critérios clínicos descritos na **Tabela 1** se aplicarem, é possível diagnosticar a CAD com uma sensibilidade de 85% e uma especificidade de 79%, e diferenciá-la de outras patologias responsáveis por prurido recorrente ou crónico.

Um dos critérios de diagnóstico que, inicialmente, foi tomado em consideração consistia ou numa resposta positiva ao teste intradérmico, ou na detecção da presença de IgE específica a alérgenos através de técnicas serológicas. É importante realçar que um teste com resultado positivo, quer intradérmico quer serológico, não deve, de modo algum, ser considerado como uma prova diagnóstica para CAD. Os chamados – coloquial e erroneamente – testes alérgicos servem apenas para determinar os alérgenos envolvidos na doença, permitindo o desenvolvi-

PONTOS-CHAVE

- ➔ A dermatite atópica canina é uma síndrome complexa que envolve diversos factores, pelo que o diagnóstico não é necessariamente linear.
- ➔ Actualmente, os ácaros de armazenamento são considerados como potenciais alérgenos significativos. Muitos cães atópicos evidenciam sensibilidade aos ácaros de armazenamento.
- ➔ A alergenidade cruzada entre ácaros do pó e ácaros de armazenamento já foi demonstrada.
- ➔ Os alimentos secos para animais de companhia podem ser uma fonte de ácaros de armazenamento. É conveniente minimizar a contaminação dos alimentos por estes microrganismos.



Figura 1.

Pododermatite num cão com dermatite atópica.



Figura 2.

Infecção bacteriana secundária num cão com dermatite atópica.

mento de imunoterapia específica para o tratamento, ou facilitando a implementação de métodos preventivos com o objectivo de evitar a exposição aos alérgenos em causa (4).

Para além disso, deve ser salientado que a IgE específica a alérgenos pode não ser demonstrada em todos os animais atópicos. Frequentemente, apresentam sintomas típicos de CAD e preenchem os critérios clínicos de diagnóstico, não demonstrando, no entanto, IgE específica na análise sérica, nem desenvolvendo respostas positivas aos testes intradérmicos. Estes animais sofrem do que habitualmente se designa por dermatite de tipo atópica (5), um tipo de atopia em que não é possível demonstrar uma resposta a alérgenos ambientais ou outros através dos métodos habituais. A dermatite de tipo atópica é vulgarmente diagnosticada em raças como o Bulldog Francês.

❖ Alérgenos envolvidos na dermatite atópica

Os alérgenos envolvidos na dermatite atópica são ambientais, principalmente ácaros do pó e de armazenamento, pólen de gramíneas, ervas daninhas e árvores e fungos ou leveduras. Os alérgenos alimentares podem igualmente actuar como factores agravantes da dermatite atópica. Trata-se de um conceito recente, uma vez que, no passado, os termos “alergia alimentar” e “dermatite atópica” eram tratados como duas entidades totalmente distintas. No entanto, sabemos que algumas reacções adversas ao alimento podem manifestar-se clinicamente como dermatite atópica.

Apesar da grande variedade de alérgenos passíveis de induzir dermatite alérgica, os ácaros são, sem dúvida, os alérgenos mais significativos na CAD. Tal como em

Medicina Humana, onde existe uma correlação entre a exposição a ácaros domésticos e o desenvolvimento de dermatite atópica em crianças, foi demonstrado que a presença e densidade dos ácaros domésticos é superior nos habitats de cães atópicos alérgicos a estes microrganismos do que nos habitats de cães saudáveis. Por consequência, a CAD é mais comum em cães com modo de vida interior e em contacto com ácaros do meio envolvente (6). Os ácaros alérgenos entram em contacto com o animal de várias formas (*por exemplo*, por via oral ou respiratória), no entanto a via percutânea é a mais importante para o desenvolvimento da patologia. Os alérgenos penetram na pele atravessando a chamada barreira cutânea - as camadas exteriores da epiderme que formam o estrato córneo. Este consiste em queratinócitos cornificados (corneócitos), ligados por camadas lipídicas complexas que tornam a pele impermeável, protegendo o organismo contra agentes nocivos. Considera-se que nos animais atópicos, a barreira cutânea apresenta uma alteração estrutural e funcional. Os lípidos constituintes, principalmente as

Tabela 1.

Critérios para o diagnóstico da dermatite atópica canina (consultar referência 3).

1. Aparecimento dos sinais antes dos 3 anos de idade
2. Cão com modo de vida fundamentalmente interior
3. Prurido responsivo a glucocorticóides
4. *Pruritus sine materia* na fase inicial (*por exemplo*, prurido sem lesões/primário)
5. Extremidades dos membros anteriores afectadas
6. Pavilhões auriculares afectados
7. Margens das orelhas não afectadas
8. Área dorso-lombar não afectada

ceramidas, estão reduzidos, tornando a barreira mais permeável, o que vai permitir a perda de água e a subsequente desidratação da pele.

Recentemente, foi demonstrado que a espessura e consistência da barreira cutânea canina são fundamentais para o desenvolvimento da sensibilidade aos ácaros. Se for removida parte do estrato córneo através da técnica da fita adesiva, o cão mostra-se mais susceptível à sensibilização epicutânea, originando um aumento das IgE específicas para ácaros.

Para além das anomalias intrínsecas em cães com dermatite atópica, os ácaros do pó e respectivos alérgenos contribuem para a deterioração da estrutura da pele: os ácaros possuem enzimas (proteases) capazes de degradar as ligações entre os corneócitos e, consequentemente, enfraquecer a barreira cutânea (7).

◈ Ácaros de armazenamento

Do vasto grupo de ácaros alérgenos, os ácaros de armazenamento têm vindo a adquirir uma notoriedade crescente, uma vez que uma elevada percentagem de cães atópicos revela sensibilidade a estes microrganismos. Tal como as carraças, os ácaros de armazenamento pertencem ao grupo dos *Acari* e incluem diferentes espécies das famílias *Glycyphagidae* e *Acaridae* dentro do grupo de ácaros não piroglífidos. Os géneros mais comuns são os *Tyrophagus*, *Acarus*, *Lepidoglyphus*, *Glycyphagus* e *Blomia*.

Ao contrário dos ácaros do pó (*Dermatophagoides*) que, tal como o nome sugere, se alimentam de pele descamada e, por isso, têm necessidade de viver junto de humanos, os ácaros de armazenamento não requerem este tipo de contacto directo. Encontram-se nos produtos armazenados, como feno, palha, cereais em grão ou alimentos secos e desempenham um papel importante no processo biológico de reciclagem de materiais orgânicos. Alimentam-se de alimentos ricos em proteínas, como queijo, fiambre ou cereais, o que os torna verdadeiras pragas da indústria alimentar.

No entanto, tal como os ácaros do pó, também existem nas residências como parte do pó doméstico (daí o termo "ácaros domésticos" ser muitas vezes usado para referir os ácaros do pó e de armazenamento). As condições ambientais essenciais para os ácaros de armazenamento são calor (temperatura entre 25-30 °C) e humidade relativa elevada (condições ideais a 80%). Estas condições promovem o crescimento de fungos,

que constituem um dos nutrientes essenciais para os ácaros de armazenamento.

◈ Significado clínico dos ácaros de armazenamento na dermatite atópica

O corpo e as fezes dos ácaros são as principais fontes de alérgenos. Tratam-se sobretudo de enzimas com actividade proteolítica passíveis de despoletar reacções alérgicas no Homem e nos animais. No Homem, a alergia a ácaros de armazenamento representa um dos maiores problemas de saúde pública. A doença respiratória alérgica pode desenvolver-se em agricultores, padeiros e indivíduos que manipulam cereais em grão e trabalham com produtos contaminados por diversas espécies de ácaros (8). Para além destas alergias ocupacionais graves, foram igualmente relatadas reacções anafilácticas severas em pessoas após ingestão de farinha contaminada por ácaros de armazenamento.

Em Medicina Veterinária, ninguém contesta o significado clínico dos ácaros do pó *Dermatophagoides farinae* e *Dermatophagoides pteronyssinus* na dermatite alérgica, já demonstrado por diversos estudos. No entanto, existem menos dados sobre os ácaros de armazenamento. O que sabemos sobre este grupo de ácaros e respectiva capacidade alérgica? Os ácaros de armazenamento começaram a ser encarados como uma potencial causa de reacção alérgica no cão em 1986, quando um estudo (9) demonstrou que 18 em 24 cães atópicos reagiram positivamente à injeção intradérmica destes ácaros. Este foi o primeiro estudo que demonstrou a alergia a ácaros de armazenamento em cães atópicos comparativamente a cães saudáveis. No entanto, a sua relevância clínica em termos da CAD é mais controversa. De modo geral, a prevalência da sensibilização aos ácaros de armazenamento é muito elevada. Um estudo realizado nos Estados Unidos (10) revelou que 94% de um grupo de cães atópicos exibiam IgE específica contra estes ácaros, sobretudo *Tyrophagus*, enquanto que, em França, outro estudo (11) mostrou que 46% de um grupo de cães atópicos testados intradérmicamente demonstrava reacções positivas aos ácaros de armazenamento (*Tyrophagus*, *Acarus* ou *Lepidoglyphus*), por si só ou em associação com os ácaros do pó.

Na prática clínica, as reacções positivas a uma combinação de ácaros do pó e ácaros de armazenamento são frequentemente observadas no teste intradérmico ou serológico. Como podem ser interpretadas? Pode tratar-

-se de co-sensibilização (ou seja, o animal é alérgico a ambos os grupos de ácaros) ou reacção cruzada entre as diferentes espécies testadas. No Homem, foi possível identificar e sequenciar vários alergénios dos principais ácaros de armazenamento e, consequentemente, demonstrar que os grupos alergénicos *Lepidoglyphus* e *Tyrophagus* partilham mais de 40% da sua sequência com os alergénios *Dermatophagoides spp.* do grupo 2, indicando que, de facto, existe reacção cruzada entre estes ácaros.

No cão, a alergenicidade cruzada entre ácaros do pó e ácaros de armazenamento foi demonstrada *in vitro*. Existe um estudo *in vivo*, realizado em cães de raça Beagle sensibilizados e expostos a apenas um único ácaro do pó (*Dermatophagoides farinae*), que revelou que estes cães respondem positivamente à injeção intradérmica de *Tyrophagus spp.*, um dos ácaros de armazenamento mais comuns (12). No entanto, as reacções cruzadas nem sempre ocorrem de forma consistente; alguns animais apresentam níveis elevados de IgE exclusivamente para ácaros de armazenamento. Os dados indicam que muitos cães se encontram regularmente em contacto com ácaros de armazenamento e, por isso, podem desenvolver sensibilidade.

Os alimentos secos como possível fonte de ácaros de armazenamento

Uma das possíveis fontes de ácaros de armazenamento são os alimentos secos para animais de companhia. Estes alimentos possuem características que os tornam muito atractivos para os ácaros: em primeiro lugar, contêm um elevado teor de cereais. Em segundo lugar, as embalagens são frequentemente armazenadas durante longos períodos de tempo. E, em terceiro lugar, apresentam um teor de humidade que facilita o crescimento de fungos. Um novo estudo, realizado recentemente, demonstrou que os ácaros de armazenamento podem, de facto, viver e reproduzir-se em alimentos secos de diferentes tipos (**Figura 3**), composições e marcas, sob condições de temperatura e humidade específicas (13). No estudo referido, 10 alimentos secos comerciais, de elevada qualidade e diferentes marcas foram abertos e armazenados durante 6 semanas numa garagem. Uma vez decorrido este período, foram analisadas amostras de cada alimento, através de técnicas de flotação, microscopia e testes de guanina. A maioria das embalagens de alimento seco estava contaminada com *Tyrophagus spp.* (**Figuras 4,5**). Estudos anteriores não tinham demonstrado a presença quer de ácaros de



Figura 3.

Amostras de diferentes alimentos secos, analisadas para determinar o nível de contaminação por ácaros de armazenamento.

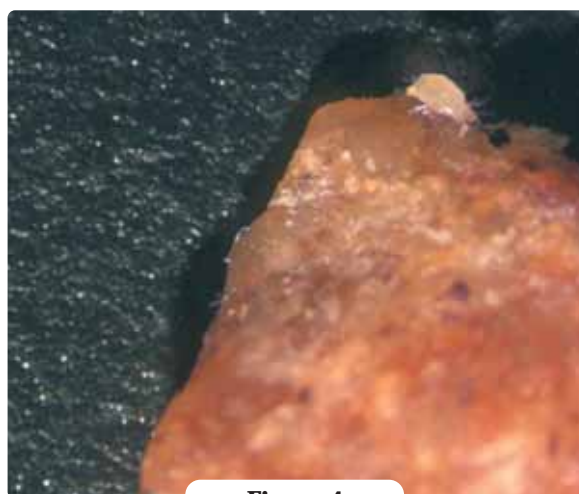


Figura 4.

Imagem de um ácaro de armazenamento (*Tyrophagus spp.*) num alimento seco.



Figura 5.

Imagem ampliada do *Tyrophagus spp.* num alimento para animais de companhia.


Tabela 2.**Sugestões para uma boa prática alimentar.**

- Evitar a utilização de embalagens de papel para armazenar os alimentos (os sacos de papel são contaminados com maior facilidade). Armazenar os alimentos secos em recipientes hermeticamente fechados, numa zona seca.
- Não conservar alimentos secos em embalagens abertas durante mais de 3 meses.
- Evitar a presença de almofadas ou tapetes na zona de armazenamento dos alimentos.
- Impedir o acesso de insectos ao alimento, uma vez que os ácaros de armazenamento utilizam os insectos como vectores de transporte.

armazenamento (14) quer de ácaros do pó (15) em alimentos secos. A responsabilidade pela ausência de ácaros em ambos os estudos deveu-se provavelmente ao clima mais frio e seco. Nalgumas fábricas de alimentos secos para animais de companhia do Reino Unido, foi constatada uma contaminação com *Tyrophagus spp.* e *Acarus siro* nas áreas de processamento e acondicionamento, mesmo nas zonas mais limpas. Embora os alimentos para animais constituam uma fonte de contaminação por ácaros de armazenamento, parece que o número de ácaros detectados nos alimentos secos armazenados em residências é, efectivamente, muito menor do que o número de ácaros observado no pó doméstico (16). Os dados de todos os estudos que analisaram a presença de ácaros de armazenamento nos alimentos secos mostram que a temperatura, a humidade

e as condições de armazenamento são os factores mais importantes para a contaminação. No entanto, o tipo de produto (marca, composição, etc.) não é um factor determinante.

Conclusão

O tratamento da dermatite atópica pode ser abordado de duas formas: quer através de tratamentos sintomáticos que actuem por inibição do sistema imunitário (*p.ex.* corticosteróides ou ciclosporina), quer através de tratamentos específicos que envolvam o alérgeno responsável pela patologia (como a imunoterapia específica para o alérgeno). No entanto, não devem ser negligenciadas medidas que visem prevenir ou reduzir o contacto entre o alérgeno e o corpo do animal atópico, passíveis de ser implementadas concomitantemente com outros tratamentos. Uma vez que os ácaros de armazenamento são também uma componente do pó doméstico, poderão ser aplicadas medidas de prevenção padrão contra os ácaros do pó (aspirar tapetes e cobertores, reduzir a humidade do ar, aplicar produtos acaricidas nas áreas da casa às quais o animal tenha acesso e utilizar almofadas ou cobertas anti-ácaros na cama do animal). Para além disso, tendo em conta que os alimentos secos podem constituir uma fonte de contaminação, também deverão ser consideradas algumas medidas específicas, como as descritas na **Tabela 2**, para controlar a exposição aos ácaros de armazenamento. 

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Halliwell R. Revised nomenclature for veterinary allergy. *Vet Immunol and Immunopathol* 2006; 114:2007-8.
- Willemse T. Atopic skin disease: a review and a reconsideration of diagnostic criteria. *J Sm Anim Pract* 1986; 27:771-778.
- Favrot C, Steffan J, Seewald W, et al. A prospective study on the clinical features of chronic canine atopic dermatitis and its diagnosis. *Vet Dermatol* 2010;21:23-30.
- DeBoer DJ, Hillier A. The ACVD task force on canine atopic dermatitis (XV): fundamental concepts in clinical diagnosis. *Vet Immunol and Immunopathol* 2001;81(3-4):271-276.
- Prelaud P, Cochet-Faivre N. A retrospective study of 21 cases of canine atopic-like dermatitis, in *Proceedings. ESVD Congress 2007*, Mainz, Germany.
- Farmaki R, Saridomichelakis MN, Leontides L, et al. Presence and density of domestic mites in the microenvironment of mite-sensitive dogs with atopic dermatitis. *Vet Dermatol* 2010;21(5):469-76.
- Wan H, Winton HL, Soeller C, et al. Derp 1 facilitates transepithelial allergen delivery by disruption of tight junctions. *J Clin Invest* 1999;104(1):123-33.
- Vidal C, Boquete O, Gude F, et al. High prevalence of storage mite sensitization in a general adult population. *Allergy* 2004; 59:401-405.
- Vollset I, Larsen HJ, Mehl R. Immediate type hypersensitivity in dogs induced by storage mites. *Res Vet Sci* 1986;40(1):123-7.
- Arlian LG, Schumann JR, Morgan MS, et al. Serum immunoglobulin E against storage mite allergens in dogs with atopic dermatitis. *Am J Vet Res* 2003;64:32-36.
- Bensignor E, Carlotti D. Sensitivity patterns to house dust mites and forage mites in atopic dogs: 150 cases. *Vet Dermatol* 2002;13:39-44.
- Saridomichelakis MN, Marsella R, Lee K, et al. Assessment of cross-reactivity among five species of house dust and storage mites based on the results of intradermal testing and serology for allergen-specific IgE, in *Proceedings. 22nd North American Veterinary Dermatology Forum*, Hawaii, 2007.
- Brazis P, Serra M, Sellés A, et al. Evaluation of storage mite contamination of commercial dry dog food. *Vet Dermatol* 2008;19(4):209-14.
- Henneveld K, Beck W, Mueller RS. Evaluation of storage mite contamination of food stuff and environment, in *Proceedings. 21st North American Veterinary Dermatology Forum*, California, 2006.
- De Boer DJ, Schreiner TA. Commercial dry dog food in the north central United States is not contaminated by Dermatophagoides house dust mites. *Vet Dermatol* 2001;2:183-187.
- Gill C, McEwan N, McGarry J, et al. House dust and storage mite contamination of dry dog food stored in open bags and sealed boxes in 10 domestic households. *Vet Dermatol* 2011;22(2):162-72.

Sugestões para realizar raspagens e biopsias cutâneas com êxito

Kate Griffiths, BVSc, CertVD, MRCVS

Escola de Medicina Veterinária da Universidade de Nottingham, Nottingham, Reino Unido

Raspagem cutânea

1/ Seleccionar a profundidade da raspagem...

- Superficial para parasitas localizados superficialmente (por exemplo, *Cheyletiella*).
- Profunda para parasitas localizados a maior profundidade (por exemplo, *Demodex*, *Sarcoptes*).

... e as melhores localizações

- Efectuar a raspagem de lesões primárias não traumatizadas, sempre que possível.
- *Sarcoptes*: pesquisar lesões nas margens do pavilhão auricular, cotovelos, jarretes e abdómen.
- *Demodex*: incluir zonas de alopecia, comedões, hiperpigmentação (Nota: examinar também os tricogramas em óleo mineral).

2/ Recolher uma amostra de boa qualidade e analisá-la cuidadosamente

- Tosquiar o pêlo na zona onde irá ser recolhida a amostra (não perturbar a superfície cutânea em caso de raspagem superficial).
- Colocar óleo mineral na lâmina de bisturi e algumas gotas directamente na pele.
- Apertar a pele antes da raspagem em caso de suspeita de *Demodex*.
- Efectuar a raspagem com a lâmina posicionada a 90° relativamente à superfície cutânea, no sentido do crescimento do pêlo (**Figura 1**).
- A que profundidade se deve efectuar a raspagem?
 - Raspagem profunda: até provocar algum sangramento.

- Raspagem superficial: sem necessidade de provocar sangramento.

- Colocar o material em óleo mineral numa ou mais lâminas e cobrir com uma lamela (**Figura 2**).
- Baixar o condensador do microscópio para melhorar o contraste.
- Observar sistematicamente a totalidade da lâmina com uma ampliação de x40 ou x100.

3/ Dificuldades

- Amostras insuficientes – recolher, pelo menos, 6 amostras, se possível.
- Óleo mineral inadequado
- Ausência de lamelas
- Amostra demasiado espessa ou obscurecida por sangue
- Intensidade luminosa excessiva
- Observação não meticulosa!



Figura 1.

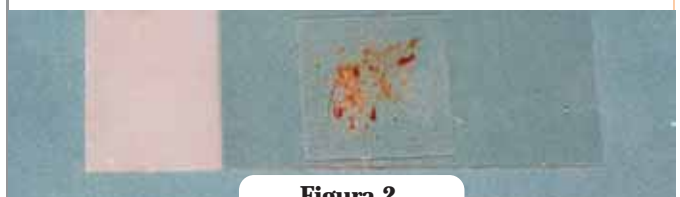


Figura 2.

© Dr. Griffiths

Biopsia cutânea

1/ Seleccionar os melhores locais para a biopsia

- Recolher uma amostra de um conjunto representativo de lesões.
- Recolher várias amostras (excepto se existir apenas uma lesão) – 3 no mínimo.
- Sempre que possível, recolher uma amostra de lesões primárias totalmente desenvolvidas, evitando pele traumatizada.
- Para alopecia: efectuar uma biopsia da zona com maior perda de pêlo, da margem da zona alopecica e da pele normal com pêlo.

- Para pele ulcerada: efectuar uma biopsia da zona ulcerada e da zona imediatamente adjacente à ulceração, onde a epiderme ainda esteja intacta.
- Para pústulas, vesículas ou bolhas: retirar a lesão completa sem degradação da mesma.

2/ Preparar o local com cuidado

- Tosquiar o pêlo, mas não demasiado curto – normalmente, a tesoura é preferível à máquina.
- Não danificar crostas nem a superfície cutânea.



- Não preparar nem desinfectar a pele (excepto em caso da biopsia excisional de nódulos).
- Desenhar uma linha de orientação com um marcador permanente, ao longo da linha de crescimento do pêlo (especialmente nos casos de alopecia) (*Figura 3*).

3/ Biopsia por punção ou em forma de cunha/elipse?

Utiliza-se a cunha ou elipse para:

- Excisão de nódulos isolados;
- Transição de pele normal para lesionada (*por exemplo*, margem da zona de alopecia ou ulceração);
- Vesículas;
- Suspeita de lesões profundas, *por exemplo*, paniculite.

Biopsia por punção:

- Fazer punções de 4mm apenas para estruturas delicadas, *por exemplo*, plano nasal de cães de pequeno porte. Por rotina, fazer punções de 6 ou 8mm.
- Manter a agulha perpendicular à superfície da pele.
- Rodar apenas numa direcção, e não para trás e para diante.
- Não reutilizar agulhas de biopsia rombas!

4/ Manuseamento correcto da amostra

- Sustentar a biopsia cuidadosamente apenas pelo tecido subcutâneo, nunca pela derme ou epiderme (*Figura 4*).
- Limpar o sangue da parte inferior da amostra com cuidado.
- Se a amostra for fina, deverá ser colocada num pedaço de cartão rígido ou na extremidade de uma espátula de madeira (com o tecido subcutâneo virado para baixo) para evitar que enrole (*Figura 5*).
- Colocar toda a "unidade" imediatamente em formol, com o lado do tecido voltado para baixo.
- Utilizar formol a 10% e um volume, no mínimo, 10x superior à amostra de tecido.

5/ Ajudar o patologista

- Fornecer um historial completo do paciente ao patologista.



Figura 3.



Figura 4.



Figura 5.

- Enviar a amostra para um patologista com interesse específico em dermato-histopatologia, se possível.

6/ Considerações especiais tratando-se de massas cutâneas...

- Podem não ser homogêneas, particularmente se forem de grandes dimensões, por isso, é provável que a biopsia incisional em cunha (*Figura 6*) ou a biopsia excisional (*Figura 7*) sejam mais representativas do que a biopsia por punção.
- Em caso de suspeita de neoplasma invasivo, efectuar primeiro uma biopsia incisional para identificar a massa antes de a tentar remover - de modo a garantir que foram retiradas as margens adequadas.
- Certificar-se de que a zona da biopsia foi excisada, com margens adequadas, após subsequente remoção do tumor.
- Retirar o tecido mais profundo "em bloco" e não limpar as margens da amostra por forma a avaliar a sua disseminação.
- Enviar tecido com uma espessura máxima de 1cm para uma fixação adequada.

7/ ... e para cultura de tecido bacteriano e fúngico

- Parar antibioterapia 5 a 7 dias antes da recolha da amostra.
- Enviar a amostra da biopsia por punção numa solução salina esterilizada ou num esfregaço embebido em solução salina esterilizada.
- Em caso de suspeita de doença micobacteriana, realizar um esfregaço por impressão do tecido extraído para citologia e enviar o tecido para histopatologia (solicitar coloração Ziehl-Neelsen para ambos). Congelar o tecido não fixado para cultura micobacteriana subsequente, se necessário. (Nota: tomar precauções aquando da recolha e envio da amostra, por ser potencialmente zoonótica).

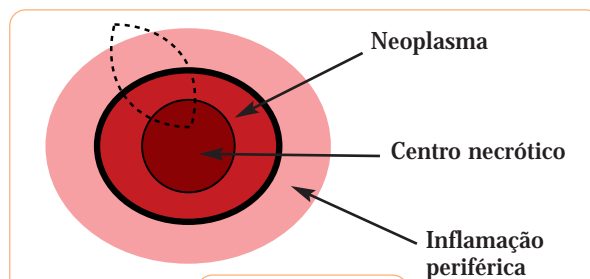


Figura 6.

Biópsia incisional em cunha.

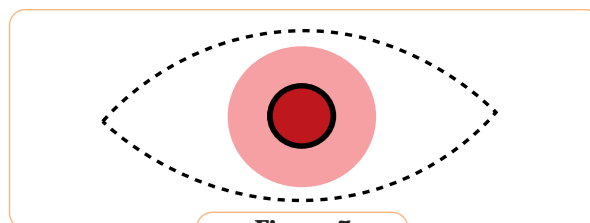


Figura 7.

Biópsia excisional.