

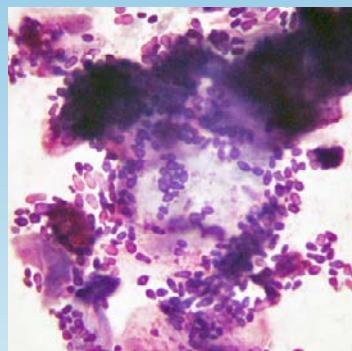


EXCELÊNCIA EM
DERMATOLOGIA

zoetis™

EXCELENCIA EM DERMATOLOGIA . COM

INSIGHTS DE CONHECIMENTO CLÍNICO





INSIGHTS DE CONHECIMENTO CLÍNICO

CONTEÚDO

ANATOMIA E FISIOLOGIA CUTÂNEA : 1.1
GRANULOMA ACRAL POR LAMEDURA : 2.1
DERMATOSES ALÉRGICAS
DERMATITE ATÓPICA - CANINA : 3.1
DERMATITE ALÉRGICA A PULGAS : 4.1
DERMATITE ALÉRGICA ALIMENTAR - CANINA : 5.1
DOENÇAS BACTERIANAS DA PELE
PIODERMITE BACTERIANA PROFUNDA : 6.1
PIODERMITE ESTAFILOCÓCCICA SUPERFICIAL : 7.1
DERMATOSSES CONGÊNITAS E HEREDITÁRIAS
ADENITE SEBÁcea : 8.1
DERMATOSSES ENDÓCRINAS E METABÓLICAS
HIPERADRENOCORTICISMO - CANINO : 9.1
HIPOTIREOIDISMO - CANINO : 10.1
COMPLEXO GRANULOMA EOSINOFÍLICO - FELINO : 11.1

DERMATOSSES FÚNGICAS E POR LEVEDURAS
DERMATOFITOSE : 12.1
DERMATITE POR MALASSEZIA : 13.1
DERMATOSSES IMUNOMEDIADAS
LÚPUS ERITEMATOSO : 14.1
PÊNFIGO FOLIÁCEO : 15.1
ONICODISTROFIA LUPOIDE : 16.1
DERMATOSSES NEOPLÁSICAS
LINFOMA CUTÂNEO EPITELIOTRÓPICO DE CÉLULAS T CANINO : 17.1
MASTOCITOMAS - CANINO : 18.1
OTITE EXTERNA : 19.1
DERMATOSSES PARASITÁRIAS
DEMODICIDOSE - CANINA : 20.1
DEMODICIDOSE - FELINA : 21.1
SARNA SARCÓPTICA (SARNA CANINA) : 22.1

VISÃO GERAL

ENCONTRE RESPOSTAS PARA PERGUNTAS COMUNS. Este guia utiliza fotografias de alta qualidade e sinopses bem redigidas e sucintas abordando uma grande quantidade de informações sobre doenças de pele. Especialistas renomados oferecem informações completas e atualizadas sobre transtornos de pele específicos, com figuras e imagens auxiliares. Organizada de forma a oferecer acesso rápido e fácil, cada seção é dividida em 5 subseções: (1) Introdução, (2) Como Se Apresenta?, (3) O Que Mais Se Apresenta Desta Maneira?, (4) Como Posso Diagnosticar?, (5) Como Devo Tratar?, e (6) Comentários.

Editora-Chefe de Insights de Conhecimento Clínico: Karen Campbell, DVM, MS, DAVCVIM, DACVD, Professora e Chefe da Área de Medicina Especializada da Universidade de Illinois em Urbana-Champaign, Illinois, EUA.



INSIGHTS DE CONHECIMENTO CLÍNICO

ANATOMIA E FISIOLOGIA CUTÂNEA

CONTEÚDO

FUNÇÕES DA PELE:1.1

CAMADAS DA PELE:1.2

ILUSTRAÇÕES CUTÂNEAS : 1.2

CARACTERÍSTICAS PROTETORAS DA PELE:1.3

A EPIDERME:1.3

PELOS:1.4

LIPÍDIOS EPIDÉRMICOS:1.4

SENSAÇÃO CUTÂNEA:1.4

FUNÇÕES DA PELE

A pele é o maior órgão do corpo, sendo vital para a sobrevivência dos animais.

A pele realiza diversas funções, incluindo:

- Barreira de contenção
- Proteção física
- Flexibilidade de movimentos
- Regulação de temperatura
- Percepção sensorial
- Produção de vitamina D
- Armazenamento
- Secreção
- Excreção
- Imunorregulação
- Proteção antimicrobiana
- Pigmentação
- Indicador de saúde

ILUSTRAÇÕES CUTÂNEAS

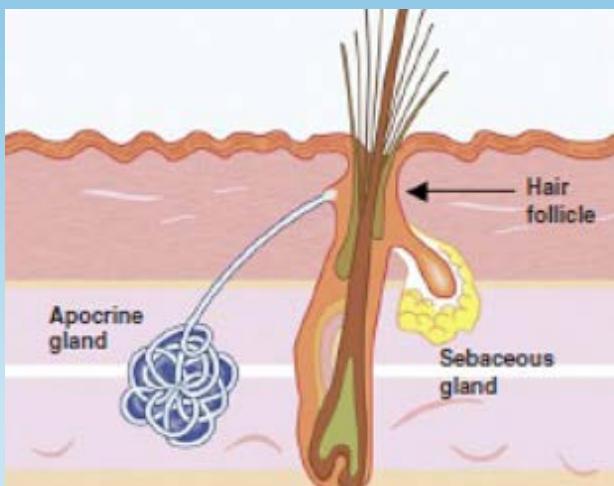


Figura 1. Corte transversal da pele Canina / Felina

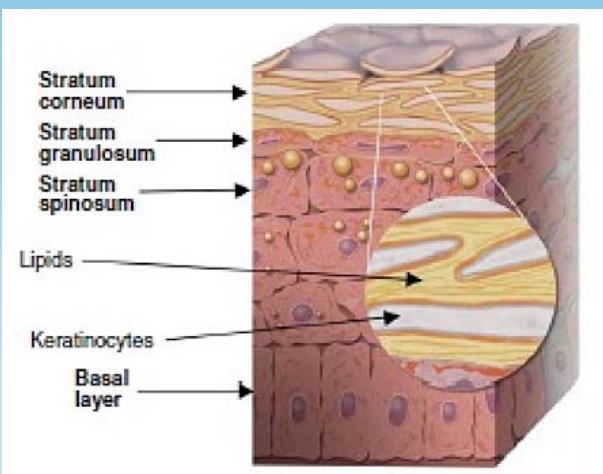


Figura 2. Camadas da pele

CAMADAS DA PELE

A pele é formada por camadas distintas: epiderme, derme e hipoderme (tecido subcutâneo).

EPIDERME

A epiderme consiste de várias camadas chamadas de estratos. Sua espessura varia dependendo de sua localização no corpo.

DERME

A derme, ou camada média da pele, oferece força e elasticidade. É composta por fibras de colágeno, glândulas sudoríparas, glândulas sebáceas, músculos eretores de pelos, folículos pilosos e substância fundamental. A substância fundamental é composta por glicosaminoglicanos e proteoglicanos que atuam no armazenamento de água, homeostasia e suporte de outras estruturas. Diversos tipos de células são encontrados na derme: fibroblastos, células imaturas que ajudam a formar o colágeno, mastócitos (que liberam histamina, heparina e outros mediadores inflamatórios em resposta a ferimentos ou estímulo alérgico), histiocitos que podem fagocitar (engolir) bactérias, e dendróцитos dérmicos, que são células processadoras de抗ígenos.

HIPODERME

A hipoderme (camada subcutânea) é a camada mais profunda da pele. É composta principalmente por tecido adiposo (gordura), que age como isolante, acolchoamento, e local de armazenamento de energia de reserva. A hipoderme também contém sangue e vasos linfáticos, além de nervos.

CARACTERÍSTICAS PROTETORAS DA PELE

A PELE PROTEGE O CORPO ATRAVÉS DE 3 MECANISMOS.

- A estrutura física da pele, principalmente os pelos e a superfície queratinizada, servem como uma barreira externa. Estas barreiras protegem contra a perda de líquidos, eletrólitos e outros elementos. A troca ou eliminação das células superficiais e de pelos ajudam a regular o número de microrganismos e resíduos na superfície da pele.
- Os produtos secretórios produzidos pelas glândulas sebáceas e apocrinas da pele, respectivamente sebo e suor, são os segundos componentes protetores. Estes produtos incluem peptídeos antimicrobianos, imunoglobulinas, interferons, lipídios, sais e ácidos orgânicos que possuem propriedades antibacterianas e antifúngicas. (Vide Figura 1.1)
- A flora bacteriana normal protege o corpo contra a invasão de bactérias patogênicas ocupando nichos microbianos e produzindo substâncias que inibem o crescimento de outros microrganismos.

A EPIDERME

A epiderme é composta de 4 a 5 camadas, sendo o estrato córneo a camada mais externa. O queratinócitos constituem 85-90% das células da epiderme e sintetizam queratina (uma proteína insolúvel e principal constituinte da pele, pelos e unhas). Os queratinócitos são chamados de células basais, células espinhosas, células granulares, células claras e células cornificadas durante os diversos estágios de seu desenvolvimento. Outras células encontradas na epiderme incluem melanócitos (~5%), células de Langerhans (~5%) e células de Merkel (~2%).

DE DENTRO PARA FORA, AS 5 CAMADAS DA EPIDERME SÃO:

ESTRATO BASAL (CAMADA BASAL)

Uma única fileira de células na membrana basal, que separa a epiderme da derme. Dois tipos de células formam a camada basal: queratinócitos e melanócitos. Os queratinócitos se reproduzem constantemente e são empurrados para cima, onde se destacam como células mortas no estrato córneo (camada córnea). Os melanócitos são regulados por genes e hormônios, sendo também estimulados pela luz solar ou por irritação a produzir melanina, que dá cor à pele.

ESTRATO ESPINHOSO (CAMADA DE CÉLULAS ESPINHOSAS)

Esta camada contém queratinócitos descendentes da camada basal, além de células de Langerhans, que são células que apresentam抗ígenos que agem na vigilância imunológica. Os queratinócitos do estrato espinhoso sintetizam lipídios que serão expressos dentro dos espaços intercelulares quando as células alcançam o estrato granuloso.

ESTRATO GRANULOSO (CAMADA GRANULAR)

Esta camada é formada por queratinócitos nucleados achatados que sintetizam filagrina e filamentos de queratina.

ESTRATO LÚCIDO (CAMADA CLARA)

Esta camada compacta, formada por queratinócitos mortos não nucleados, é encontrada apenas nos coxins das patas de cães e gatos, não sendo mostrada no diagrama.

ESTRATO CÓRNEO (CAMADA CÓRNEA)

Uma fina camada externa de tecido completamente queratinizado inserido em uma matriz lipídica, a camada córnea é renovada constantemente. Ela forma uma barreira resistente e flexível, e, com a camada granular, ajuda a prevenir a perda de umidade do corpo e a penetração de substâncias estranhas ou microrganismos no corpo.

PELOS

O pelo funciona como barreira física de proteção contra traumas e radiação UV. Também é importante para a regulação térmica e para a percepção sensorial. Cães e gatos têm folículos pilosos compostos, com grupos de pelos primários cercados por grupos de pelos menores secundários. Os folículos pilosos possuem ciclos de atividade que consistem de anágeno (crescimento), catágeno (regressão), telógeno (descanso) e exógeno (eliminação). A atividade do ciclo do pelo é regulada por fatores genéticos, hormônios, neurotropinas, fotoperíodo, temperatura, nutrição, citocinas e fatores intrínsecos.

LIPÍDIOS EPIDÉRMICOS

Os lipídios epidérmicos desempenham papéis importantes no funcionamento da pele. Os lipídios estão envolvidos na função de barreira, coesão e descamação de corneócitos, e na regulação da proliferação e diferenciação epidérmica. Os lipídios da superfície cutânea dos cães são compostos por colesterol, ésteres de colesterol, diésteres cerosos, ácidos graxos livres e ceramidas. As ceramidas são especialmente importantes para a função de barreira.

SENSAÇÃO CUTÂNEA

A pele é um grande órgão sensorial. Os termorreceptores incluem unidades frias e quentes. Os mecanorreceptores são estimulados pelo toque, pressão, vibração ou movimento dos pelos. Os nocirreceptores reagem a irritantes e também estão envolvidos na hiperalgesia e prurido. O prurido, ou coceira, é uma sensação desagradável que provoca o desejo de arranhar a pele. É o sintoma mais comum na dermatologia veterinária. Mediadores pruridogênicos incluem acetilcolina, peptídeo relacionado ao gene da calcitonina, hormônio de liberação de corticotropina, endocanabinoides, endotelinas, endovaniloïdes, histamina, interleucina (IL-2, IL-31), calicreínas, proteases, quininas, leucotrienos, neurocina A, fator de crescimento nervoso, tromboxano A2, triptase, peptídeo intestinal vasoativo, além de outros. Fatores centrais como ansiedade ou tédio, e sensações cutâneas concorrentes incluindo dor, toque, calor ou frio podem ampliar ou reduzir a sensação de prurido.



INSIGHTS DE CONHECIMENTO CLÍNICO

GRANULOMA ACRAL POR LAMBEDURA

Insight de Conhecimento Clínico criado por Andrew Lowe, DVM, MSc, DACVD

CONTEÚDO

INTRODUÇÃO : 2.1

COMO SE APRESENTA : 2.1

BIBLIOTECA DE IMAGENS PATOLÓGICAS : 2.2

O QUE MAIS SE APRESENTA DESTA MANEIRA : 2.2

COMO POSSO DIAGNOSTICAR : 2.2

COMO DEVO TRATAR : 2.3

COMENTÁRIOS : 2.4

OUTROS MATERIAIS DE LEITURA / REFERÊNCIAS : 2.4

INTRODUÇÃO

- Espessamento autoinduzido e possível ulceração da pele secundária ao trauma por lambedura crônica
- Diversas etiologias podem levar ao desejo de lamber
- Incomum em cães, raro em gatos

COMO SE APRESENTA

- Placas bem firmes de tamanhos variados, espessas, alopecicas e eritematosas geralmente sobre uma extremidade distal como a região carpal/metacarpal (61% dos casos) ou tarsal/metatarsal (*Biblioteca de Imagens Patológicas - Figura 1*)

BIBLIOTECA DE IMAGENS PATOLÓGICAS : GRANULOMA ACRAL POR LAMBEDURA



Figura 1. Lesão ulcerada hiperpigmentada em um cão com dermatite acral por lambedura crônica.



Figura 2. Ulceração extensa com dermatite acral por lambedura crônica em um cão.



Figura 3. Doberman pinscher com lesões de dermatite acral por lambedura crônica em ambas as patas.

- As lesões são geralmente solitárias
- Geralmente, as lesões são ulceradas centralmente e podem secretar um exsudato seroso a purulento (*Biblioteca de Imagens Patológicas - Figura 2*)
- Os pacientes podem continuar lambendo excessivamente as lesões durante todo o exame, caso não sejam restringidos
- Mais comum em cães de raças grandes, sendo que as que apresentam maior predisposição são: Doberman pinschers (*Biblioteca de Imagens Patológicas - Figura 3*), Labrador retrievers, Golden retrievers, Weimaraners, Great Danes, Boxers, Setters irlandeses e Pastores alemães

O QUE MAIS SE APRESENTA DESTA MANEIRA

- Neoplasia (carcinoma de células escamosas, mastocitoma, linfoma cutâneo)
- Piôdermite bacteriana profunda-Granuloma fúngico
- Ferimentos traumáticos

COMO POSSO DIAGNOSTICAR

- A aparência clínica é altamente sugestiva
- Raspagens de pele para descartar demodicidose
- Citologia da superfície para verificar se há envolvimento de bactérias ou fungos

- Cultura de tecido profundo para orientar a seleção do antibiótico
- Se necessário, histopatologia para descartar outros diagnósticos diferenciais, especialmente micoses profundas ou neoplasia
- Radiografia do membro afetado para identificar artropatias subjacentes

VÍDEOS DE TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO:

[ExcelenciaEmDermatologia.com](#) → [Biblioteca Educativa](#) → [Vídeos](#)

SEÇÕES DE TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO:

[ExcelenciaEmDermatologia.com](#) → [Técnicas de Diagnóstico](#)

COMO DEVO TRATAR

- A ampla maioria das lesões apresenta um componente de piôdermite bacteriana profunda associada que requer antibioticoterapia de longa duração para se resolver
- Os antibióticos devem ser idealmente escolhidos com base em culturas de tecido profundo e administrados por mais 2 semanas após a resolução do componente infeccioso, o que pode levar vários meses
- A causa do comportamento de lambedura deve ser identificada e resolvida para prevenir a continuação da autoindução do trauma
- Prevenções do tipo barreira como colares protetores ou ataduras podem ser úteis para minimizar a continuação da autoindução do trauma nos estágios iniciais
- Agentes para deter o ato de lamber como creme de capsaicina, Maçã Amarga, HEET e ataduras antilambedura são úteis em alguns casos.
- Verificou-se que em 50% dos casos a lambedura tinha causas idiopáticas ou comportamentais, embora outros desencadeadores devam ser investigados e resolvidos, se possível
- Outros possíveis desencadeadores incluem alergias (a pulgas, alimentos, ambiental), demodicidose, neuropatia, artrite, trauma anterior e osteopatia subjacente; o tratamento e a resolução desses desencadeadores, se presentes, podem ajudar a prevenir reincidência
- Na ausência de um desencadeador orgânico, deve-se verificar a presença de desencadeador psicogênico ou estresse, como por exemplo:
 - Longos períodos de confinamento ou tédio
 - morte na família
 - novos membros familiares (bebês, outros cães, gatos etc)
 - crianças que tenham se mudado do local
- Melhora do ambiente e remoção ou redução dos fatores de estresse identificados são providências benéficas quando possíveis

- Podem ser necessários medicamentos psicoativos em alguns casos, sendo especificamente eficazes juntamente com mudanças comportamentais
- Verificou-se que fluoxetina (1 mg/kg a cada 24 h) ou clomipramina (1-3 mg/kg a cada 24 h) são os medicamentos psicoativos mais eficazes, sendo que outros que também já foram usados com sucesso incluem
 - Amitriptilina 1-3 mg/kg PO a cada 24 h
 - Hidroxizina 2 mg/kg PO a cada 8 h
 - Diazepam 0,2 mg/kg PO a cada 12 h
 - Naltrexona 2 mg/kg PO a cada 24 h
 - Hidrococodona 0,25 mg/kg PO a cada 8 h
- Uma combinação de 8 ml de Synotic com 3 ml de Banamine aplicada sobre as lesões duas vezes ao dia demonstrou ser eficaz em alguns casos
- Casos especialmente refratários podem se beneficiar com a remoção cirúrgica, tanto através de incisão ou por ablação a laser, embora isto seja normalmente usado como último recurso, já que as respostas são variáveis

COMENTÁRIOS

- As lesões idiopáticas ou comportamentalmente induzidas geralmente são isoladas, embora granulomas acrais por lambedura induzidos por outros desencadeadores possam apresentar outros sinais ou históricos dermatológicos sugestivos da etiologia subjacente
- A administração de medicamentos psicoativos usados em tratamentos experimentais pode ser necessária por 4-5 semanas para avaliar a eficácia
- O prognóstico de cura é reservado

OUTROS MATERIAIS DE LEITURA / REFERÊNCIAS

- Schumaker AK, et al. Microbiological and histopathological features of canine acral lick dermatitis. *Vet Derm.* 19(2008): 288-298.
- Virga V. Behavioral dermatology. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 33(2003): 231-251.
- Pereira JT, et al. Environmental, individual and triggering aspects of dogs presenting with psychogenic acral lick dermatitis. *J Vet Behav.* 5(2010): 165.
- Miller W, et al. Muller and Kirk's Small Animal Dermatology, 7th ed. Canine Psychogenic Dermatoses. Elsevier, 2013.



INSIGHTS DE CONHECIMENTO CLÍNICO

DERMATOSES ALÉRGICAS

DERMATITE ATÓPICA - CANINA

Insight de Conhecimento Clínico criado por Candace Sousa, DVM, DABVP, DACVD

CONTENTS

INTRODUÇÃO : 3.1

COMO SE APRESENTA? : 3.2

BIBLIOTECA DE IMAGENS PATOLÓGICAS : 3.2

O QUE MAIS SE APRESENTA DESTA MANEIRA? : 3.3

COMO POSSO DIAGNOSTICAR? : 3.3

COMO DEVO TRATAR? : 3.3

COMENTÁRIOS : 3.5

REFERÊNCIAS : 3.5

INTRODUÇÃO

- Uma doença de pele alérgica pruriginosa inflamatória com predisposição genética, com características clínicas típicas comumente associadas a anticorpos IgE direcionados contra alérgenos ambientais
- O modo de transmissão genética é desconhecido e provavelmente poligenético; fatores ambientais podem ser importantes para o desenvolvimento da doença
- Defeitos na barreira cutânea podem desempenhar um papel importante na exposição ao alérgeno. Alguns cães com dermatite atópica (DA) apresentam redução da secreção de filagrina em seus queratinócitos. Outros apresentam menores quantidades de ceramidas e defeitos estruturais nas lamelas de lipídio intercelulares de seus estratos córneos.
- Os alérgenos são absorvidos através da pele e capturados por células cutâneas de Langerhans que os apresentam aos linfócitos T auxiliares tipo 2 na derme. Isto resulta na liberação de mediadores inflamatórios incluindo citocinas que aumentam os níveis de IgE específicas ao alérgeno, bem como as citocinas que causam a estimulação neuronal direta e a coceira.

COMO SE APRESENTA?

- Pode ocorrer em qualquer raça de cão, mas é mais comumente diagnosticada nas raças terrier (West Highland White, Cairn, Fox terrier etc), Golden retriever, dálmatas, buldogues e setters
- A média de idade quando da manifestação da doença é de 1 a 3 anos, mas pode começar desde os 6 meses de idade
- Pode ser sazonal ou durar todo o ano
- Estima-se que 3-15% dos cães tenham DA^{1,2}
- A principal característica clínica é o comportamento de prurido - coçar, esfregar, lamber, morder
- O prurido normalmente responde ao tratamento com glicocorticoides
- Lesões primárias são raras, e a maior parte dos sinais clínicos é secundário a traumas autoinduzidos
- As áreas mais comumente afetadas são a periocular, perioral, região carpal e tarsal da cauda, interior do pavilhão auricular e axilas
- Infecções secundárias de pele por *Staphylococcus* e *Malassezia* são comuns

BIBLIOTECA DE IMAGENS PATOLÓGICAS : DERMATITE ATÓPICA



Figura 1. Sinais clássicos de DA



Figura 2. Dermatite perioral e periocular



Figura 3. Interior do pavilhão auricular, eritema



Figura 4. Carpo caudal

O QUE MAIS SE APRESENTA DESTA MANEIRA?

- Outras dermatoses alérgicas e com prurido:
 - Alergia alimentar (reações cutâneas adversas a alimentos)
 - Hipersensibilidade a picada de pulgas
 - Sarna sarcóptica
 - Pioderma prurídico
 - Infecções por *Malassezia*
- Demodicidose

COMO POSSO DIAGNOSTICAR?

- O diagnóstico de AD é feito por exclusão de outras causas de dermatite pruriginosa
- Exame intradérmico ou mensuração da IgE sérica específica ao alérgeno são usados para selecionar os alérgenos usados na hipossensibilização (vide abaixo), e não para fazer o diagnóstico

VÍDEOS DE EXAMES INTRADÉRMICOS: [ExcelenciaEmDermatologia.com](#) → [Biblioteca Educativa](#) → [Vídeos](#)

COMO DEVO TRATAR?

CONTROLE AMBIENTAL (EVITAR ALÉRGENOS)

- Usar aspiradores HEPA e substituir os filtros frequentemente
- Limpar dutos de ar, usar filtros HEPA
- Manter os animais dentro de casa quando for cortar grama
- Usar capas de microporos sobre colchões e travesseiros e lavar os forros de cama frequentemente
- Usar ar condicionado e desumidificadores em ambiente internos
- Benzoato de benzila pode ser usado para eliminar ácaros de poeira doméstica

CORTICOSTEROIDES

- Geralmente fornecem alívio rápido da coceira e controle da inflamação
- Prednisona ou prednisolona – 0,25-0,5 mg/kg PO SID por 3-7 dias inicialmente, reduzindo a dose gradativamente para a mais baixa eficaz, que deve ser administrada dia sim dia não
- Metilprednisolona administrada oralmente apresenta baixa incidência de poliúria e polidipsia
- Evitar a repetição de injeções de ação prolongada ou corticosteroides repositórios

- Dose anual segura de prednisona
- Peso corporal (kg) X 30 = mg prednisona / anos

ANTI-HISTAMÍNICOS

- Nenhum é aprovado para uso veterinário; contudo, são geralmente bem tolerados
- Ainda não há evidências comprovadas pela medicina de que anti-histamínicos oferecem um benefício no tratamento de DA; contudo, os animais individualmente podem demonstrar reação
- Pode agir em sinergia com outros medicamentos (p.ex., Temaril-P® contém trimeprazina com prednisolona)

CICLOSPORINA

- 5 mg/kg PO SID x 30 depois, diminuir a frequência
 - A resposta pode demorar de 4 a 8 semanas
 - Os efeitos colaterais mais comuns são vômitos, diarreia e fezes moles (~30%)³
- Dar juntamente com alimentos para minimizar efeitos colaterais gastrintestinais
- O animal pode ser pré-medicado com cloridrato de metoclopramida ou citrato de maropitant
 - Pode ocorrer hiperplasia gengival – reduza a dose ou use pasta de azitromicina oral
 - Controlar infecções de pele antes de iniciar o uso da ciclosporina
 - A administração com um inibidor de citocromo P-450 reduz a dose necessária (p.ex., cetoconazol 2,5-5 mg/kg PO diariamente + ciclosporina 2,5 PO mg/kg diariamente)⁴

ÁCIDOS GRAXOS

- Suplementação oral e tópica com ácidos graxos Δ-3 pode ajudar a moderar a inflamação e melhorar a barreira cutânea

TERAPIA TÓPICA

- Banhos frequentes para remoção dos alérgenos e controle da colonização por *Staphylococcus* e *Malassezia*
- Melhorar a função de barreira através da aplicação tópica de ácidos graxos, ceramidas e fitoestigosinas

IMUNOTERAPIA (HIPOSENSIBILIZAÇÃO)

- Alérgenos selecionados com base nos resultados do exame intradérmico ou da sorologia de IgE específica ao alérgeno
- Cerca de 2/3 dos cães demonstram alguma resposta ao tratamento⁶
- Pode levar até um ano de terapia para se observar alguma melhora

COMENTÁRIOS

- As melhores práticas para o controle de AD são diagnóstico precoce e definição de um programa de tratamento
- Controlar fatores exacerbadores como infecções de pele e pulgas é essencial
- Educar os clientes sobre a patogênese e a natureza contínua da AD é fundamental para o sucesso do tratamento.

Considere encaminhamento para um dermatologista local

REFERÊNCIAS

1. Reedy LM, Miller WH, Willemse T (eds), 1997, allergic Skin Diseases of the Dog and Cat, 2nd Edition, WB Saunders, London, UK pp. 33-44
2. Lund EM, Armstrong PJ, Kirk CA, Kolar LM, Klausner JS. 1999. Health status and population characteristics of dogs and cats examined at private veterinary practices in the United States, *J Am Vet Med Assoc* 214:1336-1341
3. Steffan J, Alexander D, Brovedani F, Fisch RD. 2003. Comparison of cyclosporine A with methylprednisolone for treatment of canine atopic dermatitis: a parallel, blinded, randomized controlled trial. *Vet Dermatol* 14:11-22
4. Dahlinger J, Gregory C, Bea J. 1998. Effect of Ketoconazole on Cyclosporine Dose in Healthy Dogs. *Vet Surg* 27:64-68
5. Griffin CE, Hillier A. 2001. The ACVD task force on canine atopic dermatitis (XXIV): allergen-specific immunotherapy. *Vet Immunol Immunopath* 363-383



INSIGHTS DE CONHECIMENTO CLÍNICO

DERMATOSES ALÉRGICAS

DERMATITE ALÉRGICA A PULGAS

Insight de Conhecimento Clínico criado por Emily Rothstein, DVM, DACVD

CONTEÚDO

INTRODUÇÃO : 4.1

BIBLIOTECA DE IMAGENS PATOLÓGICAS : 4.2

COMO SE APRESENTA? : 4.2

O QUE MAIS SE APRESENTA DESTA MANEIRA? : 4.3

COMO POSSO DIAGNOSTICAR? : 4.3

COMO DEVO TRATAR? : 4.4

COMENTÁRIOS : 4.5

REFERÊNCIAS : 4.6

INTRODUÇÃO

- A doença de pele pruriginosa mais comum entre cães e gatos
- A saliva das pulgas contém aminoácidos, componentes aromáticos, materiais fluorescentes, polipeptídeos e fósforo
- Quando as pulgas se alimentam, as proteínas contidas em sua saliva são liberadas na pele do animal
- Diversas reações imunológicas, incluindo hipersensibilidade imediata e tardia à saliva de pulga, são responsáveis pelos sinais clínicos; portanto, a simples presença de pulgas não significa que exista hipersensibilidade
- Cães com dermatite atópica parecem ter predisposição a dermatite alérgica a pulgas (DAP); do contrário, não existe nenhuma predileção quanto a raça, gênero ou idade

COMO SE APRESENTA?

- Prurido de cauda a cabeça, estendendo-se até a área lombossacral, abdômen ventral, coxas caudais e mediais com eritema, evidência de trauma autoinduzido, hiperpigmentação, liquenificação
- Pápulas e crostas podem ser evidentes
- Manifestações comuns em gatos incluem dermatite miliar, úlceras indolentes, placas eosinofílicas, granulomas lineares e alopecia simétrica
- A doença pode ser sazonal ou não sazonal, dependendo da localização geográfica e domicílio do animal
- Piodermitite secundária superficial e às vezes profunda pode resultar de trauma autoinduzido

BIBLIOTECA DE IMAGENS PATOLÓGICAS : DERMATITE ALÉRGICA A PULGAS



Figura 1. Região lombossacral dorsal de um cão com dermatite alérgica a pulgas aguda e consequente dermatite úmida



Figura 2. Fox terrier com pelos opacos e sinais de DAP crônica no tronco caudo-dorsal.



Figura 3. Dermatite miliar felina em um gato alérgico a pulgas. Presença de pápulas crostosas sobre o dorso.

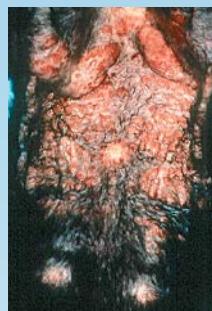


Figura 4. Placas eosinofílicas no abdômen ventral de um gato alérgico a pulgas secundárias a lambadura excessiva devido à alergia.



Figura 5. DAP crônica. Observe que a alopecia e os sinais de dermatite crônica estão concentrados na metade caudal do cão.

BIBLIOTECA DE IMAGENS PATOLÓGICAS : DERMATITE ALÉRGICA A PULGAS



Figura 6. Exame intradérmico positivo a alérgeno de pulgas, linha inferior – compare com as reações de controle negativo e positivo na linha superior.



Figura 7. As fezes das pulgas se dissolvem na água produzindo um tingimento avermelhado devido ao sangue dissolvido; isto diferencia “detritos de pulgas” de detritos ambientais e queratinosos.

O QUE MAIS SE APRESENTA DESTA MANEIRA?

- Alergia alimentar
- Dermatite atópica
- Infestação de *Cheyletiella*
- Foliculite e piodermitite bacteriana
- Dermatite por *Malassezia*
- Sarna sarcóptica
- Pediculose (piolhos)
- Endocrinopatias (hiperadrenocorticismo, hipotireoidismo)

COMO POSSO DIAGNOSTICAR?

- Demonstração de pulgas (às vezes difícil em animais que ingerem as pulgas) e detritos de pulgas (fezes/ sangue digerido)
- Resolução dos sinais clínicos com um programa bem sucedido de controle de pulgas
- Exame intradérmico com extrato de pulgas pode mostrar reação imediata (dentro de 20 minutos) ou tardia (em 48 horas) de uma pápula – reações positivas podem ocorrer em cães clinicamente normais, no entanto, são possíveis falso-positivos, e as reações tardias podem ser sutis e difíceis de reconhecer (pode ser necessário realizar biopsia)

VÍDEOS DE EXAMES INTRADÉRMICOS: ExcelenciaEmDermatologia.com → Biblioteca Educativa → Vídeos

SEÇÕES DE EXAMES INTRADÉRMICOS: ExcelenciaEmDermatologia.com → Técnicas de Diagnóstico

COMO DEVO TRATAR?

- Controlar o prurido com um período curto de uso de glicocorticoides orais
- Tratamento das infecções secundárias
- Controle de pulgas – a consideração mais importante é tratar TODOS os animais da casa (que vivem dentro e fora da casa) E o ambiente, tanto interno quanto externo

COMPARAÇÃO DE PRODUTOS ANTIPULGAS

SUBSTÂNCIA	MECANISMO DE AÇÃO	TIPO	APRESENTAÇÃO	USO
Deltametrina	Piretroide sintético: causa paralisia da pulga deixando os canais de sódio abertos nas membranas neurais	Adulticida	Coleira	Animal de estimação (exceto gatos)
Dinotefuran	Inibe os receptores de acetilcolina nicotínicos (ACh)	Adulticida	Tópico	Animal de estimação
Fipronil	GABA -bloqueador de canais de cloro	Adulticida	Tópico	Animal de estimação
Flumetrina	Piretroide que é combinado a imidacloprida em um polímero de liberação lenta	Adulticida	Coleira	Animal de estimação
Imidacloprida	Antagonista dos receptores de Ach nicotínicos	Adulticida	Tópico, Coleira	Animal de estimação
Indoxacarbe	Inseticida à base de oxadina, sua atividade ocorre através do bloqueio dos canais de sódio no sistema nervoso do inseto; o produto utiliza as enzimas dentro das pulgas para ser ativado	Adulticida	Tópico	Animal de estimação
Lufenuron	Inibe a síntese de quitina	Regulador de crescimento	Oral, Injetável	Animal de estimação
(S)-Metopreno	Análogo de hormônio juvenil	Regulador de crescimento	Tópico, Coleira	Animal de estimação
Nitempiram	Antagonista dos receptores de Ach nicotínicos	Adulticida	Oral	Animal de estimação

TABLE CONTINUED ON NEXT PAGE

CONTÍNUO: COMPARAÇÃO DE PRODUTOS ANTIPULGAS

SUBSTÂNCIA	MECANISMO DE AÇÃO	TIPO	APRESENTAÇÃO	USO
Permetrina	Piretroide - modulador dos canais de sódio	Adulticida	Tópico	Animal de estimação (exceto gatos), Ambiente
Piriproxifeno	Análogo de hormônio juvenil	Regulador de crescimento	Tópico	Ambiente
Selamectina	Derivado da avermectina-ativador do canal de cloro	Adulticida, Regulador de crescimento	Tópico, Systemic	Animal de estimação
Poliborato sódico	Dessecante e tóxico quando ingerido pelas larvas de pulgas	Regulador de crescimento		Ambiente
Spinosad	Antagonista dos receptores de Ach nicotínicos	Adulticida	Oral	Animal de estimação
Tiriproxifina	Análogo de hormônio juvenil	Regulador de crescimento	Tópico	Animal de estimação

CONTROLE AMBIENTAL

- Adulticida/IGR/IDIs – sprays mais eficazes
- Aspiração, incluindo o veículo caso o animal seja transportado nele
- Lavar as camas do animal
- Remoção de detritos orgânicos (folhas velhas) e limitação do acesso do animal a áreas que promovam crescimento de pulgas (temperatura de 23°C/73°F e umidade relativa de 78%)
- *Steinerema carpocapsae* – nematódeos que matam as larvas de pulgas na grama e no solo

COMENTÁRIOS

- Vários cães e gatos alérgicos a pulgas têm muito poucas pulgas – os cães e gatos ingerem as pulgas e também as removem através do ato incessante de se coçar
- O tipo mais comum de pulgas que infestam cães e gatos é *Ctenocephalides felis felis*
- As pulgas são altamente prolíficas – as fêmeas começam a produzir ovos 24 horas após se alimentarem de sangue, podendo produzir de 20 a 50 ovos por dia por um período de mais de 100 dias; um casal com uma única cruza pode produzir mais de 20 mil pulgas adultas e 160 mil formas pré-adultas em um período de dois meses

- Cães e gatos infestados por pulgas geralmente adquirem tênia (*Diplydium caninum*) através da ingestão de pulgas
 - As pulgas também são vetores de *Rickettsia felis*, *Rickettsia typhi*, *Bartonella hensalae*, *Bartonella clarridgeiae* e outros organismos
 - As pulgas fêmeas consomem sangue a uma taxa de 10-15 vezes seu peso corporal por dia
 - Advirta os clientes de que produtos que contêm permetrina podem ser fatais para gatos e que fipronil é tóxica para coelhos
-

REFERÊNCIAS

- Bruet V, Bourdeau PJ, Roussel A, et al. Characterization of pruritus in canine atopic dermatitis, flea bite hypersensitivity and flea infestation and its role in diagnosis. *Vet Dermatol* 2012; 23: 487-492.
- Bevier, D. Flea Allergy Dermatitis in Small Animal Dermatology Secrets, KL Campbell, 2004, pp 208- 213.
- Bruet, V et al. Characterization of pruritus in canine atopic dermatitis, flea bite hypersensitivity and flea infestation and its role in diagnosis. *Vet Dermatol* 2012; 23:487-e93.
- Dryden, MW. Flea and Tick control in the 21st century: challenges and opportunities. *Vet Dermatol* 2009; 20:435-440.
- Hnilica KA. Small Animal Dermatology. A color atlas and therapeutic Guide, 3rd ed. 2011; pp 183-188.
- Lam, A. and Yu, A. Overview of Flea Allergy Dermatitis. Comp Contin Ed. May 2009; 31: 220-225.
- Little, S. and Starkey, L. Conquering Fleas: Preventing Infestation and Limiting Disease Transmission. Today's Veterinary Practice Nov/Dec 2012, p33-39.
- Miller, WH et al. Muller and Kirk's Small Animal Dermatology, 7th ed. pp 405-410.
- Morgan RV ed, Handbook of Small Animal Practice, 5th ed.. 2008 pp 828-829.
- Noli, C. Flea Control in 2012- What's New and What's Not. *World Congress of Veterinary Dermatology*, 7/2012. pp 26-31
- Vitale, C. Fleas: They are happiest at home. *DVM in Focus*. May 2008, p 10-13.



INSIGHTS DE CONHECIMENTO CLÍNICO

DERMATOSES ALÉRGICAS

DERMATITE ALÉRGICA ALIMENTAR - CANINA

Insight de Conhecimento Clínico criado por Emily Rothstein, DVM, DACVD

CONTEÚDO

AT A GLANCE : 5.1

PATHOLOGIC IMAGE LIBRARY : 5.2

WHAT DOES IT LOOK LIKE? : 5.2

WHAT ELSE LOOKS LIKE THIS? : 5.3

HOW DO I DIAGNOSE IT? : 5.3

HOW DO I MANAGE IT? : 5.3

COMMENTS : 5.3

REFERENCES : 5.4

INTRODUÇÃO

- Doença de pele alérgica pruriginosa não sazonal associada à ingestão de alérgeno ofensor na alimentação do animal de estimação (os ingredientes alimentares mais frequentes)
- Normalmente, não potencialmente letal, diferentemente dos seres humanos, que podem morrer se consumirem um alérgeno alimentar
- A patogênese exata no cão não é totalmente compreendida; pode incluir uma variedade de reações imunológicas (Tipo I, Tipo III, e/ou Tipo IV)
- Uma reação imunológica anormal, mais frequentemente a glicoproteínas alimentares – geralmente termoestável, hidrossolúvel, de 10-70 kDa de tamanho
- Geralmente diagnosticada juntamente com dermatite atópica (DA) no cão (não exclusiva de DA)
- A terceira doença alérgica mais comum em cães (10-15%) depois da dermatite por alergia a pulgas e da dermatite atópica

COMO SE APRESENTA?

- Não tem predileção por idade ou gênero, mas muitos casos surgem com menos de 1 ano de idade, sendo mais comum do que DA em cães de menos de 6 meses de idade
- Qualquer raça pode ser afetada, mas raças com relatos de predisposição incluem: Cocker spaniel americano, Springer spaniel inglês, Labrador retriever, Collie, Schnauzer miniatura, Shar pei chinês, Poodle, West Highland white terrier, Boxer, Dachshund, Dálmata, Lhasa apso, Pastor alemão, Rhodesian ridgeback, Pug e Golden retriever
- A distribuição dos sinais clínicos é semelhante à da DA - face, orelhas, axilas, área inguinal, abdômen; o padrão de prurido principalmente das orelhas e áreas do períneo ("orelhas e traseiros") geralmente é atribuído a dermatite alérgica alimentar (24%)
- Sinais gastrintestinais concomitantes- 10-30%; flatulência e maior frequência de defecação ocorrem mais comumente do que vômitos ou diarreia

BIBLIOTECA DE IMAGENS PATOLÓGICAS : ALERGIA ALIMENTAR - CANINA



Figura 1. Escoriações na orelha e face de um cão com alergia alimentar com piodermite secundária úmida



Figura 2. Perda de pelos secundária à alergia alimentar (Cortesia de Dr. WH Miller)



Figura 3. Perda de pelos secundária à alergia alimentar



Figura 4. Dermatite alérgica alimentar que imita a dermatite alérgica a pulgas intensa com colonização secundária de *Malassezia* e estafilococos



Figura 5. Bulldogue com eritema generalizado e dermatite devido a dermatite alérgica alimentar

- Dermatite estafilocóccica secundária recorrente (pruriginosa ou não) e infecções por levedura (*Malassezia*) podem ocorrer
 - Raramente, vasculite, urticária e eritema multiforme
-

O QUE MAIS SE APRESENTA DESTA MANEIRA?

- Dermatite atópica (não sazonal)
 - Sarna sarcóptica
 - Infecções por estafilococos/*Malassezia*
 - Queiletielose
 - Dermatofitose
 - Dermatite alérgica a pulgas
-

COMO POSSO DIAGNOSTICAR?

- O único método preciso de diagnóstico é um teste alimentar que pode durar até 12 semanas, durante as quais os sinais clínicos do animal se resolvem (seguido da recorrência dos sinais mediante provação – vide abaixo)
 - Esta dieta pode ser com alimentos preparados em casa ou produtos formulados de prescrição cuidadosamente selecionados
 - Não há evidências suficientes de que exames de sangue ou de pele para alergias alimentares sirvam para diagnóstico. Os ingredientes devem ser proteínas novas para o animal ou proteínas hidrolisadas (proteínas decompostas em peptídeos menores que 10 kDa)
 - Todos os petiscos, medicamentos mastigáveis (inclusive antiparasitários preventivos e AINE) devem ser substituídos por versões sem sabor ou por terapia tópica quando adequado
 - Se o prurido se resolver com o teste alimentar, um desafio alimentar (provocação por até duas semanas) deve ser feito para confirmar a proteína agressora. Isto pode ser feito com a dieta inicial, com ingredientes dessa dieta, ou com petiscos específicos. Uma vez identificada a proteína agressora, o objetivo do tratamento em longo prazo é evitar a ingestão da mesma.
-

COMO DEVO TRATAR?

- Uma vez que for determinado que a dermatite se deve a uma reação a algo que o animal vem comendo, evitar a ingestão desse alimento é o objetivo do tratamento em longo prazo.
 - Prurido associado a dermatite alérgica alimentar geralmente apresenta resposta parcial ou nenhuma resposta ao tratamento com corticosteroides e/ou ciclosporina (alguns animais demonstram uma resposta parcial e então ocorre recidiva quando a dose é reduzida)
-

COMENTÁRIOS

- Podem ocorrer reações cruzadas entre alimentos dentro de um grupo (p.ex., carne de boi e carne de veado) e também entre alérgenos alimentares e outros alérgenos (p.ex., leite e carne; crustáceos e baratas; pólen de bétula pode ter uma reação cruzada com uma série de frutas e vegetais); A carne de boi foi considerada como a que mais causa reações em cães, seguida por soja, frango, leite, milho, trigo e ovos
 - Dietas hidrolisadas podem funcionar melhor em cães com reações de hipersensibilidade imediata (Tipo I) e podem não funcionar em cães com dermatite alérgica alimentar retardada
 - Mais de um teste alimentar de eliminação pode ser necessário para diagnosticar a dermatite alérgica alimentarSe for utilizada uma dieta feita em casa, são necessárias consultas constantes a um nutricionista para garantir que a dieta esteja nutricionalmente adequada para o paciente
-

REFERÊNCIAS

- Bowlin, CL. Novel Proteins and Food Allergies. *NAVC Clinician's Brief* March 2010; pp 37-40.
- Bruet V, Bourdeau PJ, Roussel A, et al. Characterization of pruritus in canine atopic dermatitis, flea bit hypersensitivity and flea infestation and its role in diagnosis. *Vet Dermatol* 2012; 23. 487-492.
- Bruner, S. Dietary Hypersensitivity, in Small Animal Dermatology Secrets, KL Campbell, 2004, pp 196-201.
- Gaschen, FP, Merchant SR. Adverse Food Reactions in Dogs and Cats. *Vet Clin Small Animal* 41, 2011, pp 361-379.
- Handbook of Small Animal Practice, 5th ed. Morgan, RV, ed. 2008 pp 825-826.
- Jackson, H. Dermatologic manifestations and nutritional management of adverse food reactions. *Vet Med* Jan 2007. pp 51-64.
- Kennis RA. Food allergies: update of pathogenesis, diagnosis and management. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2006; 35:175-184.
- Loeffler A, et al. A retrospective analysis of a case series using home prepared and chicken hydrolysate diets in the diagnosis of adverse food reactions in 181 pruritic dogs. *Vet Dermatol* 2006, 17. pp 272-279.
- Martin A, et al. Identification of allergens responsible for canine cutaneous adverse food reactions to lamb, beef, and cow's milk. *Vet Dermatol* 2004, 15. pp 349-356.
- Miller, WH et al. Muller and Kirk's Small Animal Dermatology, 7th ed. pp 397-404.
- Nett, C. Food allergy: new insights in the diagnosis and management. *WCVD*, 7/2012; pp 81-86.
- 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. pp 32-41.
- Raditic DM, Remillard, RL, Tater KC. ELISA testing for common food antigens in four dry dog food used in dietary elimination trials. *J Animal Physiol Anim Nutrition* 2011. 95. pp 90-97.

- Ricci. R, et al. A comparison of the clinical manifestation feeding whole and hydrolyzed chicken to dogs with hypersensitivity to the native protein. *Vet Dermatol* 2010, 21. pp 358-366.
- Williamson, NL. Chronic Skin Problems in a cocker spaniel. *NAVC Clinician's Brief* July 2008, pp 45-47.
- Zimmer A, et al. Food allergen-specific serum IgG and IgE before and after elimination diets in allergic dogs. *Vet Immunol Immunopathol* Dec 15, 2011, 144(3-4), pp 442-447.



INSIGHTS DE CONHECIMENTO CLÍNICO

DOENÇAS BACTERIANAS DA PELE

PIODERMITE BACTERIANA PROFUNDA

Insight de Conhecimento Clínico criado por Michele Rosenbaum, VMD, DACVD

CONTENTS

INTRODUÇÃO : 6.1

BIBLIOTECA DE IMAGENS PATOLÓGICAS : 6.2

COMO SE APRESENTA? : 6.2

O QUE MAIS SE APRESENTA DESTA MANEIRA? : 6.3

COMO POSSO DIAGNOSTICAR? : 6.4

COMO DEVO TRATAR? : 6.4

COMENTÁRIOS : 6.6

OUTROS MATERIAIS DE LEITURA E WEBINARS : 6.6

INTRODUÇÃO

- Infecção bacteriana profunda da epiderme e dos folículos pilosos que leva à ruptura dos folículos e desenvolvimento de furunculose e celulite. Ocorre secundariamente a transtornos alérgicos, parasitários (principalmente demodicidose), endócrinos, autoimunes, actínicos, neoplásicos, de pontos de pressão, pós-banho e tosa e autotraumáticos
- *Staphylococcus pseudintermedius* é o organismo causador mais comum; *S. schleiferi*, *S. aureus*, *Pseudomonas* sp. e outras bactérias gram-negativas também podem ocorrer
- Resistência antibiótica de estafilococos pode ocorrer, principalmente em pacientes com infecções crônicas e após diversos tratamentos antibióticos
- Comum em cães, rara em gatos

COMO SE APRESENTA?

- Pode ocorrer em qualquer raça de cão; a causa mais frequente é demodicidose generalizada
- Os sinais clínicos incluem pústulas, pápulas, crostas, erosões, úlceras, tratos drenantes com secreções sero-sanguinolentas, hemorrágicas e/ou purulentas; bolhas hemorrágicas, descoloração de tecido roxo-avermelhada e celulite
- As lesões podem ser focais, multifocais ou generalizadas, e são descritas por localização e lesão: pododermatite, piódermite de calo de apoio do cotovelo, piódermite nasal, acne mentoniana, dermatite pioraumática aguda (focos em raças de pelo longo), furunculose acral por lambadura e furunculose pós-banho e tosa
- Raças maiores e mais pesadas são mais propensas a piódermite profundo de ponto de pressão. Alguns Pastores alemães apresentam foliculite/furunculose generalizada de origem genética
- Furunculose pós-banho e tosa é uma subclasse de piódermite profunda causada por uma combinação de microtrauma na pele dorsal e contaminação de *Pseudomonas* sp. no xampu¹
- Pode ser difícil verificar as lesões de pele em sua extensão total até que se removam os pelos

BIBLIOTECA DE IMAGENS PATOLÓGICAS : PIODERMITE BACTERIANA PROFUNDA



Figura 1. Piódermite profunda secundária a demodicidose – pápulas crostosas, erosões e tratos drenantes



Figura 2. Furunculose pós-banho e tosa



Figura 3. Piódermite profunda em um cão Pastor alemão



Figura 4. Piódermite profunda em um cão Pastor alemão, imagem ampliada

PATHOLOGIC IMAGE LIBRARY : DEEP BACTERIAL PYODERMA



Figura 5. Pododermite secundária a lambedura por dermatite atópica



Figura 6. Piôdermite profunda de calo de apoio do cotovelo com tratos drenantes



Figura 7. Piôdermite nasal profunda



Figura 8. Furunculose acral por lambedura

- As lesões são geralmente dolorosas, mas podem ser pruriginosas; linfadenopatia é comum
- Os pacientes podem ficar febris, deprimidos e anoréтиcos, se houver presença de septicemia

O QUE MAIS SE APRESENTA DESTA MANEIRA?

- Outras dermatoses infecciosas, autoimunes, alérgicas, actínicas e neoplásicas
 - Demodicidose
 - Infecção fúngica profunda, inclusive pitiose
 - Actinomicose
 - Nocardiose
 - Micobacteriose
 - Dermatoses autoimunes e imunomediadas

- Foliculite e furunculose eosinofílica (síndrome de Well)
 - Foliculite e furunculose neutrofílica (síndrome de Sweet)
 - Dermatite actínica
 - Neoplasia cutânea
-

COMO POSSO DIAGNOSTICAR?

- Raspagens de pele para descartar parasitas como *Demodex*
- Cultura fúngica para descartar infecção fúngica profunda
- Citologia cutânea através de esfregaço de impressão de pústulas, pápulas, crostas e fluidos de tratos drenantes: inflamação piogranulomatosa a supurativa com cocos e/ou bacilos bacterianos
- Teste de cultura/susceptibilidade bacteriana utilizando secreção purulenta fresca ou biopsia de tecido macerado
- Biopsia de pele para dermatohistopatologia para descartar outras doenças; a piôdermite profunda demonstra inflamação piogranulomatosa a supurativa profunda com foliculite, furunculose, paniculite e celulite; bactérias podem ou não ser observadas

VÍDEOS DE TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO:

[ExcelenciaEmDermatologia.com](#) → [Biblioteca Educativa](#) → [Vídeos](#)

SEÇÕES DE TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO:

[ExcelenciaEmDermatologia.com](#) → [Técnicas de Diagnóstico](#)

COMO DEVO TRATAR?

ANTIBIÓTICOS SISTÊMICOS (VIDE TABELA 1)

- Os antibióticos sistêmicos devem ser selecionados com base na cultura e teste de susceptibilidade, já que infecções resistentes são comuns
- Considere fluoroquinolonas e clindamicina, já que estes antibióticos são levados à fonte da infecção pelos leucócitos e não são inativados por detritos purulentos
- Pode ser necessário manter a antibioticoterapia por até 8 semanas ou mais em casos refratários
- Antibióticos sistêmicos devem ser combinados com terapia tópica antibacteriana frequente

TERAPIA TÓPICA

- Banhos com clorexidina ou hidromassagem inicialmente dia sim dia não, depois pelo menos duas vezes por semana uma vez que a infecção tenha melhorado significativamente. Uma alternativa é dar banhos de peróxido de benzoila e sprays ou compressas de hipoclorito de sódio 0,5%

[Como dar um banho medicinal \(.pdf\)](#)

- Sprays e lenços umedecidos com clorexidina de 1 a 3 vezes por dia sobre as áreas afetadas entre os banhos podem ser úteis
- Acolchoados/botinhas de proteção podem ser úteis para piodermite profunda dos pontos de pressão, furunculose acral por lambadura e pododermatite (www.dogleggs.com)

TABELA 1. ANTIBIÓTICOS PARA O TRATAMENTO DE PIODERMITE BACTERIANA PROFUNDA

MEDICAMENTO	DOSAGEM (MG/KG)	INTERVALO ENTRE AS DOSES
Amoxicilina triidratada/ clavulanato de potássio	13,75	a cada 12 horas
Cephalexina	22	a cada 8-12 horas
Cefadroxila	22	a cada 12 horas
Cefovecina sódica	8	subcutânea, a cada 14 dias
Cefpodoxime	5-10	a cada 24 horas
Cloranfenicol	40 - 50	a cada 8 horas
Clindamicina	5,5 - 33	a cada 12 horas
	11	a cada 24 horas
Doxiciclina	5	a cada 12 horas
	10	a cada 24 horas
Enrofloxacina	5 - 20	a cada 24 horas
Eritromicina	10	a cada 8 horas
Lincomicina	22	a cada 12 horas
	15,4	a cada 8 horas
Marbofloxacina	2,75 - 5,5	a cada 24 horas
Orbifloxacina	2,5 - 7,5	a cada 24 horas
Oxacilina	22	a cada 8 horas
Sulfadimetoxina/ ormetoprim	55 (dia 1) 27,5 (dias subsequentes)	a cada 24 horas
Sulfadiazina/ trimetoprim	15	a cada 12 horas

COMENTÁRIOS

Identificar e tratar a causa subjacente realizando uma verificação diagnóstica minuciosa

Realizar cultura bacteriana e teste de suscetibilidade em todos os pacientes antes de selecionar um antibiótico

Biopsia de pele para dermohistopatologia é útil para confirmar o diagnóstico e descartar diferenciais fúngicos, alérgicos, autoimunes, actínicos e neoplásicos

Use antibióticos que penetrem bem no tecido granulomatoso e mantenha o tratamento por tempo suficiente

Acrescente terapia tópica agressiva tanto no plano de tratamento inicial quanto em longo prazo

Controlar fatores exacerbadores durante o tratamento como dermatite atópica subjacente, alergia alimentar e alergia a pulgas

Considere encaminhamento a um dermatologista local em casos graves, resistentes ou recorrentes

OUTROS MATERIAIS DE LEITURA E WEBINARS

[Link para o webinar PETS sobre piôdermite profunda](#)
[Link para www.wormsandgermsblog.com para informações sobre controle de infecções e para folhetos informativos para clientes sobre infecções por Staphylococcus resistentes a meticilina](#)

[Link para www.mrsainimals.com/BSAVA.html para informações sobre infecções por Staphylococcus resistentes a meticilina](#)

[Link para folheto informativo sobre controle de infecções em hospitais veterinários \(.pdf\)](#)

- Hillier A et al. Pyoderma caused by *Pseudomonas aeruginosa* infection in dogs: 20 cases. *Vet Dermatology* 17(2006):432-439.
- Weese JS et al. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* and *Staphylococcus pseudintermedius* in veterinary medicine. *Vet Microbiology* 140 (2010):418-429.



INSIGHTS DE CONHECIMENTO CLÍNICO

DOENÇAS BACTERIANAS DE PELE

PIODERMITE ESTAFILOCÓCCICA SUPERFICIAL

Insight de Conhecimento Clínico criado por Michele Rosenbaum, VMD, DACVD

CONTEÚDO

INTRODUÇÃO : 7.1

BIBLIOTECA DE IMAGENS PATOLÓGICAS : 7.2

COMO SE APRESENTA? : 7.2

O QUE MAIS SE APRESENTA DESTA MANEIRA? : 7.3

COMO POSSO DIAGNOSTICAR? : 7.3

COMO DEVO TRATAR? : 7.3

COMENTÁRIOS : 7.5

OUTROS MATERIAIS DE LEITURA E WEBINÁRIOS : 7.6

INTRODUÇÃO

- Uma infecção bacteriana superficial da epiderme e dos folículos pilosos, geralmente secundária a transtornos alérgicos, parasitários, endócrinos, autoimunes, conformacionais ou de queratinização
- *Staphylococcus pseudintermedius* é o organismo causador mais comum. *S. schleiferi* e *S. aureus* são menos comuns
- Resistência estafilocóccica a meticilina pode ocorrer, principalmente em pacientes com infecções recorrentes e após vários tratamentos com antibióticos
- Comum em cães; raro em gatos

COMO SE APRESENTA?

- Pode ocorrer em qualquer raça de cães, mas é mais comumente diagnosticada em raças propensas a dermatite atópica
- Os sinais clínicos incluem: eritema, pústulas, pápulas, crostas, escamações, colarinhos epidérmicos e alopecia; os gatos mais comumente apresentam várias pápulas com crostas (“dermatite miliar”) ou placas erosivas
- Raças de pelagem curta geralmente apresentam alopecia recortada tipo “roedura de traça” no tronco com escamações e colarinhos circulares a semicirculares sutis
- As áreas mais comumente afetadas nos cães são as axilas, virilha, pescoço ventral, abdômen ventral, espaços interdigitais, e, nos gatos, a face, o pescoço e o ventre
- A extensão total das lesões de pele pode ser difícil de verificar se não se tosar os pelos
- O nível de prurido varia de ausente a intenso

BIBLIOTECA DE IMAGENS PATOLÓGICAS : PIODERMITE ESTAFILOCÓCCICA SUPERFICIAL



Figura 1. Piodermitite superficial em cão com pelagem curta



Figura 2. Imagem mais próxima de piodermitite superficial em cão com pelagem curta



Figura 3. Diversos colarinhos epidérmicos, pápulas



Figura 4. Diversos colarinhos epidérmicos

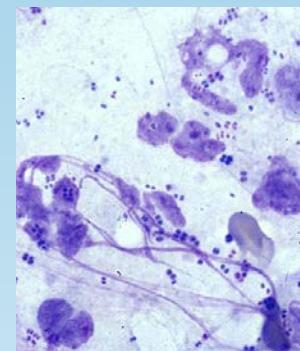


Figura 5. Citologia de uma pústula: neutrófilos, bactérias coccoides intracelulares (cortesia de Tim Nuttall)

O QUE MAIS SE APRESENTA DESTA MANEIRA?

OUTRAS DERMATOSES INFECCIOSAS E IMUNOMEDIADAS/AUTOIMUNES

- Demodicidose
 - Sarna sarcóptica
 - Dermatofitose
 - Pênfigo foliáceo
 - Erupção medicamentosa
 - Adenite sebácea
-

COMO POSSO DIAGNOSTICAR?

- Raspagens de pele para descartar a presença de *Demodex*, cultura fúngica para descartar dermatofitose
- Citologia cutânea: esfregaços de impressão em pústulas, pápulas, crostas ou colarinhos
- Para infecção real devem ser verificadas cocos bacterianos intracelulares e neutrófilos; supercolonização mostra aumento do número de cocos com poucos ou nenhum neutrófilo
- Cultura bacteriana; teste de suscetibilidade em casos com histórico anterior de uso de antibióticos, em casos que não respondem, cães em tratamento para piodermite, ou para descartar resistência à meticilina
- Biopsia cutânea para dermatohistopatologia para descartar outras doenças; os achados em casos de piodermite superficial podem incluir pústulas subcorneanas, foliculite, e perifoliculite; podem ser encontradas bactérias nas crostas ou na queratina folicular

VÍDEOS DE TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO:

[ExcelenciaEmDermatologia.com](#) → [Biblioteca Educativa](#) → [Vídeos](#)

SEÇÕES DE TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO:

[ExcelenciaEmDermatologia.com](#) → [Técnicas de Diagnóstico](#)

COMO DEVO TRATAR?

ANTIBIÓTICOS SISTÊMICOS (VIDE TABELA 1)

- Escolha empiricamente com base na eficácia prevista, segurança e probabilidade de adesão do dono do animal
- Antibióticos sistêmicos devem ser selecionados com base em resultados de culturas e testes de susceptibilidade em pacientes com infecções que não se resolvem com a terapia empírica, em infecções crônicas ou recorrentes, ou com histórico anterior de uso de antibióticos

TABELA 1. ANTIBIÓTICOS ÚTEIS PARA O TRATAMENTO DE PIODERMITE ESTAFILOCÓCCICA SUPERFICIAL

MEDICAMENTO	DOSAGEM (MG/KG)	INTERVALO ENTRE AS DOSES
Amoxicilina triidratada/ clavulanato de potássio	13,75	a cada 12 horas
Cefalexina	22	a cada 8-12 horas
Cefadroxila	22	a cada 12 horas
Cefovecina sódica	8	subcutânea, a cada 14 dias até 2 injeções
Cefpodoxime	5-10	a cada 24 horas
Cloranfenicol	40 - 50	a cada 8 horas
Clindamicina	5,5 - 33	a cada 12 horas
	11	a cada 24 horas
Doxiciclina	5	a cada 12 horas
	10	a cada 24 horas
Enrofloxacina	5 - 20	a cada 24 horas
Eritromicina	10	a cada 8 horas
Lincomicina	22	a cada 12 horas
	15.4	a cada 8 horas
Marbofloxacina	2,75 - 5,5	a cada 24 horas
Orbifloxacina	2,5 - 7,5	a cada 24 horas
Oxacilina	22	a cada 8 horas
Sulfadimetoxina/ormetoprim	55 (day 1) 27,5 (subsequent days)	a cada 24 horas
Sulfadiazina(trimetoprim	15	a cada 12 horas

- Devem-se administrar os antibióticos por pelo menos 14 dias ou até que os sinais clínicos de piodermite se resolvam completamente, mas não por períodos maiores do que o necessário para reduzir a seleção de bactérias resistentes
- Combine com terapia antibacteriana tópica frequente

TERAPIA TÓPICA

- Banhos frequentes, 2-3 vezes por semana inicialmente, depois semanalmente para prevenir recorrência.
- Utilizar xampus antibacterianos, principalmente produtos à base de clorexidina ou peróxido de benzoila: 10 minutos de tempo de contato antes de enxaguar

[Como dar um banho medicinal \(.pdf\)](#)

- Considere usar sprays e lenços umedecidos com clorexidina de 1 a 3 vezes por dia sobre as áreas afetadas entre os banhos; lenços umedecidos com nisina são uma alternativa para animais que não reagem bem a clorexidina
- Sprays ou chumaços embebidos com hipoclorito de sódio a 0,5% também podem ser úteis, principalmente em casos resistentes
- Sprays tópicos e 'spot-ons' contendo ácidos graxos ou oligossacarídeos podem ajudar a restaurar a barreira da pele e reduzir a colonização de bactérias
- As lesões localizadas podem ser tratadas com cremes ou pomadas antibacterianas tópicas (p.ex., mupirocina, sulfadiazina de prata, ou fusidato de sódio)

IMUNOMODULAÇÃO

Staphage lysate® (Delmont Labs) pode ser usado como tratamento adjuvante para estimular o sistema imune do cão contra a bactéria *Staphylococcus*, podendo resultar em redução do número de episódios de recidiva

COMENTÁRIOS

- Identificar e desenvolver planos para tratar a causa subjacente; controle de fatores exacerbadores como dermatite atópica subjacente, alergia alimentar e alergia a pulgas
- Incorporar terapia tópica agressiva nos planos de tratamento iniciais e de longo prazo
- Realizar cultura bacteriana e teste de suscetibilidade em pacientes que não respondem à terapia empírica ou que tenham histórico de uso prévio de antibióticos
- Educar o cliente sobre a importância da adesão ao tratamento e da necessidade de revisão de diagnóstico em casos recorrentes ou que não respondem
- Foco em planos de tratamento que sejam viáveis para o dono do animal
- Considere encaminhamento a um dermatologista local em casos resistentes ou recorrentes

OUTROS MATERIAIS DE LEITURA E WEBINÁRIOS

[Infection control information and client hand-outs on methicillin-resistant *Staphylococcus* infections
\(www.wormsandgermsblog.com\)](http://www.wormsandgermsblog.com)

[Information on methicillin-resistant *Staphylococcus* infections \(mrsainanimals.com/BSAVA.html\)](http://mrsainanimals.com/BSAVA.html)

[Infection control for veterinary hospitals \(.pdf\)](#)

- Weese JS et al. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* and *Staphylococcus pseudintermedius* in veterinary medicine. *Vet Microbiology* 140 (2010):418-429.
- Weese JS, et al. Factors associated with methicillin-resistant versus methicillin-susceptible *Staphylococcus pseudintermedius* infection in dogs. *JAVMA* 240(12)2012:1450-1455.
- VanDuijkeren E, et al. Review on methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius*. *J Antimicrob Chemother* 66(2011):2705-2714.



INSIGHTS DE CONHECIMENTO CLÍNICO

DERMATOSSES CONGÊNITAS E HEREDITÁRIAS ADENITE SEBÁCEA

Insight de Conhecimento Clínico criado por Judy Seltzer, BVetMed, MRCVS, DACVD

CONTEÚDO

INTRODUÇÃO : 8.1

COMO SE APRESENTA? : 8.2

BIBLIOTECA DE IMAGENS PATOLÓGICAS : 8.2

O QUE MAIS SE APRESENTA DESTA MANEIRA? : 8.3

COMO POSSO DIAGNOSTICAR? : 8.3

COMO DEVO TRATAR? : 8.4

COMENTÁRIOS : 8.5

REFERÊNCIAS : 8.5

INTRODUÇÃO

- Uma doença inflamatória que causa a destruição das glândulas sebáceas
- Leva à formação de escamações e perda progressiva dos pelos
- Incomum em cães; também há relatos muito raros em gatos e coelhos
- A maior incidência ocorre em animais jovens a de meia idade
- Raças com maior predisposição incluem Poodle comum, Braco húngaro, Akita, Pastor alemão, Sheepdog belga e Bichon havanês
- Primordialmente uma doença cosmética

COMO SE APRESENTA?

- Geralmente afeta a porção dorsal das costas e do pescoço, além da cabeça, face, orelhas e cauda
- As lesões variam de localizadas a generalizadas sobre o corpo

CÃES DE PELAGEM CURTA:

- As lesões geralmente surgem como áreas anulares de escamação e alopecia que vão aumentando e podem se fundir
- As escamações são geralmente finas e não aderentes
- Alopecia em recortes é comum – aparência de roedura de traça
- Pode apresentar lesões nodulares e placas

CÃES DE PELAGEM LONGA:

- Os pelos podem ficar mais claros ou mais escuros, ou podem mudar de enrolados para ondulados ou lisos (Poodles)

BIBLIOTECA DE IMAGENS PATOLÓGICAS : ADENITE SEBÁCEA



Figura 1. Poodle comum preto com adenite sebácea e alopecia em recortes sobre o dorso

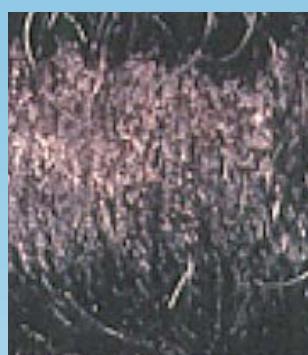


Figura 2. Visualização mais próxima do Poodle comum preto com adenite sebácea



Figura 3. Aglomerações foliculares ao redor de pelos arrancados do Poodle preto comum



Figura 4. Alopecia multifocal em um Braco com adenite sebácea



Figura 5. Visualização mais próxima da cabeça do Braco com adenite sebácea mostrando um padrão serpiginoso de perda de pelos.

- Pelos opacos e quebradiços
- Alopecia difusa é comum
- Geralmente perde-se o sub-pelo enquanto os pelos principais são poupadinhos
- As escamações geralmente se aderem aos pelos, formando aglomerações foliculares

OUTROS SINAIS CLÍNICOS PODEM INCLUIR

- Hiperpigmentação
 - Líquenificação
 - Piôdermrite superficial ou profunda secundária com prurido associado
 - Otitis externa
 - Pele e pelagem oleosa +/- malcheirosa
-

O QUE MAIS SE APRESENTA DESTA MANEIRA?

- Piôdermrite superficial
 - Demodicidose
 - Dermatofitose
 - Displasias foliculares
 - Endocrinopatias - hipotireoidismo, hiperfuncção adrenal
 - Seborreia primária
 - Dermatose responsiva à vitamina A
 - Ictiose
-

COMO POSSO DIAGNOSTICAR?

- Histórico e sinais clínicos
- Raspagens de pele para descartar demodicidose
- Cultura fúngica para descartar dermatofitose
- Citologia cutânea/cultura bacteriana e teste de suscetibilidade se indicados

BIOPSIA PARA DERMATOHISTOPATOLOGIA

LESÕES INICIAIS

- Discretos granulomas em áreas de glândulas sebáceas
- Nenhum envolvimento de outros anexos

LESÕES CRÔNICAS

- Fibrose substitui as glândulas sebáceas ausentes

→ Podem ser observados hiperqueratose e ligação folicular

VÍDEOS DE TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO:

[ExcelenciaEmDermatologia.com](#) → [Biblioteca Educativa](#) → [Vídeos](#)

SEÇÕES DE TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO:

[ExcelenciaEmDermatologia.com](#) → [Técnicas de Diagnóstico](#)

COMO DEVO TRATAR?

CASOS LEVES

- Suplementação oral diária de ômega-3 e/ou ômega-6
- Terapia tópica - xampus queratolíticos e enxaguantes/umectantes emolientes a cada 2-4 dias

CASOS GRAVES

- Altas doses de suplementação oral diária de ácidos graxos
- Spray de propilenoglicol em água (50-70%) ou spray hidratante à base de água diariamente
- Chumaços embebidos de óleo mineral ou de bebê (2-3 horas) seguidos de banhos para remoção do excesso de óleo, que devem ser repetidos semanalmente até que a condição melhore, e então subsequentemente a cada 2-4 semanas para manutenção

MEDICAÇÕES ADICIONAIS

VITAMINA A

- 1000 UI/kg por via oral a cada 24 horas
- Tetraciclina/Niacinamida
- Cães com peso menor que 10 kg- 250 mg de cada por via oral a cada 8 horas
- Cães com peso maior que 10 kg- 500 mg de cada por via oral a cada 8 horas

PREDNISONA

- 2 mg/kg por via oral a cada 24 horas até que as lesões estejam controladas, depois ir reduzindo lentamente até atingir o menor dose capaz de controlar os sinais clínicos

ISOTRETINOÍNA OU ACETRETINA

- 1 mg/kg por via oral a cada 12-24 horas até que as lesões melhorem, depois ir reduzindo para cada 24-48 horas ou 0,5 mg/kg a cada 24 horas
- Os valores de enzimas hepáticas devem ser monitorados a cada 2 semanas durante a indução
- Requer extensivo consentimento do dono para serem prescritos

CICLOSPORINA (ATÓPICA)

- 5 mg/kg por via oral a cada 24 horas

- Este é o único tratamento que pode ter levado a um aumento das glândulas sebáceas além de melhora clínica
 - Tratamento com antibióticos ou antifúngicos adequados se houver presença de infecção secundária bacteriana ou por levedura
 - O diagnóstico e tratamento precoces geralmente levam a um prognóstico melhor em longo praz
-

COMENTÁRIOS

- A adenite sebácea é herdada como condição autossômica recessiva em Poodles comuns e Akitas; portanto, os cães afetados não devem procriar
 - A adenite sebácea é uma condição na qual as glândulas sebáceas se inflamam e são eventualmente destruídas
 - O diagnóstico definitivo é feito através de biopsia de pele e dermatohistopatologia
 - Cães de pelagem mais curta podem apresentar sinais clínicos mais leves, levando a um melhor prognóstico do que os cães de pelagem longa.
 - Alguns cães apresentam períodos de melhora espontânea e de piora que ocorrem independentemente do tratamento
 - Podem ser necessárias várias terapias para tratar esta condição
-

REFERÊNCIAS

- Hnilica KA. Sebaceous Adenitis. In: Small Animal Dermatology- A Color Atlas and Therapeutic Guide. 3rd Edition. St. Louis: WB Saunders, 2011. p 382-384.
- Lam ATH, Affolter VK, Outerbridge CA, et al. Oral vitamin A as an adjunct treatment for canine sebaceous adenitis. *Vet Dermatol* 22[4] Aug 01, 2011: 305-11.
- 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* 226[1] Jan 01, 2005: 59-64.
- Lortz J, Favrot C, Mecklenburg L, et al. A multicentre placebo-controlled clinical trial on the efficacy of oral ciclosporin A in the treatment of canine idiopathic sebaceous adenitis in comparison with conventional topical treatment. *Vet Dermatol* 21[6] Dec 01, 2010: 593-601.
- Miller WH Jr, Griffin CE, Campbell KL. Granulomatous Sebaceous Adenitis. In: Muller and Kirk's Small Animal Dermatology. 7th edition. Philadelphia: WB Saunders; 2013. p. 695-699.
- Information regarding the Orthopedic Foundation for Animals registry for Sebaceous Adenitis (www.offa.org/sa_info.html)
- Sousa CA. Sebaceous adenitis. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 36(1) 2006:243-9.



INSIGHTS DE CONHECIMENTO CLÍNICO

DERMATOSES ENDÓCRINAS E METABÓLICAS

HIPERADRENOCORTICISMO - CANINO

Insight de Conhecimento Clínico criado por Catherine Outerbridge, DVM, DACVD, DACVIM

CONTEÚDO

INTRODUÇÃO : 9.1

COMO SE APRESENTA? : 9.2

BIBLIOTECA DE FOTOGRAFIAS PATOLÓGICAS : 9.3

O QUE MAIS SE APRESENTA DESTA MANEIRA? : 9.4

COMO POSSO DIAGNOSTICAR? : 9.4

COMO DEVO TRATAR? : 9.5

COMENTÁRIOS : 9.7

REFERÊNCIAS : 9.7

INTRODUÇÃO

- Hiperadrenocorticismo (HAC) em cães é uma doença espontânea que surge mais comumente a partir de um adenoma pituitário com secreção de corticotropina, e que resulta em uma hiperplasia bilateral da glândula adrenal e produção excessiva de cortisol [forma pituitário-dependente de HAC (PDH)]. O hiperadrenocorticismo também pode ocorrer em consequência de um tumor adrenal com secreção de cortisol ou HAC adreno-dependente.
- Hipercortisolemia também se desenvolve quando os cães recebem fontes exógenas excessivas de glicocorticoides no tratamento de doenças imunomediadas ou hipersensibilidades. Hipercortisolemia iatrogênica não é sinônimo de HAC. Contudo, todas as causas de hipercortisolemia podem ser corretamente chamadas de síndrome de Cushing¹.
- A pele é especialmente sensível a aumentos de níveis de cortisol e uma série de alterações características pode ocorrer em decorrência dos efeitos catabólicos e antimitóticos de proteínas dos glicocorticoides.

Glicocorticoides causam anormalidades de cornificação, inibem tanto a proliferação de fibroblastos quanto a produção de colágeno, e causam atrofia da glândula pilossebácea. Estas alterações podem ser responsáveis por vários dos sinais clínicos cutâneos observados em cães com HAC.

COMO SE APRESENTA?

- Cães de meia idade ou mais velhos (média de idade à época do diagnóstico: 10 anos)². Cães com HAC adreno-dependente são geralmente mais velhos do que os que têm PDH; 75% dos cães com PDH e 90% dos que têm tumores adrenocorticiais têm > 9 anos de idade no momento do diagnóstico^{1,3}.
- Normalmente, o diagnóstico de HAC é encontrado em cães de raças de pequeno porte, com 75% deles pesando menos de 20 Kg^{1,3}. No entanto, 50% dos cães com HAC adreno-dependente têm mais de 20 kg. Poodles, Dachsunds, Boxers e uma série de raças terrier apresentam predisposição ao desenvolvimento de PDH³.
- O sinal clínico cutâneo mais comumente observado é alopecia. Sinais clínicos não cutâneos também estão normalmente presentes em cães com HAC. Os sinais clínicos comumente observados incluem poliúria e polidipsia, polifagia, abdômen pendente devido ao desgaste muscular, hepatomegalia, fraqueza muscular e/ou atrofia, alterações reprodutivas (anestro em fêmeas intactas, hipertrofia clitoriana e atrofia testicular), respiração ofegante, hipertensão e neuropatias periféricas (paralisia facial). Em alguns casos, as alterações de pele podem ser os primeiros sinais clínicos apresentados que levam ao diagnóstico de HAC sem que haja a presença de outros sinais clínicos mais típicos⁴.
- Alopecia geralmente começa sobre pontos de pressão e geralmente envolve o tronco em uma distribuição bilateralmente simétrica, mas pode se apresentar como afinamento generalizado dos pelos ou alopecia recortada do tronco.
- A camada de pelos que persiste é geralmente seca, quebradiça e pode ser tanto opaca quando descolorida, refletindo a persistência de folículos pilosos na fase telógena e falha na iniciação da fase anágena. Isto também pode explicar a falha de crescimento rápido de pelos tosados.
- Hipercortisolemia (endógena ou exógena) resulta em afinamento e hipotonia da pele, que se contunde facilmente. Esta fina pele hipotônica é mais evidente no abdômen ventral, onde a atrofia do colágeno dérmico faz com que a vasculatura dérmica seja visível mais facilmente.
- Hiperpigmentação, transtornos de cornificação (seborreia), flebectasias (dilatações ou varicosites das pequenas veias da superfície da derme), comedões (pontos de queratina e sebo dentro de um folículo piloso de superfície preta), mísios (brancos, cheios de queratina sem abertura para a superfície da pele) e estrias (áreas irregulares de pele com aparência de linhas ou faixas) são todos alterações de pele que podem ocorrer em decorrência de hipercortisolemia⁵.
- Retardamento da cicatrização de feridas ou aumento do risco de infecções também são consequências de alterações hipercortisolêmicas cutâneas
- Infecções bacterianas e fúngicas de pele podem se desenvolver em cães com hipercortisolemia.
- Calcinose cutânea é uma calcificação distrófica observada em cães com hipercortisolemia endógena ou exógena. Labrador Retrievers, Rottweilers, Boxers e Pit Bull Terriers são raças com grande representação em um estudo⁶. Este mesmo estudo demonstrou que o mineral presente nas lesões de calcinose cutânea eram cristais de apatita⁶. As lesões de calcinose cutânea geralmente progredem até

BIBLIOTECA DE FOTOGRAFIAS PATOLÓGICAS : HIPERADRENOCORTICISMO - CANINO



Figura 1. HAC adreno-dependente (Labrador retriever) – consequente pelagem seca e opaca; alopecia sobre os pontos de pressão no cotovelo/região lombar; abdômen pendente; postura de retração



Figura 2. Atrofia muscular temporal acentuada (mesmo cão da esquerda) e alopecia focal periocular. Ácaros *Demodex* encontrados em raspagens profundas da pele de lesões de alopecia facial.



Figura 3. Border terrier – afinamento da pelagem, alopecia retalhada multifocal do tronco e hiperpigmentação. Alopecia presente sobre pontos de pressão e no aspecto dorsal da cauda.



Figura 4. Distensão abdominal protuberante; afinamento da pele – vasculatura superficial visível; diversos comedões; eritema, pápulas de infecção bacteriana secundária de pele



Figura 6. Distensão abdominal evidente, pele fina com áreas bilateralmente simétricas de vasculatura proeminente e estrias.



Figura 7. Lesões de calcinose cutânea presentes inguinalmente em um cão que está recebendo corticosteroides para tratamento de doença imunomedida.



Figura 8. Resolução das lesões de calcinose cutânea após a interrupção do uso de corticosteroides e com o controle da doença imunomedida através de outros medicamentos.

Todas as fotos são cortesia da Coleção de Fotos Clínicas do Serviço de Dermatologia Veterinária da Universidade de Califórnia Davis

se juntarem em placas firmes e ressecadas que podem ulcerar e desenvolver crostas hemorrágicas. Clinicamente, estas lesões mais comumente se desenvolvem no dorso ou na região inguinal.⁶ A calcificação distrófica também pode envolver as membranas mucosas e a língua.

O QUE MAIS SE APRESENTA DESTA MANEIRA?

- Hipercortisolemia iatrogênica pela administração ou aplicação de corticosteroides parenterais e/ou tópicos exógenos.
- Alopecia secundária a hipotireoidismo canino
- Alopecia e hiperpigmentação secundária a desequilíbrios de hormônios sexuais por neoplasia testicular ou adrenal
- Interrupção do ciclo piloso em raças de pelo mais felpudo (alopecia X, hiperplasia tipo adrenal)

COMO POSSO DIAGNOSTICAR?

- O hiperadrenocorticismo é diagnosticado com base em testes de triagem realizados em cães com histórico e achados de exames físicos compatíveis juntamente com o conhecimento de qualquer histórico de administração exógena de corticosteroides e doenças concomitantes.
- Se forem realizados uma contagem total de células sanguíneas e um painel bioquímico do soro, o índice de suspeita clínica de HAC aumenta se forem documentados níveis elevados de enzimas hepáticas (principalmente fosfatase alcalina, que possui uma isoenzima induzida por esteroides). Outras anormalidades clinicopatológicas que podem ser observadas em cães com hipercortisolemia incluem leucocitose com neutrofilia madura, linfopenia e eosinopenia; trombocitose; eritrocitose; hipercolesterolemia; hipertrigliceridemia; hiperfosfatemia e redução do nitrogênio ureico sanguíneo (BUN). Diabetes mellitus pode ocorrer concomitantemente com HAC, e, se verificada, normalmente é difícil de controlar.
- A análise de urina geralmente documenta uma gravidade específica urinária abaixo de 1,020. Proteinúria com um ligeiro aumento da razão proteína:creatinina urinária pode estar presente. Infecções do trato urinário são comuns, e um exame de sedimentação urinária pode documentar bactériuria sem piúria concomitante.
- Exames diagnósticos por imagem podem incluir radiografia, ultrassom abdominal ou exames avançados de imagem, como tomografia computadorizada (TC) ou ressonância magnética (RM). As alterações abdominais radiográficas incluem hepatomegalia e possivelmente calcificação de massa adrenal (cerca de 50% dos adenomas ou carcinomas adrenais apresentam certo grau de calcificação)⁷. O ultrassom abdominal pode revelar adrenomegalia bilateral ou unilateral. Raramente é documentada adrenomegalia com massa adrenal concomitante. A presença de adrenomegalia bilateral sem massa adrenal pode diferenciar PDH de tumor adrenal causador de HAC. Tomografia computadorizada ou RM são utilizadas para verificar as imagens das glândulas adrenais. A RM também é usada na avaliação de possíveis macroadenomas da glândula pituitária.

- Exame da função endócrina para avaliar o envolvimento de HAC usando um ou mais testes de triagem e, se positivos, então diferenciar a causa do HAC. Entre os testes de triagem incluem-se a razão cortisol:creatinina urinários (UCCR), teste de estimulação com ACTH ou teste de supressão com baixa dosagem de dexametasona (LDDST).
- A amostra para o exame de UCCR deve ser obtida pela manhã, preferencialmente no ambiente domiciliar do cão. O teste apresenta alta sensibilidade, porém pouca especificidade, já que várias outras doenças podem causar aumento da UCCR. A UCCR é mais valiosa para descartar o diagnóstico de HAC, pois resultados normais não são compatíveis com o diagnóstico de HAC.
- O teste de estimulação com ACTH mensura a reação das glândulas adrenais a uma dose máxima de ACTH. Existem vários protocolos diferentes dependendo da forma de ACTH usada, sendo que os leitores devem consultar os livros de medicina interna veterinária para isso. Comparado ao LDDST, o teste de estimulação com ACTH possui duas desvantagens: é menos sensível, mais caro, e não consegue distinguir PDH de tumor adrenal causador de HAC. Pode, no entanto, diferenciar hipercortisolemia iatrogênica de HAC, pode permitir a avaliação de outros hormônios adrenais em pacientes em quem haja suspeita de problemas com outros hormônios esteroides adrenais, sendo também um exame mais rápido de ser realizado do que o LDDST.
- O LDDST normalmente é considerado como o teste de triagem de preferência para diagnosticar HAC em cães, já que é muito mais sensível do que o teste de estimulação com ACTH, mas não consegue identificar casos de hipercortisolemia iatrogênica. A especificidade deste exame é, entretanto, baixa, e doenças não adrenais podem alterar os resultados do LDDST. Se um cão tem supressão de cortisol em 4 h em um LDDST que depois se normaliza às 8 h, isto pode diagnosticar PDH e testes mais diferenciadores não são necessários. Contudo, nem todos os cães portadores de PDH têm supressão de cortisol às 4 h e, nesses casos em que há nenhuma supressão ou supressão parcial, são necessários exames diagnósticos adicionais para diferenciar PDH de tumor adrenal causador de HAC.
- HAC causado por PDH vs. tumor adrenal pode ser diferenciado com base nos resultados do LDDST e, se não for possível, nos resultados de ultrassom abdominal, através da realização de um teste de supressão de alta dose de dexametasona (HDDST) ou verificar o ACTH endógeno podem ajudar a diferenciar a causa do HAC.

COMO DEVO TRATAR?

- As alterações cutâneas relacionadas à hipercortisolemia persistirão ou progredirão a menos que a hipercortisolemia seja corrigida. A hipercortisolemia iatrogênica deve ser controlada através da redução do uso de corticosteroides exógenos em cães afetados.
- Os cães somente devem ser tratados para HAC quando houver sinais clínicos compatíveis e os exames das funções endócrinas constituam diagnóstico de HAC. Cães com doenças crônicas de pele clinicamente compatíveis com HAC não devem ser tratados empiricamente sem teste confirmatório de função endócrina. Da mesma forma, cães com resultados de testes diagnósticos sugestivos, porém sem sinais clínicos compatíveis, não devem ser tratados.
- Atualmente, HAC é mais comumente tratado com trilostane (Vetoryl® Dechra Ltd) que é o único medicamento aprovado pelo FDA para tratamento de HAC pituitário-dependente e adreno-dependente.

- Trilostane age reduzindo a hipercortisolemia através da inibição competitiva da enzima da glândula adrenal 3-β-hidroxi-esteroide desidrogenase, desta maneira inibindo a esteroidogênese da glândula adrenal e a produção de cortisol.
- A dose é baseada no tamanho mais adequado de comprimido para o peso corporal do cão com base em uma faixa de dose inicial típica de 2,2 a 6,7 mg/kg uma vez ao dia. O tratamento deve ser individualizado, e alguns cães serão mais adequadamente controlados com uma dose diária de 3 a 6 mg/kg sendo que outros serão mais bem controlados com doses de 1 a 2,5 mg/kg duas vezes ao dia³
- Trilostane não deve ser administrado a cães com doença hepática primária ou insuficiência renal. Nunca deve ser dado a animais prenhes, já que a droga demonstrou efeitos teratogênicos em animais de laboratório. Os efeitos adversos mais comuns do trilostane incluem: diminuição do apetite, vômitos, letargia e fraqueza. Efeitos colaterais mais intensos são menos comuns, e incluem depressão intensa, diarreia hemorrágica, colapso, crise hipoadrenocortical ou necrose/ruptura adrenal, levando a óbito. Este último efeito adverso é considerado como um efeito indireto do trilostane, e a hipótese é de que ele resulte do aumento dos níveis de hormônio adrenocorticotrópico (ACTH) durante o tratamento com trilostane⁸.
- Mitotano, o,p'DDD (Lysodren) foi, por muitos anos, o tratamento de preferência para HAC, sendo ainda bastante usado. O uso não indicado em bula deste medicamento para o tratamento de HAC é efetivo, devido à necrose adrenocortical seletiva e atrofia da zona fasciculada (camada de córtex adrenal que secreta cortisol) e da zona reticular (camada do córtex adrenal que secreta hormônios esteroides sexuais). A zona glomerulosa (camada do córtex adrenal que secreta mineralocorticoides) é menos sensível ao efeito necrosante deste medicamento, mas altas doses podem causar necrose completa de todas as camadas do córtex adrenal. Existem diferentes protocolos publicados, portanto, os leitores devem consultar os livros de medicina interna veterinária.
- Os efeitos adversos de mitotano podem se desenvolver tanto durante a terapia de indução quanto durante a terapia de manutenção, e são mais frequentemente associados a uma deficiência no cortisol, sendo que os pacientes melhoram quando recebem suplementação com glicocorticoides. Em casos mais intensos, é possível ocorrer uma crise hipoadrenocortical com a ocorrência tanto de deficiência glicocorticoide quanto mineralocorticoide (crise Addisoniana).
- Outras terapias que já foram utilizadas no tratamento de HAC incluem L-Deprenyl, cetoconazol, radioterapia de tumores pituitários, adrenalectomia ou hipofisectomia. L-Deprenyl é aprovado pelo FDA para o tratamento de casos leves de HAC pituitário-dependente. Trata-se de um inibidor seletivo irreversível de monoamina oxidase que resulta em aumento das concentrações centrais de dopamina que afetarão negativamente a liberação de corticotrofina através da *pars intermedia*. Entretanto, menos de 30% dos cães com HAC possuem adenoma pituitário envolvendo a *pars intermedia*; portanto, esta opção de tratamento possui eficácia limitada.
- Todos os tratamentos médicos envolvem o monitoramento cuidadoso de pacientes para determinar que haja controle adequado do HAC sem produzir hipoadrenocorticismo iatrogênico. Isto é feito através da avaliação do sucesso do tratamento baseado em resultados do teste de estimulação com ACTH. Quando realizar o teste de ACTH, sua interpretação variará dependendo do tratamento médico escolhido. Existem vários ótimos livros de medicina interna que podem dar informações mais detalhadas a respeito dos diversos protocolos de tratamento.
- Se houver presença de piôdermite e/ou otite externa, estas condições devem ser tratadas com a devida terapia antimicrobiana baseada em citologia e cultura bacteriana além de teste de suscetibilidade.

COMENTÁRIOS

- Lesões de calcinose cutânea normalmente se resolvem com o tempo se a hipercortisolemia for resolvida ou controlada. Em alguns casos, pode ocorrer metaplasia óssea. As lesões de osteoma cutâneo resultantes não regredem.
- Há relatos de que gel de dimetil-sulfóxido (DMSO) pode ser benéfico para acelerar a resolução das lesões de calcinose cutânea quando aplicado de uma a duas vezes ao dia⁵. Entretanto, o problema subjacente com cortisol precisa ser resolvido ou controlado.
- É importante lembrar que a hipercortisolemia (endógena ou exógena) pode alterar a função da tireoide. Cães com hipercortisolemia geralmente apresentarão faixas de concentração sérica de tiroxina total baixas ou abaixo da referência, e, menos frequentemente, baixos níveis de tiroxina livre³. Os níveis de TSH endógeno em cães com HAC são também geralmente baixos ou normais. Se um cão apresentar sinais clínicos como alopecia, ganho de peso e hipercolesterolemia que seja compatível com hipotireoidismo ou HAC, deve-se verificar primeiramente a presença de HAC antes de interpretar baixos valores de hormônios tireoidianos.

REFERÊNCIAS

1. Feldman EC and Nelson RW. Hyperadrenocorticism /N Canine and Feline Endocrinology and Reproduction
2. Reusch CE, Feldman EC: Canine hyperadrenocorticism due to adrenocortical neoplasia. J Vet Intern Med 1991; 5:3.
3. Melian C., Perez-Alenza M.D, and Peterson ME. Hyperadrenocorticism In Textbook of Veterinary Internal Medicine. 7th ed. Ed Ettinger SJ & Feldman EC: St Louis Missouri: Saunders Elsevier; 2010 p.1816-1840.
4. Zur G, White SD Hyperadrenocorticism in 10 dogs with skin lesions as the only presenting clinical signs. *J Am Anim Hosp* 2011 47: 418-427.
5. Miller WH, Griffen DE, Campbell KL. Muller and Kirk's Small Animal Dermatology, 7th ed. St. Louis, Missouri:Elsevier Mosby 2013 p. 513-526.
6. Doerr KA, Outerbridge CA, White SD et al. Calcinosis cutis in dogs: histopathological and clinical analysis of 46 cases. *Vet Dermatol*. Epub: 8 APR 2013
7. Penninck DG, Feldman EC, Nyland TG: Radiologic features of canine hyperadrenocorticism caused by autonomously functioning adrenocortical tumors: 23 cases (1978-1986). *J Am Vet Med Assoc* 1988; 192:1604.
8. Burkhardt WA, Guscetti F, Boretti FS et al. Adrenocorticotropic hormone but not trilostane, causes severe adrenal hemorrhage, vacuolization and apoptosis in rats. *Domest Anim Endocrinol* 2011; 40:155-164.



INSIGHTS DE CONHECIMENTO CLÍNICO

DERMATOSES ENDÓCRINAS E METABÓLICAS HIPOTIREOIDISMO - CANINO

Insight de Conhecimento Clínico criado por Catherine Outerbridge, DVM, DACVD, DACVIM

CONTEÚDO

INTRODUÇÃO : 10.1

COMO SE APRESENTA? : 10.2

O QUE MAIS SE APRESENTA DESTA MANEIRA? : 10.2

BIBLIOTECA DE IMAGENS PATOLÓGICAS : 10.3

COMO POSSO DIAGNOSTICAR? : 10.4

COMO DEVO TRATAR? : 10.4

REFERÊNCIAS : 10.5

INTRODUÇÃO

- Hipotireoidismo em cães é uma endocrinopatia comum que mais comumente resulta de tireoidite linfoцитária ou atrofia idiopática da tiroide
- Alterações dermatológicas ocorrem em 60 a 80% dos cães com hipotireoidismo^{1,2}
- Os hormônios tireoidianos são muito importantes para a pele e promovem a iniciação da fase anágena do ciclo folicular piloso³
- Hipotireoidismo resulta em transtornos de cornificação, melanose, aumento do número de folículos pilosos na fase telógena e acúmulo de mucina na derme.
- No hipotireoidismo, a função normal de barreira da epiderme fica possivelmente debilitada, tendo sido relatado em modelos animais debilitação da função neutrofílica e linfoцитária⁴

COMO SE APRESENTA?

- Cães de meia-idade (média de idade no momento do diagnóstico: 7 anos)⁵
- Golden retrievers, Doberman pinschers e Beagles são raças que apresentam predisposição
- O hipotireoidismo geralmente resulta em alterações na qualidade da pelagem (cor, textura e quantidade). Os cães apresentam alopecia variável, pelagem opaca e seca, hiperpigmentação variável, descamação e alterações mixedematosas.
- Alopecia geralmente é primeiramente notada em áreas de uso (pescoço sob a coleira, cauda dorsal, pontos de pressão, tronco lateral). A extensão e padrão da alopecia podem variar entre as raças de cães e entre cada animal individualmente.
- A pelagem persistente geralmente é seca, quebradiça e pode ser opaca ou pode ir perdendo a coloração.
- Falha no recrescimento de pelos após a tosa é às vezes uma queixa presente em cães com hipotireoidismo^{6,7}. Isto deve ser considerado com base na raça e local da tosa. Os pelos de certas raças e áreas do corpo demoram mais para crescer novamente após a tosa, sendo que 6 meses ou mais pode ser um tempo normal em alguns casos.
- Pode-se observar seborreia nas margens do pavilhão auricular em alguns cães⁶.
- Alopecia no aspecto dorsal do focinho, do plano rostral para nasal, pode ser observada⁸.
- Mixedema e o acúmulo de mucina resultam em espessamento dérmico. Isto geralmente ocorre na pele da testa, pálpebras e face lateral, criando a expressão “trágica” do hipotireoidismo.
- Piódermite e otite externa recorrente geralmente ocorrem em cães com hipotireoidismo. O hipotireoidismo deve ser considerado em cães com otite externa recorrente ou refratária ou piódermite recorrente.
- Outros sinais clínicos podem ser observados em associação aos efeitos da redução do hormônio tireoidiano na taxa do metabolismo, no sistema reprodutivo, no sistema nervoso, sistema cardiovascular e olhos. Isto pode resultar em letargia, obesidade, problemas de fertilidade, neuropatias periféricas, e, em raras instâncias, disfunção cerebral, bradicardia, e lipidose corneana

O QUE MAIS SE APRESENTA DESTA MANEIRA?

- Alopecia secundária a hiperadrenocorticismo
- Alopecia e hiperpigmentação secundárias a desequilíbrios dos níveis de hormônios sexuais por neoplasia testicular ou adrenal
- Piódermite recorrente ou otite externa refratária associadas a dermatite alérgica subjacente não reconhecida ou bem controlada

BIBLIOTECA DE IMAGENS PATOLÓGICAS : HIPOTIREOIDISMO - CANINO



Figura 1a. Beagle obeso com pelagem seca e padrão de desgaste sobre a cauda dorsal



Figura 1b. O aspecto dorsal da cauda do cão da figura 1a) possui alopecia multifocal parcial a total com um pouco de hiperpigmentação secundária



Figura 2a. Golden retriever com pelagem de baixa qualidade caracterizada por pelos opacos e desbotados, com certo afinamento característico com pelos telogenizados sugerindo problemas no ciclo folicular



Figura 2b. A região inguinal do mesmo Golden retriever apresentava colarinhos indicativos de piôdermrite superficial. O cão apresentou piôdermrite recorrente por mais de um ano no momento do diagnóstico de hipotireoidismo.



Figura 3. Cão com hipotireoidismo com seborreia nas margens do pavilhão auricular caracterizada por fundição folicular e aderência de resíduos queratinizados ao longo da margem do pavilhão auricular



Figura 4. Cão com hipotireoidismo e alopecia no focinho dorsal, do plano rostral para o plano nasal



Figura 5. Golden retriever com pesadas dobras de pele óbvias sobre a testa e regiões palpebrais devido a mixedema. O cão apresentava uma pelagem fina de má qualidade com perda dos pelos longos (“penas”) sobre as coxas caudais



Figura 6a. Cavalier king charles spaniel 2 semanas após o início da suplementação da tireoide. Há evidência de grandes descamações em meio à pelagem



Figura 6b. Imagem próxima do cão da figura 6a). Camadas da epiderme estão esfoliando e se enroscando na pelagem.

Fotos 1a, 1 b, 2a, 2b, 5, 6a, 6b são cortesia do Serviço de Dermatologia Veterinária da Universidade de Califórnia Davis
Foto 4 cortesia da Dra. Candace Sousa

COMO POSSO DIAGNOSTICAR?

- O hipotireoidismo geralmente é diagnosticado incorretamente, já que pode apresentar sinais clínicos vagos que são insidiosos no surgimento da doença e os exames diagnósticos nem sempre são definitivos, podendo ser influenciados por doenças não relacionadas à tireoide e pela administração de medicamentos concomitantes. Geralmente é mais diagnosticado do que normalmente deveria quando se presume ser a causa de alopecia ou de doença de pele pruriginosa crônica, tomando por base um nível baixo normal de T4. O diagnóstico é às vezes negligenciado no tratamento de cães com piodermite recorrente ou otite externa refratária.
- Deve-se procurar conhecer o histórico e os achados de exames físicos juntamente com o conhecimento de qualquer doença concomitante não relacionada à tireoide (NTI) ou da administração de medicamentos conhecidos por interferir nos exames de tireoide antes de experimentar exames de tireoide
- Se forem realizados hemograma completo e bioquímica sérica, o índice de suspeita de hipotireoidismo aumenta se houver documentação de hipercolesterolemia em jejum, níveis elevados de creatinina quinase ou anemia normocítica e normocrômica.(Scoot-Moncrieff)
- A mensuração de tiroxina total (TT4) e tiroxina livre (fT4) juntamente com concentrações basais de hormônio tireotropina (TSH) oferece a maneira mais fácil de avaliar a função da tireoide.
- T4 total é um bom teste de triagem e, se estiver exatamente dentro da faixa de referência, o cão apresenta-se eutireoide. Níveis reduzidos de TT4 nem sempre são definitivos ou específicos para hipotireoidismo e podem ser influenciados por NTI, administração de medicamentos e outros fatores (horário do dia, época do ano, raça e idade)
- A medição de fT4 por diálise de equilíbrio é menos afetada por alterações nas ligações proteicas do que em TT4. Esta é a forma de hormônio da tireoide que entra nas células e, em seres humanos, não é afetada por doença não relacionada à tireoide, embora isto nem sempre seja verdadeiro em cães.
- A medição do TSH deve ser um indicativo preciso da função da tireoide, já que TT4 possui um feedback negativo na produção de TSH pela glândula pituitária e, se os níveis de TT4 estiverem baixos, o TSH deverá subir. No entanto, possui pouca especificidade se usada isoladamente para diagnosticar hipotireoidismo, já que cães com eutireoidismo podem apresentar níveis elevados de TSH e cães com hipotireoidismo podem ter concentrações normais de TSH. Quando se documentam níveis elevados de TSH juntamente com baixos níveis de TT4 e fT4, a especificidade para hipotireoidismo é de praticamente 100% ⁵
- A administração concomitante de determinados medicamentos, como sulfonamidas e corticosteroides, pode afetar os níveis de TT4

COMO DEVO TRATAR?

- Administração oral vitalícia de levotiroxina é necessária para tratar o hipotireoidismo. A posologia mais comumente relatada é de 0,02 mg/kg a cada 12 - 24 horas. Contudo, as respostas dos cães podem variar e alguns podem ser tratados com doses mais baixas ou com menor frequência de administração.

- Uma vez iniciada a suplementação com levotiroxina, as alterações cutâneas podem inicialmente e temporariamente piorar. Conforme se alcança o estado de eutireoidismo, os folículos pilosos vão seguir o ciclo entrando na fase anágena e consequentemente os fios de pelos velhos já na fase telógena serão perdidos em massa. À medida que a cornificação recomeça, a esfoliação pode aumentar temporariamente.
- A suplementação adequada com levotiroxina é avaliada através da resposta clínica desejada e da medição dos níveis de TT4 após a tomada do comprimido de quatro a seis horas após a administração da dose.
- Os níveis de TT4 após a tomada do comprimido devem estar na margem superior da referência ou logo acima da faixa de referência. Se os níveis pós-comprimido forem excessivamente altos ou se o cão demonstrar sinais clínicos de hipertiroidismo, a própria dose ou o intervalo entre as doses devem ser reduzidos.
- Alternativamente, a medição de TT4 12 horas (se estiver usando a posologia de duas vezes ao dia) ou 24 horas (se estiver sendo medicado uma vez ao dia) após a administração deve mostrar resultados dentro da faixa normal baixa a média.
- Se houver presença de piôdermite e/ou otite externa, estas condições devem ser tratadas com o uso da devida terapia antimicrobiana com base na citologia e na cultura bacteriana e de acordo com o teste de suscetibilidade.

REFERÊNCIAS

1. Panciera DL: Hypothyroidism in dogs: 66 cases (1987-1992) *J Am Vet Med Assoc* 1994; 204:761.
2. Dixon RM, et al: Epidemiological, clinical, haematological and biochemical characteristics of canine hypothyroidism. *Vet Rec* 1999; 145:481.
3. Credille KM, Slater MR, Moriello KA, Nachreiner RF, Tucker KA, Dunstan RW. The effects of thyroid hormones on the skin of beagle dogs. *J Vet Intern Med* 2001;15: 539-46.
4. De Vito P, Incerpi S, Pederson JZ, Davis FB, Davis P. Thyroid hormones as modulators of immune activities at the cellular level. *Thyroid* 2011;21: 879-90.
5. Scott-Moncrieff JC. Hypothyroidism In Textbook of Veterinary Internal Medicine. 7th ed. Ed Ettinger SJ & Feldman EC: St Louis Missouri: Saunders Elsevier; 2010 p.1751-1761.
6. Gross TL, Ihrke PJ, Walder EJ, Affolter VK. Skin Diseases of the Dog and Cat. Clinical and Histopathologic Diagnosis, 2nd ed. Ames, IA: Blackwell Science Ltd; 2005. p. 480-517.
7. Scott DW, Miller WH, Griffin DE. Muller and Kirk's Small Animal Dermatology, 6th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Health; 2001 p. 780-885.
8. Miller WH, Griffen DE, Campbell KL. Muller and Kirk's Small Animal Dermatology, 7th ed. St. Louis, Missouri:Elsevier Mosby 2013 p. 502-512.



CLINICAL KNOWLEDGE INSIGHTS

COMPLEXO GRANULOMA EOSINOFÍLICO - FELINO

Insight de Conhecimento Clínico criado por Andrew Lowe, DVM, MSc, DACVD

CONTEÚDO

INTRODUÇÃO : 11.1

COMO SE APRESENTA? : 11.2

BIBLIOTECA DE IMAGENS PATOLÓGICAS : 11.3

O QUE MAIS SE APRESENTA DESTA MANEIRA? : 11.4

COMO POSSO DIAGNOSTICAR? : 11.4

COMO DEVO TRATAR? : 11.5

COMENTÁRIOS : 11.6

OUTROS MATERIAIS DE LEITURA (REFERÊNCIAS) : 11.6

INTRODUÇÃO

- O complexo granuloma eosinofílico felino é um termo usado para descrever um grupo de condições cutâneas inflamatórias que ocorrem em gatos e que consiste de três manifestações diferentes: placas eosinofílicas, granulomas eosinofílicos e úlceras indolentes
- O termo “complexo granuloma eosinofílico” é comumente usado, porém não universalmente aceito, pois nem todos os tipos do complexo exibem uma verdadeira reação granulomatosa
- Todas as três manifestações do “complexo” já foram classicamente associadas a reações de hipersensibilidade, embora haja controvérsias quanto a se todos os tipos têm a mesma probabilidade de estarem associados a uma etiologia de hipersensibilidade. Sugere-se que o granuloma eosinofílico, especialmente, seja mais comumente de origem idiopática.

- O termo “doenças eosinofílicas” tem sido usado em estudos recentes para descrever as mesmas três manifestações e “doenças eosinofílicas” foram consideradas como um dos quatro principais padrões de reação cutânea observados em gatos com dermatite por hipersensibilidade
 - As lesões do complexo granuloma eosinofílico podem ocorrer em gatos com hipersensibilidade alimentar, a pulgas ou ambiental, entre outras, e não são específicas ao tipo de alergia sofrida pelo gato.
-

COMO SE APRESENTA?

- Cada uma das três manifestações possui uma aparência característica, podendo ocorrer em qualquer raça de gato. A idade no momento da manifestação da condição tende a refletir a idade do surgimento das alergias e, portanto, geralmente se manifesta em gatos jovens ou de meia-idade.

PLACAS EOSINOFÍLICAS (BIBLIOTECA DE IMAGENS PATOLÓGICAS- FIGURAS 1A & 1B)

- Placas alopecicas, em relevo, eritematosas a ligeiramente amareladas que são geralmente encontradas no abdômen ventral
- As lesões podem ser únicas, múltiplas ou em fusão
- As lesões são normalmente intensamente pruriginosas e geralmente secretam fluido seroso que deixa os pelos adjacentes opacos.

OS GRANULOMAS EOSINOFÍLICOS TÊM UMA VARIEDADE DE APRESENTAÇÕES (BIBLIOTECA DE IMAGENS PATOLÓGICAS- FIGURAS 3, 4A, 4B E 5)

- Granuloma linear: Faixa linear firme em relevo de pele eritematosa cruzando verticalmente ao longo do aspecto caudal da coxa; As lesões mais leves podem ser difíceis de visualizar entre a pelagem sem palpação e podem passar despercebidas pelos donos
- Cavidade oral: - pápulas ou nódulos eritematosos no palato ou na língua, geralmente com centro esbranquiçado ulcerado
- Queixo: - edema difuso do queixo
- Coxins das patas: - edema e possivelmente ulceração e formação e crostas nos coxins

ÚLCERAS INDOLENTES, TAMBÉM CHAMADAS DE “ÚLCERAS DE ROEDOR” (BIBLIOTECA DE IMAGENS PATOLÓGICAS- FIGURAS 6 E 7)

- Ulcerações de tamanhos variáveis, geralmente com superfície côncava e bordas elevadas
- A superfície da úlcera é geralmente eritematosa a ligeiramente amarelada
- Normalmente localizada ao longo da junção mucocutânea do lábio maxilar, adjacente aos caninos
- Os gatos às vezes demonstram muito pouco desconforto associado a estas lesões, que podem ser detectadas incidentalmente ao examiná-los

BIBLIOTECA DE IMAGENS PATOLÓGICAS : COMPLEXO GRANULOMA EOSINOFÍLICO - FELINO



Figure 1a. Placa eosinofílica no abdômen ventral de um gato.



Figure 1b. Visão ampliada da placa eosinofílica da Figura 1a.



Figure 2. Granuloma eosinofílico na língua de um gato.



Figure 3. Granuloma eosinofílico no queixo de um gato.



Figure 4. Granulomas eosinofílicos ulcerados envolvendo os coxins das patas de um gato.



Figure 5. Úlcera indolente do lábio superior de um gato.



Figure 6. Manifestação intensa de uma úlcera indolente em um gato.

O QUE MAIS SE APRESENTA DESTA MANEIRA?

PLACAS EOSINOFÍLICAS

- Neoplasias (carcinoma de células escamosas, mastocitomas, linfoma cutâneo)
- Infecção bacteriana
- Linfocitose cutânea

DERMATITE VIRAL POR HERPES-GRANULOMA EOSINOFÍLICO

- Coxa caudal (granuloma linear): -Existem poucos diferenciais clínicos razoáveis
- Cavidade oral: Neoplasia (carcinoma de células escamosas), Granuloma fúngico
- Coxins das Patas: Pênfigo foliáceo, Pododermatite plasmocitária
- Queixo: Neoplasia, Infecção bacteriana, Acne e furunculose do queixo

ÚLCERA INDOLENTE

- Trauma
- Neoplasia (carcinoma de células escamosas, linfoma, mastocitomas)
- Infecção bacteriana
- Infecção viral (herpesvírus, calicivírus, varíola bovina)

COMO POSSO DIAGNOSTICAR?

- Avalie a presença de qualquer um dos outros principais padrões cutâneos da dermatite por hipersensibilidade felina (dermatite miliar, doenças eosinofílicas, prurido de cabeça e pescoço, alopecia autoinduzida). A presença concomitante de outras lesões compatíveis com dermatite por hipersensibilidade felina aumenta a probabilidade de que as lesões suspeitas sejam atribuíveis à dermatite eosinofílica
- Citologia da superfície para descartar infecções ou documentar infecções secundárias para tratamento
- Raspagens de pele e escovação dos pelos para avaliar a presença de pulgas ou outros parasitas que podem estar desencadeando a hipersensibilidade
- Biopsia de pele se necessário para confirmar o diagnóstico e descartar outros diferenciais

VÍDEOS DE TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO:

ExcelenciaEmDermatologia.com → Biblioteca Educativa → Vídeos

SEÇÕES DE TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO:

ExcelenciaEmDermatologia.com → Técnicas de Diagnóstico

COMO DEVO TRATAR?

- Uma reação alérgica que se manifesta como uma placa eosinofílica ou úlcera indolente é mais bem tratada ao se evitar o contato com o alérgeno provocador
- A remoção do alérgeno provocador somente é possível com alguns alérgenos, e a identificação destes requer testes de exclusão

TESTES ALIMENTARES:

- Escolha uma dieta nova ou de proteínas hidrolisadas
- Use uma fonte de dieta caseira ou especialmente formulada
- Alimente o animal por um período mínimo de 6 semanas e máximo de 12 semanas
- Deve-se obter uma resposta positiva após as mudanças alimentares para confirmar que o benefício foi alcançado devido a alergias alimentares e para documentar quais determinados alimentos devem ser evitados no futuro
- A ausência de resposta a um ou dois testes alimentares bem conduzidos pode ser utilizada para descartar alergias alimentares
- Deve-se prestar atenção especial a gatos que demonstram benefício parcial, o que pode sugerir alergias alimentares, além de outros tipos de alergias

TESTES DE PREVENÇÃO DE PARASITAS:

- Prevenções parasitárias de rotina, eficazes contra pulgas adultas, devem ser usadas para descartar alergia a pulgas
- Podem ser necessários outros tratamentos dependendo da quantidade de pulgas no local e se forem encontrados outros parasitas na verificação inicial

ANTIBIÓTICOS:

- As lesões são geralmente infectadas secundariamente, sendo que amoxicilina/clavulanato tem demonstrado ser eficaz na redução significativa de lesões em gatos com placas eosinofílicas e úlceras indolentes
- A ausência de resposta ou uma resposta incompleta aos testes de exclusão acima podem sugerir um desencadeador ambiental para a alergia ou doença idiopática
- Gatos com desencadeadores ambientais podem requerer terapia multimodal com uma variedade de tratamentos, como:
 - Glicocorticoides: Prednisolona a 1-4 mg/kg/dia PO é normalmente muito eficaz para o controle inicial das lesões. Nos gatos em quem não é possível administrar medicamentos orais, injeções de acetato de metilprednisolona (Depomedrol) também podem ser eficazes a uma dose de 10-20 mg/gato (~5 mg/kg) IM ou SC. As injeções podem ser repetidas a cada duas semanas por 2-3 doses, se necessário.
 - Imunoterapia: teste de alergia, independentemente de se intradérmico ou via sorologia, não é suficientemente específico para ser usado no diagnóstico, porém é útil para selecionar os alérgenos a serem incluídos em uma prescrição de imunoterapia

- Ciclosporina: eficaz com 7 mg/kg/dia
 - Anti-histamínicos: cetirizina a 5 mg/dia
 - Ácidos graxos: ômega 3 (60 mg/kg/dia)
-

COMENTÁRIOS

- Casos idiopáticos de granulomas eosinofílicos podem demonstrar hereditariedade sugerindo o envolvimento de um desencadeante genético em alguns casos
 - Alguns granulomas eosinofílicos que se desenvolvem em gatos jovens podem regredir espontaneamente
 - Gatos, é difícil distinguir com certeza reações idiopáticas das causadas por hipersensibilidade ambiental. Alimentos, pulgas e outros possíveis desencadeadores de reações de hipersensibilidade devem, no entanto, ser sempre investigados
 - Prednisona é insatisfatoriamente metabolizada em alguns gatos, sendo que, nestes casos, deve-se usar prednisolona ou metilprednisolona
-

OUTROS MATERIAIS DE LEITURA (REFERÊNCIAS)

- Miller W, et al. Muller and Kirk's Small Animal Dermatology, 7th ed. Miscellaneous Skin Diseases of the Cat. Elsevier, 2013.
- Hobi S, et al. Clinical characteristics and causes of pruritus in cats: a multicenter study of feline hypersensitivity-associated dermatoses. *Vet Derm.* 22 (2011): 406-413.
- Bloom PB. Canine and feline eosinophilic skin diseases. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 36 (2006): 141-160.
- Wildermuth BE, et al. Response of feline eosinophilic plaques and lip ulcers to amoxicillin trihydrate-clavulanate potassium therapy: a randomized, double-blind placebo-controlled prospective study. *Vet Derm.* 21 (2006): 150-156.



INSIGHTS DE CONHECIMENTO CLÍNICO

DERMATOSES FÚNGICAS E POR LEVEDURAS DERMATOFITOSE

Insight de Conhecimento Clínico criado por Jennifer Pendergraft, DVM, DACVD

CONTEÚDO

INTRODUÇÃO: : 12.1

COMO SE APRESENTA : 12.2

BIBLIOTECA DE IMAGENS PATOLÓGICAS : 12.3

O QUE MAIS SE APRESENTA DESTA MANEIRA : 12.5

COMO POSSO DIAGNOSTICAR? : 12.5

COMO DEVO TRATAR : 12.7

COMENTÁRIOS : 12.10

REFERÊNCIAS : 12.10

INTRODUÇÃO:

- Infecção dos pelos, camada córnea e garras causada por fungos consumidores de proteínas dos gêneros *Microsporum* e *Trichophyton*, mais comumente *M. canis*, *M. gypseum* e *T. mentagrophytes*.
- Furunculose e subsequente infecção dérmica e subcutânea profunda é uma apresentação incomum.
- *M. canis* é a causa mais frequente de dermatofitose em cães e gatos. Alguns indivíduos, especialmente gatos, são portadores assintomáticos.
- A dermatofitose é adquirida através do contato com pelos infectados ou de descamações de animais infectados/portadores, fômites ou esporos em solos contaminados ou ambientes internos. Os esporos infecciosos podem permanecer viáveis no ambiente por até 18 meses.
- *M. canis* é um dermatófito zoofílico; os hospedeiros principais são gatos e cães. Representa uma grande preocupação em ambientes de abrigos e em casas com vários animais de estimação.
- *M. gypseum* é um dermatófito geofílico, que habita o solo.

- *T. mentagrophytes* é transmitido através do contato com hospedeiros reservatórios (normalmente roedores) ou seus ambientes.
 - A incidência de dermatófitos parece apresentar variabilidade geográfica.
 - Indivíduos imunocomprometidos, idosos e jovens estão sob maior risco de desenvolver infecção.
 - A genética pode desempenhar um papel, já que o maior número de casos ocorre em gatos persas e em cães da raça Yorkshire terrier, sendo que alguns indivíduos de outras raças parecem estar predispostos a infecções resistentes ou de repetição.
 - É comum ocorrer crescimento excessivo concomitante de espécies de *Staphylococcus*.
 - É possível a ocorrência de zoonose com todas as três espécies, mas mais frequentemente com *M. canis*
-

COMO SE APRESENTA

- As apresentações podem ser focais ou generalizadas e podem envolver o tronco, os membros, cauda ou áreas faciais, inclusive o pavilhão auricular.
- O prurido é geralmente leve, mas varia de ausente a intenso.
- As lesões podem não ter aparência de anel como é classicamente observado em casos de “tinha” humana.
- Existe uma abundância de diagnósticos de dermatofitose em cães, e geralmente se diz com esta espécie: “se parece tinha, é provavelmente piôdermite estafilocócica.”

OS SINAIS CLÍNICOS NÃO SÃO ESPECÍFICOS E GERALMENTE INCLUEM:

- Alopecia
- Quebra de pelos
- Descamação com pele seca ou oleosa
- Eritema
- Pápulas
- Pústulas
- Crostas
- Dermatite papular, crostosa (“dermatite miliaria”)

APRESENTAÇÕES INCOMUNS INCLUEM:

- Acne felina (queixo)
- Nódulos
- Tratos drenantes
- Onicodistrofia (formato ou textura anormais das garras)
- Paroníquia (inflamação das pregas ungueais)

BIBLIOTECA DE IMAGENS PATOLÓGICAS : DERMATOFITOSE



Figura 1. Meio de teste de dermatófito (DTM) (direita) e ágar de esporulação avançada (esquerda) são inoculados com pelos extraídos e escamações.



Figura 2. A cultura positiva demonstra alteração de cor e colônias castanhas no DTM (direita) após 8 dias de incubação. A mudança de cor ocorreu em 24 horas de crescimento da colônia.



Figura 3. A cultura positiva demonstra alteração de cor e colônias castanhas no DTM (direita) após 14 dias de incubação. A mudança de cor ocorreu em 24 horas de crescimento da colônia.

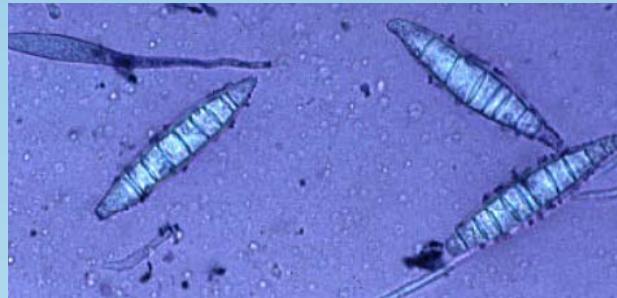


Figura 4. Macroconídios de *M. canis* de uma cultura positiva. Observe que cada esporo possui mais de 6 divisões.

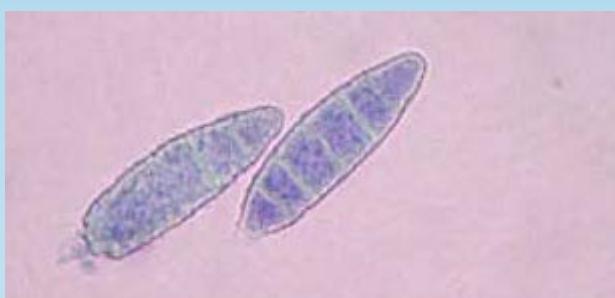


Figura 5. Macroconídios de *M. gypseum* de uma cultura positiva. Observe que cada esporo possui 6 divisões ou menos.

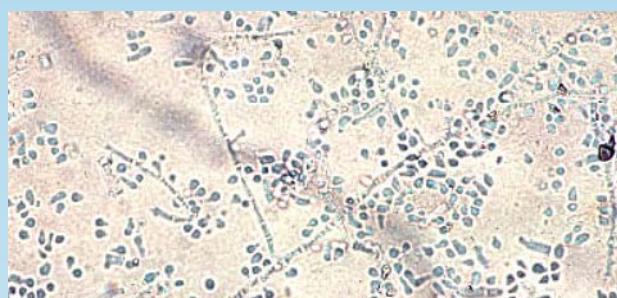


Figura 6. Macroconídios de *T. mentagrophytes* de uma cultura positiva.

BIBLIOTECA DE IMAGENS PATOLÓGICAS : DERMATOFITOSE



Figura 7. Paciente felino com alopecia multifocal, eritema e descamações devido a infecção por *M. canis*.



Figura 8. Exame positivo em lámpada de Wood em um paciente felino com alopecia multifocal e escamação devido a *M. canis*. Observe a alteração de cor azul/verde associada às raízes dos pelos.



Figura 9. Paciente canino com lesão de dermatofitose nodular ("querion") devido a infecção por *T. mentagrophytes*.



Figura 10. Paciente canino com alopecia, eritema e crostas devido a infecção por *T. mentagrophytes* imitando pênfigo foliáceo.



Figura 11. Paciente canino com alopecia, eritema e crostas devido a infecção por *T. mentagrophytes*.



Figura 12. Paciente canino com alopecia, eritema e crostas devido a infecção por *T. mentagrophytes*.



Figura 13. Foto de paciente canino com alopecia em um só membro, eritema e crostas devido a infecção por *T. mentagrophytes*.

O QUE MAIS SE APRESENTA DESTA MANEIRA

DIFERENCIAIS DE APRESENTAÇÕES COMUNS INCLUEM:

- Piódermite estafilocóccica/Demodicidose
- Queiletielose (“caspa ambulante”)
- Sarna sarcóptica (envolvimento da margem do pavilhão auricular e do membro distal)
- Síndromes de hipersensibilidade felina (hipersensibilidade a picadas de pulgas, reação adversa cutânea alimentar e dermatite atópica)
- Pênfigo foliáceo
- Vasculite (envolvimento das extremidades distais)
- Linfoma cutâneo epiteliotrópico
- É importante observar que geralmente há presença concomitante de piódermite estafilocóccica, resultando em lesões semelhantes.

DIFERENCIAIS DE APRESENTAÇÕES INCOMUNS INCLUEM:

NÓDULOS:

- Diferenciais de síndromes infecciosas, neoplásicas e inflamatórias estéreis, dermatite por lambadura acral canina, reação a corpo estranho e reação a medicamentos/ vacinas.

ONICODISTROFIA:

- Diferenciais de infecção bacteriana, onicodistrofia lupoide simétrica, vasculite e pênfigo foliáceo.

COMO POSSO DIAGNOSTICAR?

COMENTÁRIOS GERAIS

- Cultura fúngica é a técnica de diagnóstico mais sensível e específica, sendo necessária para determinar a espécie de dermatófito envolvida.
- A identificação da espécie é recomendada para entender melhor o modo de aquisição e para desenvolver estratégias de controle.

LÂMPADA DE WOOD

- Esta técnica não é sensível e nem específica para a identificação de *M. canis* sendo positiva em aproximadamente 50% dos casos. Quando positiva, é útil para a seleção das áreas para cultura. No entanto, resultados negativos não descartam a possibilidade de infecção por dermatófito.

TÉCNICA:

- Utiliza-se uma lâmpada de Wood (comprimento de onda de 340-450 nm) para examinar o paciente
- O paciente é examinado em sala escura com a luz a várias polegadas de distância da pele
- Fluorescência amarela-verde do pelo representa resultado positivo

- Avaliações falso-positivas são comuns, já que produtos tópicos e escamações podem apresentar fluorescência.

TRICOGRAMA

- Arrancam-se alguns pelos que são examinados sob óleo mineral com potência baixa (objetiva de 10X).
- Pode-se obter melhor visualização com o uso de KOH ou clorfenolac como “agentes de eliminação de queratina” no lugar do óleo mineral.
- Presença de hifas, conídios ou artrósporos é característica de dermatofitose.
- Os fios de pelo contaminados podem ser corroídos ou desgastados com um córtex irregular.
- Esta técnica não identifica a espécie de dermatófito.
- Esta técnica não é tão sensível quanto a cultura.

CULTURA FÚNGICA (MEIO DE TESTE DE DERMATÓFITO)

TÉCNICA DE COLHEITA:

- Aplica-se álcool sobre os pelos e a pele antes de retirar a amostra para reduzir o crescimento de saprófitos.
- Pelos de vários locais da periferia das lesões ativas são arrancados com pinça.
- Os pelos são delicadamente colocados no meio de teste de dermatófito, certificando-se de que os bulbos estejam em contato com o meio.
- As extremidades distais de pelos longos podem ser aparadas para ajudar na aplicação antes ou depois do arranque.
- Descamações e crostas também são recolhidas com uma lâmina de bisturi limpa ou com pente fino e aplicadas ao meio.
- Em caso de suspeita de onicomicose, aparas das garras podem ser aplicadas ao meio.

TÉCNICA DE ESCOVA DE DENTES DE MACKENZIE:

- Esta técnica é usada para verificar o status de portador de um paciente ou para avaliar grandes áreas.
- Uma escova de dentes estéril é usada para escovar todo o animal a ser examinado, ou a escovação pode ser limitada às áreas afetadas
- As cerdas são embebidas no meio ou as descamações/pelos são colocados no meio
- O meio é incubado a temperatura ambiente ou em um incubador (30°C, 30% de umidade).
- O meio é avaliado diariamente por até 3 semanas em ambiente hospitalar ou em laboratório.
- Alteração de cor do meio em 24 horas de crescimento de colônia branca/castanha é indicativa de um provável dermatófito.
- Macroconídios são produzidos vários dias após o crescimento da colônia e são usados para identificar a espécie de dermatófito.
- Para avaliar os macroconídios, uma fita de acetato transparente pode ser colocada sobre a superfície da colônia, aplicando-se coloração escura em uma lâmina e colocando-se a fita sobre a coloração para ser examinada microscopicamente em baixa potência (objetiva de 10x).

- Para apresentações nodulares, cultura do tecido fúngico pode ser realizada por um laboratório de diagnósticos, pois as culturas de pelos arrancados podem ser negativas.

CITOLOGIA

- Recomenda-se a realização de citologia para nódulos e tratos drenantes já que se podem observar artrósporos em exsudatos piogranulomatosos.

PCR

- Um teste de PCR para *M. canis* foi desenvolvido com alta sensibilidade e especificidade, mas ainda não está comercialmente disponível.

HISTOPATOLOGIA

- A histopatologia pode identificar dermatófitos, mas não identifica a espécie; por isso a cultura fúngica também é recomendada.
- Colorações especiais (PAS, GMS) podem ser usadas para melhorar a visualização de esporos e hifas.
- Foliculite e furunculose com dermatite piogranulomatosa podem ser observadas, mas dermatófitos podem não estar presentes em seções examinadas mesmo com o auxílio de colorações especiais.
- Os achados histopatológicos podem imitar pênfigo foliáceo e pênfigo eritematoso, inclusive na presença de acantólise, principalmente em infecções por *T. mentagrophytes*.
- A histopatologia é indicada em lesões nodulares. Geralmente se observa inflamação piogranulomatosa, mas, como em apresentações mais comuns, os elementos fúngicos podem não estar presentes. Culturas bacterianas e fúngicas profundas são recomendadas.

VÍDEOS DE TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO:

ExcelenciaEmDermatologia.com → [Biblioteca Educativa](#) → [Vídeos](#)

SEÇÕES DE TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO:

ExcelenciaEmDermatologia.com → [Técnicas de Diagnóstico](#)

COMO DEVO TRATAR

- O tratamento envolve uma abordagem multifacetada: terapia tópica e/ou sistêmica, controle ambiental e, no caso de *M. canis*, avaliação dos portadores caninos e felinos da casa.
- A rechecagem com repetição da cultura deve ser realizada de 1 a 3 semanas após o início da terapia e a cada 1-3 semanas subsequentemente. O tratamento deve ser mantido até que se obtenham 2 ou 3 culturas negativas.
- A duração do tratamento é variável, podendo levar de 14 dias a 6 meses
- Pode ocorrer resolução espontânea em um prazo de três meses para pacientes saudáveis no geral.

TERAPIA TÓPICA

- Recomenda-se terapia antifúngica tópica em todos os casos de dermatofitose para auxiliar na resolução e para reduzir o contágio ambiental.

- Aparar delicadamente os pelos ajuda na aplicação da terapia tópica e a remover fios de pelos infectados. No entanto, o pelo cortado deve ser descartado corretamente para evitar contaminação ambiental.

BANHOS

- Banhos de imersão com lime sulfur 2-4% são uma monoterapia eficaz e segura para dermatofitose, e devem ser feitos de uma a duas vezes por semana.
- Banhos contendo miconazol 2% ou enilconazol 0,2% (indisponível nos EUA) são eficazes, e são preferíveis em relação a sprays e lenços umedecidos, devido à sua melhor saturação e distribuição, devendo ser realizados de uma a duas vezes por semana.

CREMES, POMADAS E LOÇÕES

- Estas preparações são mais usadas para apresentações focais, sendo aplicadas a cada 12-24 horas.
- Os ingredientes ativos incluem: clotrimazol 1%, miconazol 1-2%, terbinafina 1%, tiabendazol 4%, anfotericina B 3%, enilconazol 0.2% (indisponível nos EUA) e nistatina.

XAMPUS

- A terapia com xampus possui pouca atividade residual e é menos eficaz do que as outras terapias tópicas.
- Ingredientes antifúngicos ativos incluem: cetoconazol 1-2% e miconazol 2%. As preparações também podem conter clorexidina.

SYSTEMIC (ORAL) ANTIFUNGAL TREATMENT COMPARISON

MEDICAÇÃO	DOSE	OBSERVAÇÕES
Cetoconazol	5-10 mg/kg PO a cada 24 h	Dê junto com alimentos; não recomendado para gatos devido a maiores efeitos colaterais e menor eficácia em comparação a outras substâncias da classe “dos azóis”
Itraconazol	5-10 mg/kg PO a cada 24 h ou 2 dias consecutivos por semana	Dê junto com alimentos; doses de > 10 mg/kg podem resultar em vasculite e úlceras cutâneas em cães
Fluconazol	10 mg/kg PO a cada 24 h	
Terbinafina	30 mg/kg PO a cada 24 h ou 2 dias consecutivos por semana	
Griseofulvina	Microdose: 25 mg/kg a cada 12 h Ultramicrodose: 5-10 mg/kg PO a cada 24 h	Pode ocorrer supressão medular em gatos; não use se positivo para FIV ou FeLV; dê com uma refeição gordurosa

TERAPIA SISTÊMICA (ORAL)

- O tratamento antifúngico sistêmico é recomendado em combinação com a terapia tópica para pacientes com apresentações generalizadas ou multifocais, casas com vários animais de estimação, animais de pelos longos, nódulos, onicomicoses e apresentações focais que não responderam bem à monoterapia tópica.
- A terapia sistêmica é selecionada empiricamente. Cultura e testes de sensibilidade de dermatófitos não são rotineiramente realizados pelos laboratórios, e ainda não foram estabelecidos limites de suscetibilidade (breakpoints) reproduutíveis e confiáveis para serem correlacionados a eficácia clínica.
- Estes antifúngicos podem induzir a hepatotoxicidade e devem ser evitados ou utilizados com cautela em pacientes com hepatopatias. Enzimas hepáticas (ALP e ALT devem ser avaliadas a cada 2 a 4 semanas).
- Diversas interações medicamentosas são possíveis com a classe “dos azóis”, sendo que medicamentos concomitantes devem ser avaliados.
- Podem ocorrer vômitos e diarreia com os antimicrobianos sistêmicos mencionados acima.
- Sugeriu-se anteriormente o uso de lufenuron como tratamento para a dermatofitose, mas a eficácia deste agente não foi demonstrada em estudos controlados.

CONTROLE AMBIENTAL

- Esporos de *M. canis* podem permanecer viáveis por até 18 meses. O controle ambiental pode reduzir casos de reinfecção do paciente, de humanos e de outros animais domésticos.
- A falta de controle pode levar à falha de tratamento ou a recidivas.

CONSIDERE AS SEGUINTE MEDIDAS:

- Animais com cultura positiva devem ser isolados de animais negativos, preferencialmente em uma sala fácil de limpar, sem muitos móveis, com o mínimo possível de objetos estofados
- Trate as superfícies não porosas com alvejante doméstico a 1:10 ou enilconazol (indisponível nos EUA) duas vezes por semana
- Use o aspirador em áreas habitadas por animais positivos diariamente, e o chão/paredes devem ser higienizadas com panos eletrostáticos de microfibra
- Os estofados devem ser tratados com Lysol spray
- Remova/descarte forros de cama e tapetes que sejam difíceis de desinfetar
- Limpeza de dutos/saídas de ar e substituição de filtros de fornalha
- Observe que limpeza a vapor isoladamente não é eficaz, já que as temperaturas atingidas e sustentadas não são suficientemente elevadas para matar os esporos.
- Cultura do ambiente (da residência ou do gatil) pode ser útil para determinar se as medidas de controle estão sendo eficazes. Panos eletrostáticos ou gaze podem ser passados nas superfícies e depois tocados na superfície de meio de cultura três vezes para inoculação.
- Para pacientes com *T. mentagrophytes*, reduzir a exposição a ambientes com grandes populações de roedores, ou recomenda-se controle de roedores. Se roedores forem mantidos como animais domésticos de estimação, eles podem ser examinados através da técnica da escova de dentes de MacKenzie.

ADMINISTRAÇÃO DE CASAS COM VÁRIOS ANIMAIS DE ESTIMAÇÃO

- Todos os cães e gatos da casa devem ser examinados para verificar se são portadores da doença (com a técnica de escova de dentes de Mackenzie), especialmente quando *M. canis* for identificado.
- Animais com cultura positiva devem ser isolados dos animais negativos. Cuidados e atenção devem ser dados primeiramente aos animais não infectados para prevenir contágio.
- Tratar animais expostos e com cultura positiva com lime sulfur 2-4% ou antifúngicos sistêmicos até que sejam obtidas duas culturas negativas.
- O controle ambiental descrito acima deve ser realizado.
- Outras informações e recomendações para gatis e abrigos podem ser encontradas nas referências sugeridas.
- Se houver envolvimento de *T. mentagrophytes* e roedores ou coelhos forem mantidos como animais de estimação, use a técnica da escova de dentes de Mackenzie para verificar o status de portador desses animais.

PREVENÇÃO DE ZOONOSES E INFECÇÕES NOSOCOMIAIS

- Instrua os clientes a lavar as mãos após manusear os animais.
- Animais positivos a dermatófitos devem ser isolados de outros pacientes, sendo que se deve usar luvas durante o exame. As vestes laboratoriais devem ser trocadas antes de examinar outros pacientes.
- Desinfete o consultório com alvejante 1:10 ou com enilconazol.

COMENTÁRIOS

- As causas de falha de tratamento são duração inadequada do tratamento, falha no controle ambiental e status de imunocomprometimento, como infecção por FIV ou FeLV em gatos e hiperadrenocorticismo em cães.
- O prognóstico é bom, com exceção de ambientes altamente contaminados como gatis, abrigos e casas com vários animais infectados. Leia as referências sugeridas para outras dicas de como lidar com estas situações.
- Instrua os clientes ou membros da equipe que estejam em contato com pacientes positivos a consultar o médico para diagnóstico e tratamento caso se desenvolvam lesões de pele.

REFERÊNCIAS

- Carlotti DN, Guinot P, Meissonnier, et al. Eradication of feline dermatophytosis in a shelter: a field study. *Vet Dermatol* 2009; 21: 259-266.
- Cerundolo R. Generalized Microsporum canis dermatophytosis in six Yorkshire terrier dogs. *Vet Dermatol* 2004; 15: 181-187.

- Cornegliani L, Persico P, Columbo S. Canine nodular dermatophytosis (kerion): 23 cases. *Vet Dermatol* 2009; 20: 185-190.
- Foy DS, Trepanier LA. Antifungal Treatment of Small Animal Veterinary Patients. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2010; 40: 1171-88.
- Miller, William H., Griffin, Craig E., Campbell, Karen L. Muller & Kirk's Small Animal Dermatology. St. Louis: Elsevier, 2013 243-249.
- Moriello KA. Update on treatment of dermatophytosis: a review of published studies. *Vet Dermatol* 2004; 15: 99-107.
- Moriello KA, DeBoer DJ, Volk LM, et al. Development of an in vitro, isolated, infected spore testing model for disinfectant testing of *Microsporum canis* isolates. *Vet Dermatol* 2004; 15: 175-180.
- Moriello KA, Deboer DJ, et al. Efficacy of pretreatment with lufenuron for prevention of *Microsporum canis* infection in a feline direct topical challenge model. *Vet Dermatol* 2004; 15: 357-62.
- Newbury S, Moriello KA, Kwochka KW, et al. Use of itraconazole and either lime sulfur or Malaseb Concentrate Rinse to treat shelter cats naturally infected with *Microsporum canis*: an open field trial. *Vet Dermatol* 2010; 22: 75-79
- Peters J, Scott DW, Erb HN, et al. Comparative analysis of canine dermatophytosis and superficial pemphigus for the presence of dermatophytes and acantholytic keratinocytes: a histopathological and clinical retrospective study. *Vet Dermatol* 2007; 18: 234-240.



INSIGHTS DE CONHECIMENTO CLÍNICO

DERMATOSES FÚNGICAS E POR LEVEDURAS DERMATITE POR MALASSEZIA

Insight de Conhecimento Clínico criado por Jennifer Pendergraft, DVM, DACVD

CONTEÚDO

INTRODUÇÃO : 13.1

COMO SE APRESENTA? : 13.2

BIBLIOTECA DE IMAGENS PATOLÓGICAS : 13.3

O QUE MAIS SE APRESENTA DESTA MANEIRA? : 13.5

COMO POSSO DIAGNOSTICAR? : 13.5

COMO DEVO TRATAR? : 13.6

COMENTÁRIOS : 13.7

REFERÊNCIAS : 13.7

INTRODUÇÃO

- Um crescimento excessivo na superfície epidérmica da levedura comensal *Malassezia pachydermatis*.
- Diagnóstico comum em cães, incomum em gatos, porém possivelmente subdiagnosticado nesta espécie.
- Outras espécies do gênero *Malassezia* são comensais reconhecidas de cães e gatos, mas parecem estar muito menos frequentemente envolvidas na dermatite.
- A dermatite por *Malassezia* se desenvolve secundariamente a transtornos alérgicos, endócrinos, conformacionais e de queratinização, e raramente se desenvolve devido ao estado de imunocomprometimento.
- Climas mais quentes e umidade do ambiente e microambientes cutâneos protegidos, como dobras de pele e canais auriculares parecem ser fatores de predisposição à colonização por *Malassezia*.

- *Malassezia* não é um organismo invasivo, permanecendo confinado à camada córnea. As enzimas produzidas por *Malassezia* estimulam o prurido e alterações inflamatórias.
 - Hipersensibilidade a *Malassezia* é considerada como um importante possível contribuinte para o prurido, e pode ocorrer com maior frequência em cães e gatos com dermatite atópica, como ocorre com humanos atópicos.
 - É comum haver crescimento excessivo concomitante de espécies de *Staphylococcus*.
 - Basset hounds, West highland white terriers, e Cocker spaniels americanos são as raças mais afetadas, além de gatos das raças Devon rex e Sphinx.
-

COMO SE APRESENTA?

OS SINAIS CLÍNICOS NÃO SÃO ESPECÍFICOS E PODEM INCLUIR

- Prurido
- Mau odor
- Eritema
- Escamação
- Detritos oleosos ou cerosos de pele
- Lesões consistentes com trauma autoinduzido devido ao prurido
- Hiperpigmentação e liquenificação
- Pigmentação de cor de ferrugem ou marrom dos pelos ou das garras proximais (com envolvimento da prega ungueal)
- Acne felina (queixo)

LOCAIS COMUNS INCLUEM

- Canais auriculares
- Margens e pregas labiais
- Axila
- Virilha
- Porção ventral do pescoço
- Períneo
- Espaços interdigitais e pregas ungueais
- Dobras de pele (p.ex., dobras faciais de buldogues ingleses e outras raças)
- É importante observar que infecções por *Staphylococcus* e suas respectivas lesões geralmente estão concomitantemente presentes.

BIBLIOTECA DE IMAGENS PATOLÓGICAS : DERMATITE POR MALASSEZIA



Figura 1. Otite externa por *Malassezia*, secundária a dermatite atópica (canina)



Figura 2. Otite externa por *Malassezia*, secundária a dermatite atópica (canina)



Figura 3. Liqueficação e seborreia oleosa devido a *Malassezia* relacionada a dermatite atópica (canina)



Figura 4. Eritema e seborreia oleosa devido a *Malassezia* relacionada a dermatite atópica (canina)



Figura 5. Eritema com liqueficação, e seborreia oleosa devido a *Malassezia* (canina)



Figura 6. Eritema perivulvar e seborreia oleosa devido a *Malassezia* (canino)

BIBLIOTECA DE IMAGENS PATOLÓGICAS : DERMATITE POR MALASSEZIA



Figura 7. Dermatite na prega ungueal por *Malassezia* (gato da raça Devon rex)



Figura 8. Pododermatite por *Malassezia* em um paciente canino (canina)

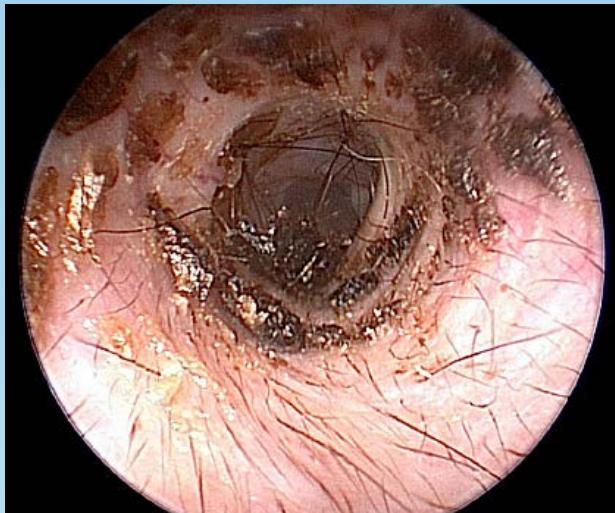


Figura 9. Otite externa por *Malassezia* secundária a dermatite atópica a (canina)

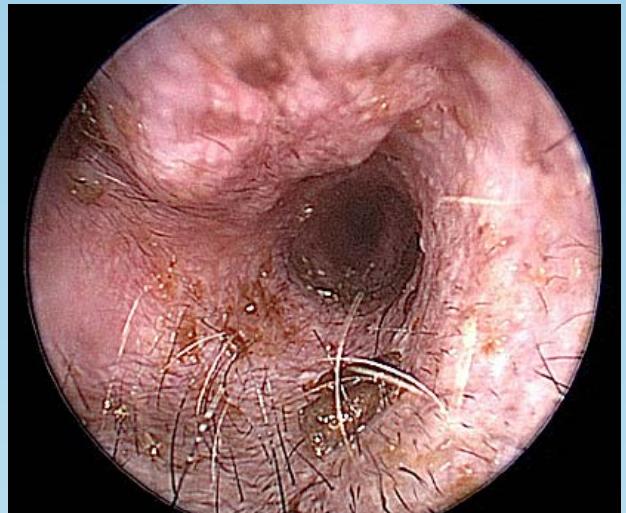


Figura 10. Otite externa por *Malassezia* secundária a dermatite atópica a (canina)



Figura 11. Otite externa por *Malassezia* secundária a dermatite atópica a (canina)

O QUE MAIS SE APRESENTA DESTA MANEIRA?

- Piódermite estafilocóccica/Demodicidose
 - Dermatofitose
 - Queiletilose (“caspa ambulante”)
 - Sarna sarcóptica
 - Hipotiroidismo canino
 - Síndromes de hipersensibilidade: hipersensibilidade a picada de pulgas, reação adversa cutânea alimentar, dermatite atópica e hipersensibilidade de contato
 - Transtornos de queratinização primária
 - Linfoma cutâneo epiteliotrópico
 - importante observar que a dermatite por *Malassezia* pode estar presente concomitantemente com os diagnósticos diferenciais mencionados acima.
-

COMO POSSO DIAGNOSTICAR?

- O diagnóstico é confirmado através de citologia cutânea.
- Embora o mau odor seja uma característica comum, sua presença ou ausência pode causar enganos. A avaliação citológica é veementemente recomendada.
- Os números de organismos do tipo *Malassezia* são variáveis:
 - Um achado de mais de 3 leveduras por campo de imersão em óleo de alta potência é significativo na presença de sinais clínicos sugestivos.
 - Sinais clínicos podem estar presentes com números menores de leveduras em alguns indivíduos.
- Reações positivas a antígeno de *Malassezia* injetado intradermicamente ou níveis elevados de IgE específico a *Malassezia* respaldam o diagnóstico de hipersensibilidade a *Malassezia* em pacientes sob prurido com crescimento excessivo de *Malassezia*. Estes procedimentos não são realizados rotineiramente e não são necessários para se fazer o diagnóstico.

VÍDEOS DE CITOLOGIA CUTÂNEA: [ExcelenciaEmDermatologia.com](#) → [Biblioteca Educativa](#) → [Vídeos](#)

SEÇÃO DE CITOLOGIA CUTÂNEA: [ExcelenciaEmDermatologia.com](#) → [Técnicas de Diagnóstico](#)

COMO DEVO TRATAR?

- O tratamento envolve o controle da condição subjacente além de terapia antifúngica tópica e/ou sistêmica.
- A rechecagem com repetição da citologia deve ser realizada de 1 a 3 semanas após o início da terapia e aproximadamente uma semana depois da cura clínica e citológica.
- A duração normal do tratamento é de 3 a 4 semanas.

TERAPIA TÓPICA

- Terapia tópica é indicada em todos os casos de dermatite por *Malassezia* e deve ser utilizada em conjunto com terapia sistêmica para apresentações generalizadas.
- Terapia com xampu é idealmente realizada de 2 a 3 vezes por semana. Os xampus devem ser continuamente usados até a resolução da condição, podendo ser mantidos semanalmente para prevenção de recorrência. Sugere-se um tempo de contato de no mínimo 10 minutos.
- Substâncias ativas efetivas incluem: cetoconazol 1-2%, miconazol 2%, clorexidina 2-4%, peróxido de benzoíla 2,5% e sulfeto de selênio 1%.
- Sprays e lenços umedecidos contendo ácido acético 2% e ácido bórico 2%, clorexidina 2-4%, miconazol 2%, ou cetoconazol 1-2% podem ser usados a cada 24 – 48 horas até a resolução, podendo ser mantidos de 1 a 2 vezes por semana para prevenção de recorrência.
- Substâncias sem enxágue contendo os seguintes ingredientes ativos podem ser utilizados como tratamento tópico isolado ou adjuvante: ácido acético 2%, cetoconazol 1-2% miconazol 2% e clorexidina 2-4%. Uma solução de vinagre branco e água a 1:3 pode ser utilizada como produto de ácido acético sem enxágue.
- Apresentações a seco focais podem ser tratadas com aplicações diárias de loções, pomadas ou cremes antifúngicos.
- Ingredientes ativos incluem: clotrimazol 1%, miconazol 1-2%, terbinafina 1%, tiabendazol 4%, anfotericina B 3% e nistatina.

TERAPIA SISTÊMICA (ORAL)

- Recomenda-se tratamento antifúngico sistêmico em pacientes com colonização de *Malassezia* generalizada ou multifocal, podendo ser usado como monoterapia quando a adesão à terapia tópica não é satisfatória.
- A terapia sistêmica é escolhida empiricamente. Cultura e sensibilidade a *Malassezia* não são rotineiramente realizadas pelos laboratórios, e ainda não foram estabelecidos os limites de suscetibilidade (breakpoints) reproduutíveis e confiáveis para serem correlacionados à eficácia clínica.
- A duração normal do tratamento é de 3 a 4 semanas. Recomenda-se realizar uma rechecagem para avaliar a resposta clínica e citológica.
- Cetoconazol e itraconazol devem ser administrados junto com alimentos para otimizar a absorção.
- A classe de antifúngicos “dos azóis” pode induzir hepatotoxicidade e deve ser evitada ou usada com cautela em pacientes com hepatotoxicidade. Diversas interações medicamentosas são possíveis

SISTÊMICO (ORAL) DERMATITE ANTIFÚNGICO TRATAMENTO COMPARAÇÃO PARA *MALASSEZIA*

MEDICAÇÃO	DOSE
Cetoconazol	5-10 mg/kg PO a cada 24 horas
Itraconazol	5-10 mg/kg PO a cada 24 horas ou 2 dias consecutivos por semana
Fluconazol	10 mg/kg PO a cada 24 horas
Terbinafina	330 mg/kg PO a cada 24 horas ou 2 dias consecutivos por semana

com esta classe, sendo que medicamentos concomitantes devem ser avaliados. Para uso prolongado de antifúngicos da classe dos azóis é prudente traçar um perfil bioquímico sérico para avaliar hepatotoxicidade.

- Pode ocorrer o desenvolvimento de vasculite e úlceras cutâneas em 7,5% dos cães tratados com itraconazol a doses > 10 mg/kg.

IMUNOMODULAÇÃO

- Antígenos de *Malassezia* podem ser incluídos em preparações imunoterápicas de pacientes em tratamento para dermatite atópica. Até o momento, não existem evidências da eficácia da imunoterapia em pacientes com suspeita de hipersensibilidade a *Malassezia*.
-

COMENTÁRIOS

- As causas mais comuns de falha de tratamento são duração inadequada do tratamento e falha em controlar a condição dermatológica subjacente.
 - Para pacientes portadores de dermatite atópica, terapia tópica de manutenção, especialmente nas dobras e espaços interdigitais, é útil para prevenção de recidivas e para o tratamento de prurido associado.
 - Já foram documentados casos de *Malassezia* com resistência *in vitro* a cetoconazol, fluconazol e intraconazol. Porém, a resistência *in vivo* não foi bem documentada.
-

REFERÊNCIAS

- Berger DJ, Lewis TP, Schick AE, Stone RT. Comparison of once-daily versus twice-weekly terbinafine administration for the treatment of canine *Malassezia* dermatitis- a pilot study. *Vet Dermatol* 2012; 23: 418-e79
- Cafarchia C, Fiuero LA, Favuzzi V, et al. Assessment of the antifungal susceptibility of *Malassezia* pachydermatis in various media using a CLSI protocol. *Vet Micro* 2012; in press.

- Foy DS, Trepanier LA. Antifungal Treatment of Small Animal Veterinary Patients. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2010; 40: 1171-88
- Maynard L, Reme CA, Viaud S. Comparison of two shampoos for the treatment of canine *Malassezia* dermatitis: a randomized controlled trial. *J Small Anim Pract* 2011; 52: 566-572
- Miller, William H., Griffin, Craig E., Campbell, Karen L. Muller & Kirk's Small Animal Dermatology 7th ed. St. Louis: Elsevier, 2013 (243-249).
- Morris DO, DeBoer DJ. Evaluation of serum obtained from atopic dogs with dermatitis attributable to *Malassezia pachydermatis* for passive transfer of immediate hypersensitivity to that organism. *Am J Vet Res* 2003; 64: 262-266.
- Mueller RS, Bergvall K, Bensignor E, Bond R. A review of topical therapy for skin infection with bacteria and yeast. *Vet Dermatol* 2012; 23:330-e62.
- Nett CS, Reichler I, Grest P, et al. Epidermal dysplasia and *Malassezia* infection in two West Highland White Terrier siblings: an inherited skin disorder or reaction to severe *Malassezia* infection? *Vet Dermatol* 2001; 12: 285-290.
- Nijima M, Kano R, Masahiko N, et al. An azole-resistant isolate of *Malassezia pachydermatis*. *Vet Micro* 2011; 149:288-290.
- Pinchbeck LR, Hillier A, Kowalski JJ, Kwotchka KW. Comparison of pulse administration versus once daily administration of itraconazole for the treatment of *Malassezia pachydermatis* dermatitis and otitis in dogs. *J Am Vet Med Assoc*. 2002; 220:1807-1812.
- Sickafoose L, Hosgood G, Snook T, Westermeyer R, Merchant S. A noninferiority clinical trial comparing fluconazole and ketoconazole in combination with cephalaxin for the treatment of dogs with *Malassezia* dermatitis. *Vet Ther* 2010 Summer;11(2):E1-E13.
- Young R, Buckley L, McEwan N, Nuttal T. Comparative in vitro efficacy of antimicrobial shampoos: a pilot study. *Vet Dermatol* 2011; 23:36-e8.



INSIGHTS DE CONHECIMENTO CLÍNICO

DERMATOSES IMUNOMEDIADAS LÚPUS ERITEMATOSO

Insight de Conhecimento Clínico criado por Andrew Hillier, BVSc, MACVSc, DACVD

CONTEÚDO

INTRODUÇÃO : 14.1

COMO SE APRESENTA? : 14.2

BIBLIOTECA DE IMAGENS PATOLÓGICAS : 14.3

O QUE MAIS SE APRESENTA DESTA MANEIRA? : 14.4

COMO POSSO DIAGNOSTICAR? : 14.4

COMO DEVO TRATAR? : 14.4

COMENTÁRIOS : 14.5

REFERÊNCIAS : 14.5

INTRODUÇÃO

- Lúpus eritematoso é um grupo de doenças imunomediadas que podem afetar principalmente a pele ou apresentar efeitos sistêmicos graves.
- O lúpus eritematoso sistêmico afeta diversos sistemas orgânicos, sendo incomum o envolvimento da pele
- A variante mais comum é o lúpus eritematoso (cutâneo) discoide (DLE)
- Vários fatores provavelmente estão envolvidos na etiopatogênese do DLE, embora atualmente se entenda muito pouco sobre eles
 - Genética e ambiente
 - Desregulação dos linfócitos T e B

- Autoanticorpos
- Sabe-se que os raios UV e a exposição ao sol exacerbam o DLE e podem desempenhar um papel na indução da doença

OUTRAS VARIANTES CUTÂNEAS OBSERVADAS EM CÃES INCLuem:

LÚPUS ERITEMATOSO CUTÂNEO VESICULAR (VCLE)

- Uma doença ulcerativa de Shetland sheepdogs
- Caracterizada por áreas serpiginosas de ulcerações no abdômen ventral, virilha e parte medial da coxas; junções mucocutâneas e a superfície côncava do pavilhão auricular também podem ser afetadas

LÚPUS CUTÂNEO ESFOLIATIVO (ECLE)

- Uma doença descamativa alopecica de perdigueiros alemães de pelo curto
- Os animais afetados geralmente apresentam linfadenopatia, pirexia intermitente e rigidez ao andar com relutância a se movimentar

COMO SE APRESENTA?

- Raças que apresentam predisposição incluem cães Pastores alemães, outras raças de pastores e de Collie, embora a doença tenha sido observada em uma variedade de cães de raça e mestiços
- Cães adultos jovens até os de meia idade são geralmente afetados, principalmente aqueles que são mais expostos à radiação UV

AS LESÕES DE LÚPUS ERITEMATOSO DISCOIDE (DLE)

- São bastante características (*Biblioteca de Imagens Patológicas - Figura 1*)
- O plano nasal (área sem pelos) é sempre afetado, normalmente começando pelo dorso, mas também envolvendo o filtro e as pregas alares medial e lateral
- A lesão inicial é uma perda de pigmentação que passa a ter uma cor cinza/azul e que se torna rosa quando todo o pigmento é perdido (*Biblioteca de Imagens Patológicas - Figura 2*)
- Conforme a despigmentação progride, há perda da arquitetura normal do nariz, ou seja, a aparência normal de pedra arredondada se torna lisa (*Biblioteca de Imagens Patológicas - Figura 3*)
- Ocorre escamação e formação de crostas
- Quando as crostas são removidas, erosões e eventualmente úlceras são evidentes (*Biblioteca de Imagens Patológicas - Figura 4*)
- O plano nasal é geralmente friável e pode haver hemorragia até com pequenos traumas
- Raramente, podem se desenvolver lesões nos lábios, pavilhão auricular, pele periocular e perianal, prepúcio ou nos coxins das patas (hiperqueratose)

BIBLIOTECA DE IMAGENS PATOLÓGICAS : LÚPUS ERITEMATOSO



Figura 1. Cão Pastor alemão de 5 anos de idade com lúpus eritematoso discoide.



Figura 2. Tomada próxima do nariz na Fig. 1. Observe a despigmentação parcial (áreas cinza) a completa (áreas rosa) e a perda da arquitetura típica de pedra arredondada do nariz.



Figura 3. DLE com despigmentação difusa e perda da arquitetura de pedra arredondada afetando todo o plano nasal.



Figura 4. Cão Collie de 3 anos de idade com DLE intenso no aspecto dorsal do plano nasal. Lesões coalescentes erosivas a ulcerativas, cobertas por crosta aderente no dorso.

Material de Caso do Serviço de Dermatologia e Otologia da Universidade Estadual de Ohio

O QUE MAIS SE APRESENTA DESTA MANEIRA?

- Piodermitite nasal
- Dermatofitose
- Pênfigo foliáceo
- Pênfigo eritematoso
- Dermatomiosite
- Síndrome uveodermatológica
- Dermatite de contato
- Piodermitite mucocutânea envolve a pele do dorso do nariz que contém pelos, pelo menos inicialmente, em comparação ao DLE que começa no plano nasal sem pelos

COMO POSSO DIAGNOSTICAR?

- Descarte diagnósticos diferenciais
- Predisposição racial
- Localização e aparência característica das lesões no plano nasal

HISTOPATOLOGIA

- Experimente e colete amostras de áreas não ulceradas
- Anestesia geral é necessária para retirar amostras do nariz
- Dermatite de interface liquenoide ou hidrópica. Também pode incluir possível apoptose de queratinócitos e espessamento da membrana basal

VÍDEOS DE TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO:

[ExcelenciaEmDermatologia.com](#) → [Biblioteca Educativa](#) → [Vídeos](#)

SEÇÕES DE TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO:

[ExcelenciaEmDermatologia.com](#) → [Técnicas de Diagnóstico](#)

COMO DEVO TRATAR?

- Não machuque!
- Evite mais exposição a raios UV ou à luz solar
- Aplique protetores solares à prova d'água com a máxima frequência possível em cães que ficam ao ar livre

- Corticosteroides tópicos aplicados a cada 12 h.
- Comece com corticosteroides mais potentes (p.ex., betametasona ou dexametasona) até alcançar remissão, depois passe para corticosteroides menos potentes para controle em longo prazo (p.ex., hidrocortisona ou prednisolona)
- Tacrolimus tópico aplicado a cada 12 horas também pode ser considerado
- DICA: aplicar medicamentos tópicos imediatamente antes de alimentar ou brincar com o cão pode ajudar a distrair o paciente para não lamber a medicação antes que ela possa ser absorvida
- Em pacientes com resposta insatisfatória ou quando a terapia tópica não é tolerada
 - Doxiciclina oral (5-10 mg/kg a cada 12 h) e niacinamida (cães < 10 kg 250 mg a cada 8 h; cães > 10 kg 500 mg a cada 8 h)
 - Alguns casos demonstram melhorar ainda mais quando se administra pentoxifilina (15-20 mg/kg a cada 8 h) além da doxiciclina e da niacinamida
- Raramente é necessária terapia imunossupressiva sistêmica (veja corticosteroides para tratamento sistêmico de pênfigo foliáceo) já que a doença se restringe ao nariz e o prognóstico é bom
- Existe um relato recente de sucesso com o imunomodulador humano antimalária hidroxicloroquina por via oral a 5 mg/kg a cada 24 h Terapia de manutenção vitalícia geralmente é indicada

COMENTÁRIOS

- DLE é uma doença comum em determinadas raças, principalmente em casos de maior exposição à luz solar
- A aparência e localização das lesões são características
- Terapia tópica geralmente é bem sucedida no controle das lesões

REFERÊNCIAS

- Griffies JD, Mendelsohn CL, Rosenkrantz WS, Muse R, Boord MJ, Griffin CE. Topical 0.1% tacrolimus for the treatment of discoid lupus erythematosus and pemphigus erythematosus in dogs. *J Am Anim Hosp Assoc*. 2004 Jan-Feb; 40(1): 29-41.
- Gross TL, Ihrke PE, Walder EJ, et al. Pustular diseases of the epidermis. Skin diseases of the dog and cat. 2nd ed. Ames, Iowa: Blackwell, 2005; 52-55, 59-63.
- Miller WH, Griffin CE, Campbell KL. Autoimmune and immune-mediated dermatoses. Muller and Kirk's Small animal dermatology (7th ed). St. Louis MO.: Elsevier Mosby, 2013; 432-500.
- Oberkirchner U, et al. Successful treatment of a novel generalized variant of canine discoid lupus erythematosus with oral hydroxychloroquine *Vet Dermatol*. 2012 Feb;23(1): 65-70, e15-16.
- Wiemelt SP, Goldschmidt MH, Greek JS, Jeffers JG, Wiemelt AP, Mauldin EA. A retrospective study comparing the histopathological features and response to treatment in two canine nasal dermatoses, DLE and MCP. *Vet Dermatol*. 2004 Dec; 15(6): 341-348.



INSIGHTS DE CONHECIMENTO CLÍNICO

DERMATOSSES IMUNOMEDIADAS PÊNFIGO FOLIÁCEO

Insight de Conhecimento Clínico criado por Andrew Hillier, BVSc, MACVSc, DACVD

CONTEÚDO

INTRODUÇÃO : 15.1

COMO SE APRESENTA? : 15.2

BIBLIOTECA DE IMAGENS PATOLÓGICAS : 15.3

O QUE MAIS SE APRESENTA DESTA MANEIRA? : 15.4

COMO POSSO DIAGNOSTICAR? : 15.4

COMO DEVO TRATAR? : 15.5

COMENTÁRIOS : 15.6

REFERÊNCIAS : 15.6

INTRODUÇÃO

- O complexo Pênfigo é um grupo de doenças cutâneas autoimunes
- A variante mais comum é o pênfigo foliáceo (PF)
- Outras variantes observadas em cães incluem:
 - Pênfigo vulgar (PV)
 - Pênfigo vegetante (PVeg)
 - Pênfigo eritematoso (PE)
 - Pênfigo paraneoplásico (PNP)
- Autoanticorpos são direcionados contra抗ígenos de proteínas em desmossomos que são as conexões intracelulares entre as células da pele (queratinócitos).
(Biblioteca de Imagens Patológicas - Figura 1)

- Por exemplo, em cães com PF, acredita-se que os autoanticorpos são direcionados principalmente para a desmocolina 1, enquanto que no PV eles são direcionados à desmogleína 3
- O mecanismo preciso através do qual os autoanticorpos rompem as conexões intercelulares (um processo chamado de acantólise) ainda é incerto.
- Incomumente, medicamentos podem causar PF em uma de 2 síndromes:
 - *PF induzido por medicamentos*: a doença entra em remissão com a suspensão do uso do medicamento
 - *PF desencadeado por medicamentos*: o medicamento desencadeia a doença, que persiste mesmo após a suspensão do uso
- Exposição à luz solar pode piorar as lesões de PF
- As raças pelas quais a doença tem predileção incluem Akitas e Chow-chows, embora também haja relatos de que Golden retrievers, Cocker spaniels, Dachshunds, Doberman pinschers e buldogues ingleses sejam sobrerepresentados.
- A doença normalmente afeta cães de meia idade, embora haja relatos raros de cães de < 1 ano de idade.

COMO SE APRESENTA?

- PF é caracteristicamente uma doença pustular (*Biblioteca de Imagens Patológicas - Figura 2*)
- As pústulas são normalmente grandes (abrangendo vários folículos pilosos), porém podem ser menores (localizadas) em uma minoria dos casos
- Em alguns pacientes, as pápulas (precursoras das pústulas) são mais proeminentes, enquanto em outros, há uma rápida ruptura da pústula e as lesões predominantes são portanto crostosas (*Biblioteca de Imagens Patológicas - Figura 3*)
- Erosões e alopecia pós-lesionais podem predominar
- A cabeça, face e pavilhão auricular são os locais mais comumente afetados inicialmente com simetria bilateral
- Na maioria dos cães, as lesões eventualmente se generalizam, às vezes rapidamente (*Biblioteca de Imagens Patológicas - Figura 4*)
- Os coxins das patas podem ter envolvimento significativo com crostas e fissuras, levando a esfoliação em alguns pacientes (*Biblioteca de Imagens Patológicas - Figura 5*)
- As lesões podem oscilar quanto à sua intensidade
- As lesões raramente são pruriginosas
- Alguns pacientes ficam deprimidos e podem apresentar febre

BIBLIOTECA DE IMAGENS PATOLÓGICAS : PÊNFIGO FOLIÁCEO

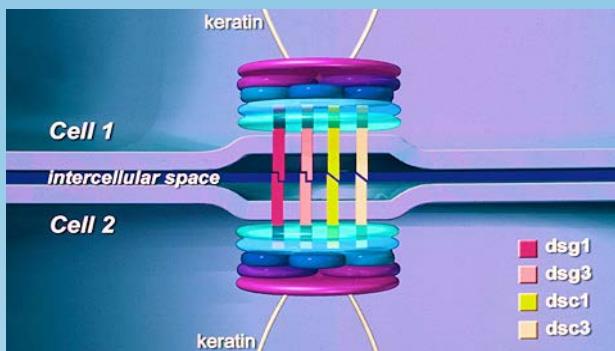


Figura 1. Ilustração esquemática de um desmossomo e alguns dos elementos proteicos que são alvos de autoanticorpos em pacientes com Pênfigo Folíaceo (PF).

Figura 2. Collie de 2,5 anos de idade – lesões iniciais de PF. Obs.: eritema generalizado e alopecia – dorso do nariz; várias pústulas, muitas delas contendo diversos folículos pilosos.



Figura 3. Shar Pei chinês com alopecia intensa, hiperpigmentação e crostas se aglutinando na face, cabeça e pavilhão auricular. Simetria bilateral, ausência de pústulas cobblestone architecture of the nose.



Figura 4. Deerhound escocês de 4 anos de idade (com o peito lateral raspado). Pústulas eritematosas, várias delas de > 1 cm contendo diversos folículos pilosos; à direita – pústula recentemente rompida.



Figura 5. Formação moderada a severa de crostas em todos os coxins das patas de um cão com PF. As pústulas são raramente visíveis nos coxins – as lesões podem se tornar erosivas e ulceradas

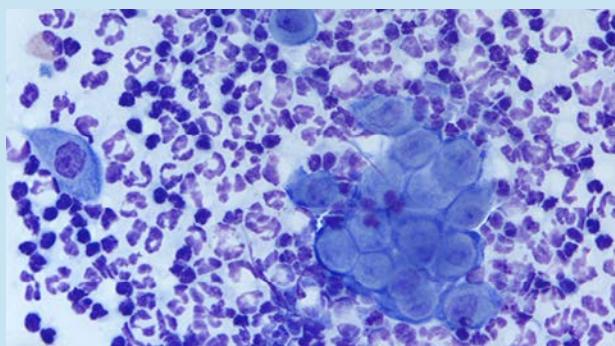


Figura 6. Citologia de conteúdo purulento de lesões. Infiltrados inflamatórios predominantemente neutrófilicos; queratinócitos acantolíticos em abundância, grande faixa de células acantolíticas.

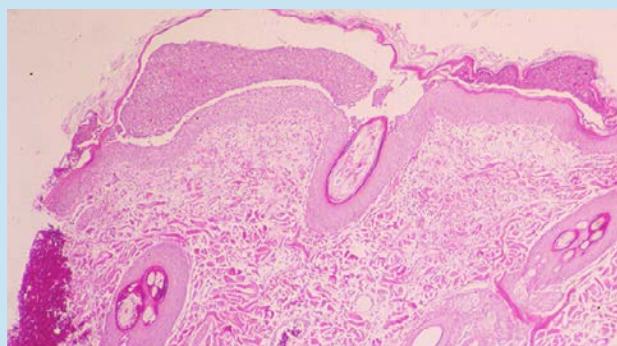


Figura 7. Histopatologia de pústula intacta. A camada córnea foi separada da epiderme subjacente devido à inflamação; abrange várias unidades foliculares; avança até o folículo piloso.

All Photos: Case Material from the Dermatology and Otology Service, The Ohio State University

O QUE MAIS SE APRESENTA DESTA MANEIRA?

DERMATITE PUSTULAR CROSTOSA

- Piodermitite estafilocóccica
- Demodicidose
- Dermatofitose (principalmente infecção por *Trichophyton*)
- Dermatose pustular subcórnea (muito rara)
- Pustulose eosinofílica (muito rara)
- PE (se limitada à cabeça)

FORMAÇÃO DE CROSTAS E FISSURAS NOS COXINS DAS PATAS

- Dermatite necrolítica superficial
- Dermatose responiva ao zinco
- Linfossarcoma cutâneo
- Cinomose canina

COMO POSSO DIAGNOSTICAR?

DESCARTAR DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

- Piodermitite superficial (citologia negativa, cultura bacteriana negativa, ausência de resposta à antibioticoterapia)
- Demodicidose (raspagem profunda da pele negativa)
- Dermatofitose (cultura fúngica DTM negativa)

CITOLOGIA DA PÚSTULA (*Biblioteca de Imagens Patológicas - Figura 6*)

- Abundância de neutrófilos
- Células acantolíticas, principalmente se presente em grupos (as chamadas “carreiras”)
- Poder haver a presença ou predominância de eosinófilos em alguns casos
- Ausência de bactérias cocoides

BIOPSIA

- Amostra intacta e pústulas inteiras para melhores resultados. Crostas frescas podem ser úteis se não houver presença de pústulas
- Pústulas subcórneas contendo vários folículos pilosos com neutrófilos, células acantolíticas e ocasionalmente eosinófilos são característicos (*Biblioteca de Imagens Patológicas - Figura 2*)

HEMOGRAMA, PERFIL BIOQUÍMICO E URINÁLISE

- Pode haver a presença de neutrofilia, mas todos os demais valores ficam geralmente dentro dos limites normais.

OUTROS TESTES (RARAMENTE REALIZADOS)

- Imunofluorescência direta (detecção de autoanticorpos na pele) pode requerer o envio de pele congelada a fresco ou em meio de Michels; alguns laboratórios fazem imunohistoquímica ou DIF em tecidos fixados em formol (entre em contato com o laboratório)
- Imunofluorescência indireta (detecção de autoanticorpos na circulação) normalmente não é sensível e inconsistente, não sendo recomendada nestes casos

VÍDEOS DE TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO:

[ExcelenciaEmDermatologia.com](#) → [Biblioteca Educativa](#) → [Vídeos](#)

SEÇÕES DE TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO:

[ExcelenciaEmDermatologia.com](#) → [Técnicas de Diagnóstico](#)

COMO DEVO TRATAR?

PONTOS GERAIS

- Não machuque!
- Mantenha o paciente protegido da luz solar
- Considere se a doença pode ser relacionada a medicamentos e suspenda o uso de quaisquer produtos suspeitos
- Dê banhos frequentes (xampu 2 x por semana) para remover as crostas

PF LOCALIZADO: PRIMEIRO, TERAPIA TÓPICA

- Corticosteroides tópicos aplicados a cada 12 horas. Comece com corticosteroides mais potentes (p.ex., betametasona ou dexametasona) até alcançar remissão, depois passe para corticosteroides menos potentes para controle em longo prazo (p.ex., hidrocortisona ou prednisolona)
- Tacrolimus tópico aplicado a cada 12 horas também pode ser considerado

PF GENERALIZADO: NECESSÁRIO TERAPIA SISTÊMICA

CORTICOSTEROIDES

→ Prednisona ou prednisolona 1-3 mg/kg a cada 12-24 h (o autor normalmente começa com 1-2 mg/kg a cada 12 h). Normalmente, se observa melhora significativa em um prazo de 2 semanas; daí, comece a reduzir ao longo de 2 a 3 meses visando uma dose de manutenção da prednisona de < 1 mg/kg a cada 48 h.

SE HOUVER RESPOSTA INSUFICIENTE AO TRATAMENTO INICIAL

COM PREDNISONA/ PREDNISOLONA, CONSIDERE:

- Aumentar a dose da prednisona/prednisolona caso o paciente esteja tolerando bem o medicamento
- Troque o corticosteroide (triancinolona ou dexametasona) - esteja atento ao maior risco de efeitos colaterais gastrintestinais.
- Dexametasona e triancinolona geralmente são dosadas em 1 décimo da dose da prednisona

- Adicione azatioprina 2 mg/kg a cada 24-48 h Tente a combinação de doxiciclina (5-10 mg/kg a cada 12 h) e niacinamida (cães < 10 kg 250 mg a cada 8 h; dogs > 10 kg 500 mg a cada 8 h)
- Adicione ciclosporina (5-10 mg/kg a cada 24 h)

OUTROS TRATAMENTOS AGRESSIVOS NÃO FREQUENTEMENTE UTILIZADOS

- Imunoglobulina IV humana
- Mofetil micofenolato (10-20 mg/kg a cada 12 horas)
- Ciclofosfamida (2,2 mg/kg a cada 48 h)
- Clorambucil (0,1-0,2 mg/kg a cada 24-48 h)

COMENTÁRIOS

- PF é a doença de pele autoimune mais comum em cães
- Normalmente, cães de meia idade são afetados, sendo que os Akitas e Chow-chows têm especial predisposição
- PF é uma dermatite pustular a crostosa que afeta a cabeça e o pavilhão auricular inicialmente mas que depois se generaliza
- O diagnóstico é determinado por citologia e histopatologia
- O prognóstico da doença é bom, embora os tratamentos possam ser duradouros e causar efeitos colaterais significativos

REFERÊNCIAS

- August JR, Chickering WR. Pemphigus foliaceus causing lameness in four dogs. *Compend Contin Educ Pract Vet* 1985; 7: 894-902.
- 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): 1312-1316.
- Gross TL, Ihrke PE, Walder EJ, et al. Pustular diseases of the epidermis. Skin diseases of the dog and cat. 2nd ed. Ames, Iowa: Blackwell, 2005; 3-26.
- Ihrke PJ, Stannard AA, Ardans AA, et al. Pemphigus foliaceus in dogs: a review of 37 cases. *J Am Vet Med Assoc* 1985; 186(1): 59-66.
- Ihrke PJ, Stannard AA, Ardans AA, et al. Pemphigus foliaceus of the footpads in three dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1985; 186(1): 67-69.
- Miller WH, Griffin CE, Campbell KL. Autoimmune and immune-mediated dermatoses. Muller and Kirk's Small animal dermatology (7th ed). St. Louis MO.: Elsevier Mosby, 2013; 432-500.
- Mueller RS, Krebs I, Power HT, et al. Pemphigus foliaceus in 91 dogs. *J Am Anim Hosp Assoc* 2006; 42 (3):189-196.

- Olivry T. A review of autoimmune skin diseases in animals: I—superficial pemphigus. *Vet Dermatol* 2006; 17(5):291-305.
- Olivry T, Dunston SM, Walker RH, et al. Investigations on the nature and pathogenicity of circulating antikeratinocyte antibodies in dogs with pemphigus foliaceus. *Vet Dermatol* 2008; 20(1):42-50.
- Peters J, Scott DW, Erb HN, et al. Comparative analysis of canine dermatophytosis and superficial pemphigus for the prevalence of dermatophytes and acantholytic keratinocytes: a histopathological and clinical retrospective study. *Vet Dermatol* 2007; 18(4):234-240.
- Rosenkrantz WS. Pemphigus: current therapy. *Vet Dermatol* 2004; 15(2):90-98.
- Tater KC, Olivry T. Canine and feline Pemphigus foliaceus: Improving your chances of a successful outcome. *Vet Med* 2010; January: 18-30.
- Yabuzoe A, Shimizu A, Nishifumi K, et al. Canine pemphigus foliaceus antigen is localized within desmosomes of keratinocyte. *Vet Immunol Immunopathol* 2009; 127(1-2):57-64.



INSIGHTS DE CONHECIMENTO CLÍNICO

ONICODISTROFIA LUPOIDE

Insight de Conhecimento Clínico criado por Judy Seltzer, BVetMed, MRCVS, DACVD

CONTEÚDO

INTRODUÇÃO : 16.1

COMO SE APRESENTA? : 16.2

BIBLIOTECA DE IMAGENS PATOLÓGICAS : 16.2

O QUE MAIS SE APRESENTA DESTA MANEIRA? : 16.3

COMO POSSO DIAGNOSTICAR? : 16.3

COMO DEVO TRATAR? : 16.4

COMENTÁRIOS : 16.5

OUTROS MATERIAIS DE LEITURA / REFERÊNCIAS : 16.5

INTRODUÇÃO

- A doença inflamatória mais comum causadora de anormalidades nas garras
- Não se sabe qual é a causa desta condição, mas suspeita-se de que seja hereditária, inflamatória ou imunomediada
- Normalmente envolve diversas unhas/garras em todas as quatro patas
- De incomum a rara em cães
- Mais comumente observada em cães de meia-idade, com 3 a 8 anos
- Raças que apresentam predisposição à condição incluem Pastores alemães, Rottweiler e Gordon setter

BIBLIOTECA DE IMAGENS PATOLÓGICAS : ONICODISTROFIA LUPOIDE



Figura 1. Separação da garra em um Schnauzer gigante com onicodistrofia lupoide.



Figura 2. Garras friáveis em um cão com onicodistrofia lupoide



Figura 3. Onicogriphose em um cão com onicodistrofia lupoide



Figura 4. Onicodistrofia lupoide antes da avulsão das garras



Figura 5. Onicodistrofia lupoide depois da avulsão das garras



Figura 6. Garris arrancadas de um cão.

COMO SE APRESENTA?

- Geralmente começa com uma perda aguda de garras
- Pode estar associada a inflamação significativa ou descarga purulenta dos leitos ungueais
- Também pode se apresentar como garras secas e distorcidas que não se descolam sozinhas
- Normalmente, uma ou duas garras se perdem primeiro, seguidas pelo destacamento de todas as garras em um prazo de várias semanas a meses
- Uma ou mais das seguintes anormalidades são observadas com o tempo
 - Onicogriphose - curvatura anormal das garras
 - Onicomadese - descolamento das garras
 - Onicorrex - fragmentação das garras
 - Onicosquizia - descamação das garras

- Inflamação da prega ungueal (paroníquia) é incomum, a menos que haja presença de infecção bacteriana secundária
 - Não são observadas outras anormalidades de pele e doenças sistêmicas
 - Cães portadores desta doença podem ser assintomáticos ou mancar
-

O QUE MAIS SE APRESENTA DESTA MANEIRA?

- Infecção bacteriana das garras
 - Dermatofitose/infecção fúngica profunda
 - Doenças imunomedidas
 - Pênfigo vulgar
 - Penfigoide bolhoso
 - Lúpus eritematoso
 - Vasculite
 - Erupção medicamentosa
 - Neoplasia (carcinoma espinocelular)
 - Crioglobulinemia ou doença da aglutinina fria
-

COMO POSSO DIAGNOSTICAR?

- Histórico e sinais clínicos
- Cultura fúngica para descartar dermatofitose
- Citologia/cultura da pele se for observada paroníquia significativa
- Amputação cirúrgica ou biópsia de P3 afetado para dermatohistopatologia
 - Degeneração hidrópica da camada de células basais
 - Dermatite de interface liquenoide
 - Incontinência pigmentar

VÍDEOS DE TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO:

ExcelenciaEmDermatologia.com → [Biblioteca Educativa](#) → [Vídeos](#)

SEÇÕES DE TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO:

ExcelenciaEmDermatologia.com → [Técnicas de Diagnóstico](#)

COMO DEVO TRATAR?

INFORMAÇÕES GERAIS

- Leva normalmente até 12 semanas para se observar uma resposta clínica significativa ao tratamento
- Se houver resposta mínima após 6 a 8 semanas de tratamento, podem-se acrescentar medicamentos ao atual protocolo ou alterá-lo completamente
- O tratamento deve ser continuado por no mínimo 6 meses, mas pode ser necessário até o fim da vida do cão

TRATAMENTOS ESPECÍFICOS

REMOÇÃO MANUAL DAS GARRAS SOLTAS

- Recomenda-se anestesia geral

ÁCIDOS GRAXOS ÔMEGA-3 E ÔMEGA-6

- 180 mg EPA/5 kg a cada 24 horas
- Geralmente usados em combinação com vitamina E

VITAMINA E

- 200-400 UI via oral a cada 12 horas

TETRACICLINA/NIACINAMIDA

- Cães com peso menor que 10 kg- 250 mg de cada por via oral a cada 8 horas
- Cães com peso maior que 10 kg- 500 mg de cada por via oral a cada 8 horas
- Pode ser reduzido para 12 em 12 horas após crescimento perceptível das unhas
- Doxiciclina 5-10 mg/kg por via oral a cada 12-24 h pode ser usada no lugar da tetraciclina

PENTOXIFILINA

- 10-25 mg/kg por via oral a cada 8-12 horas

CICLOSPORINA (ATÓPICA)

- 5-10 mg/kg por via oral a cada 24 horas
- Reduzir até a menor dose possível que evite recidiva

PREDNISONA

- Geralmente reservada para casos de falha de outros tratamentos
- 2-4 mg/kg/dia por aproximadamente 2-4 semanas, depois ir reduzindo lentamente até alcançar a menor dose para evitar recidivas

AZATIOPRINA

- 1,1-2,2 mg/kg por via oral a cada 24 a 48 horas
- Monitorar CBC e enzimas hepáticas a cada 2 semanas até a remissão da doença e redução da dose

INFORMAÇÕES ADICIONAL

- Aparar frequentemente as unhas (aproximadamente a cada 2 semanas) para prevenir outras quebras
- Tratamento com os devidos antibióticos se houver presença de paroníquia bacteriana secundária
- Onicectomia pode ser considerada em casos refratários associados a onicalgia (dor)
- Considere experimentar retirar algum alimento caso haja suspeita de reação adversa alimentar com base no histórico e diagnósticos
- O prognóstico em geral é bom, mas as garras podem continuar quebrando facilmente e permanecer deformadas

COMENTÁRIOS

- Também chamada de oniquite lupoide simétrica devido à presença de inflamação envolvendo as garras
- A onicodistrofia lupoide é a doença inflamatória mais comum que leva à formação de garras anormais e eventual perda das garras.
- O diagnóstico geralmente é baseado no histórico e nos sinais clínicos, embora a remoção cirúrgica e a histopatologia de um P3 afetado seja útil para oferecer um diagnóstico definitivo
- Pode ser usada uma série de terapias – uma ou diversas modalidades de tratamentos podem ser usadas para tratar esta condição
- Geralmente, leva até 3 meses para se observar respostas clínicas significativas ao tratamento
- Alguns cães necessitam de terapia vitalícia para se manter em remissão

OUTROS MATERIAIS DE LEITURA / REFERÊNCIAS

- Auxilia ST, Hill PB, Thoday KL. Canine symmetrical lupoid onychodystrophy: a retrospective study with particular reference to management. *J Small Anim Pract* 42(2) Feb 01, 2001: 82-7.
- Hnilica KA. Symmetrical Lupoid Onychodystrophy. In: Small Animal Dermatology- A Color Atlas and Therapeutic Guide. 3rd Edition. St. Louis: WB Saunders, 2011. p 425-427.
- Miller WH Jr, Griffin CE, Campbell KL. Symmetric Lupoid Onychitis. In: Muller and Kirk's Small Animal Dermatology. 7th edition. Philadelphia: WB Saunders; 2013. p. 734-739.
- 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* 31(3) 1995 May-Jun: 194-201.



INSIGHTS DE CONHECIMENTO CLÍNICO

DERMATOSES NEOPLÁSICAS

LINFOMA CUTÂNEO EPITELIOTRÓPICO DE CÉLULAS T CANINO

Insight de Conhecimento Clínico criado por Cheryl A. London, DVM, PhD, DACVIM (Oncology)

CONTEÚDO

INTRODUÇÃO : 17.1

COMO SE APRESENTA? : 17.2

O QUE MAIS SE APRESENTA DESTA MANEIRA? : 17.2

BIBLIOTECA DE IMAGENS PATOLÓGICAS : 17.3

COMO POSSO DIAGNOSTICAR? : 17.4

COMO DEVO TRATAR? : 17.4

COMENTÁRIOS : 17.5

REFERÊNCIAS : 17.5

INTRODUÇÃO

- Linfoma cutâneo epiteliotrópico de células T (CTCL) é um neoplasma incomum que envolve células T malignas que invadem a pele.
- O CTCL se distingue do linfoma não epiteliotrópico ou do linfoma dérmico principalmente com base na localização das células T malignas: elas exibem um tropismo específico pela epiderme e estruturas anexas.
- O CTCL é dividido em três subformas, inclusive micose fungoide (MF), reticulose pagetoide (PR) e síndrome de Sezary (SS).
- Em cães, o CTCL é geralmente uma doença das células T CD8+, ao contrário de sua contraparte humana, na qual células T CD4+ maduras predominam; no CTCL canino, as células malignas expressam níveis elevados de CCR4 e ICAM, mas baixos níveis de CD45.

- Embora a etiologia do CTCL seja desconhecida, doença inflamatória crônica da pele foi envolvida em seu desenvolvimento; em um estudo, as chances de ter CTCL foram 12 vezes maiores em cães portadores de dermatite atópica do que nos que não tinham esta condição.
-

COMO SE APRESENTA?

- Embora o CTCL normalmente envolva a pele do tronco e membros, as juncções mucocutâneas e/ou a mucosa oral também podem estar envolvidas (*Biblioteca de Imagens Patológicas - Figuras 1 e 2*).
 - A apresentação clínica do CTCL é extremamente diversa e pode imitar várias condições dermatológicas. É frequentemente confundido com atopia ou piodermitite, retardando o diagnóstico.
 - Achados comuns incluem: eritema (*Biblioteca de Imagens Patológicas - Figura 3*), placas, escamações (*Biblioteca de Imagens Patológicas - Figuras 4a, 4b, 4c*), nódulos, erosão/ulceração, formação de crostas, prurido e, com menor frequência, pápulas.
 - O histórico do paciente também pode ser bastante variável, sendo que alguns cães apresentam sinais da doença de 1 a 2 anos antes do diagnóstico definitivo.
 - MF é a forma mais comum de CTCL e a doença se restringe à pele e áreas mucocutâneas/orais sem disseminação sistêmica; a PR parece semelhante, mas pode ter maior probabilidade de envolvimento dos coxins das patas (*Biblioteca de Imagens Patológicas - Figura 5*).
 - SS é uma forma rara de CTCL que está associada à presença de células T neoplásicas nos nódulos linfáticos resultando em linfadenopatia e circulação de células T neoplásicas no sangue periférico, apresentando-se como leucemia. Esta forma deve ser diferenciada da leucemia linfocítica com envolvimento secundário da pele. As lesões de pele parecem as mesmas das encontradas na MF.
-

O QUE MAIS SE APRESENTA DESTA MANEIRA?

- CTCL geralmente é diagnosticado como outras doenças nos estágios iniciais, já que lembra muito as seguintes lesões em sua apresentação clínica:
 - Piodermitite superficial
 - Dermatite atópica
 - Demodicidose
 - Doenças de pele imunomediadas (pênfigo, lúpus)
 - Linfocitose cutânea
 - Infecção fúngica ou por levedura
 - Transtornos de queratinização (ictiose, dermatose reativa ao zinco, dermatose reativa à vitamina A)

BIBLIOTECA DE IMAGENS PATOLÓGICAS : CTCL



Figura 1. CTCL envolvendo o queixo e o focinho.



Figura 2. Lesões de CTCL no palato duro.



Figura 3. Lesões de CTCL no abdômen ventral.



Figura 4a. Lesões de CTCL em um Boxer. (Cortesia de Candace Sousa)

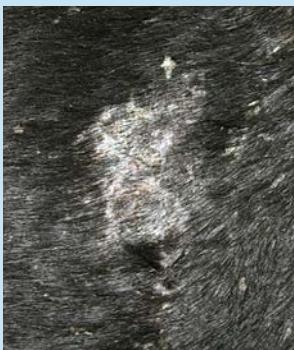


Figura 4b. Imagem próxima de descamações e lesões com crostas no tórax do cão da Fig. 4a. (Cortesia de Candace Sousa)



Figura 4c. Imagem próxima de descamações nas patas traseiras do cão da Fig. 4a. (Cortesia de Candace Sousa)



Figura 5. Lesões de CTCL causando formação de crostas e descamação dos coxins das patas resultando em piodesmrite secundária.

COMO POSSO DIAGNOSTICAR?

- A avaliação citológica de amostras colhidas por contato de placas dérmicas ou lesões abertas pode revelar uma população de células arredondadas que lembram linfócitos neoplásticos.
- Biopsia e avaliação histopatológica das lesões são necessárias para se fazer um diagnóstico definitivo e demonstrar epiteliotropismo.
- CTCL é caracterizado por infiltração cutânea de linfócitos neoplásicos de tamanhos variáveis e, geralmente, possuem um núcleo recuado ou contorno nuclear irregular. Ao contrário dos processos inflamatórios, não há destruição dos anexos, embora possa se observar obliteração progressiva. Uma série de alterações secundárias incluindo hiperqueratose, espongiose, apoptose, acantose ou melanose pode ser observada. A derme, apesar da presença de infiltrados intensos de linfócitos, não apresenta fibrose ou neoangiogênese que podem acompanhar a dermatite linfocítica crônica.
- Nos casos em que haja dificuldade de dar um diagnóstico definitivo com base na histopatologia, PCR para rearranjo de receptores de antígeno (PARR) pode ser realizado usando iniciadores para a cadeia gama de TCRs; aproximadamente 80% dos CTCL consistirão de linfócitos T clonalmente expandidos expressando TCRgd.
- Deve-se fazer um exame de sangue para diferenciar CTCL de leucemia linfocítica crônica com infiltração cutânea, sendo necessário antes de se iniciar a quimioterapia.
- Se houver presença de aumento de nódulos linfáticos, recomenda-se realizar citologia e/ou histopatologia por aspiração com agulha fina para se verificar a presença ou não da síndrome de Sezary.

VÍDEOS DE TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO: [ExcelenciaEmDermatologia.com](#) → [Biblioteca Educativa](#) → [Videos](#)

SEÇÕES DE TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO: [ExcelenciaEmDermatologia.com](#) → [Técnicas de Diagnóstico](#)

COMO DEVO TRATAR?

- CTCL é considerado como uma doença com prognóstico reservado; os tempos de sobrevivência variam amplamente, desde 2 meses até 2 anos.
- Para lesões isoladas, pode-se considerar remoção cirúrgica e/ou radioterapia local; no entanto, estes procedimentos devem ser combinados com terapia sistêmica devido à progressão típica da doença.
- Terapia fotodinâmica é normalmente usada para MF inicial em humanos; isto não foi avaliado além de alguns relatos de caso em cães, sendo necessário raspar a camada de pelos.
- Podem ser usadas terapias tópicas para lesões localizadas, embora seu uso seja limitado devido à possível exposição do dono aos medicamentos, doença em estágio avançado, efeitos colaterais locais ou sistêmicos de determinados medicamentos, e duração limitada de ação após a aplicação tópica. Entre as opções incluem-se corticosteroides tópicos, mecloretamina e carmustina (agentes quimioterápicos alquilantes), retinoides e imiquimod (imunomodulador da família imidazoquinolina).
- Terapias sistêmicas relatadas em cães portadores de CTCL incluem retinoides (etretinato e isotretinoína), ácido linoleico (extraído do óleo de cártamo), ciclosporina, e IFN- δ ; todas estas terapias

demonstraram alguma atividade, embora sua real eficácia seja desconhecida devido aos pequenos números nestes estudos.

- Mais recentemente, lomustina (CCNU) foi avaliada em dois estudos retrospectivos de maior porte com cães portadores de CTCL; o índice geral de resposta foi de aproximadamente 80%, sendo que 26% dos cães chegaram a remissão total; a duração da resposta foi de apenas 3 meses, embora isto possa ser sido secundário ao ônus significativo da doença no momento da apresentação e ao fracasso de tratamentos anteriores.
- Corticosteroides devem sempre ser incluídos como arte do planejamento terapêutico já que os linfócitos neoplásicos são sensíveis a corticosteroides e podem oferecer alívio paliativo dos sinais clínicos.
- Outros agentes quimioterápicos sistêmicos a se considerar após falha de outros tratamentos incluem L-asparaginase, dacarbazina e doxorrubicina pegylated.

COMENTÁRIOS

- Vários casos de CTCL são inicialmente diagnosticados incorretamente como outras dermatites crônicas e, consequentemente, o tratamento correto da doença é retardado, o que resulta na progressão dos sinais clínicos e na deterioração da qualidade de vida.
- Terapias baseadas em lomustina demonstraram atividade significativa contra CTCL e devem provavelmente ser incluídas como parte de qualquer plano de tratamento desta doença.

REFERÊNCIAS

- Fontaine J, Heimann M, Day MJ. Canine cutaneous epitheliotropic T-cell lymphoma: a review of 30 cases. *Vet Dermatol.* 2010 Jun;21(3):267-75.
- Affolter VK, Gross TL, Moore PF. Indolent cutaneous T-cell lymphoma presenting as cutaneous lymphocytosis in dogs. *Vet Dermatol.* 2009 Oct;20(5-6):577-85.
- Moore PF, Affolter VK, Graham PS, Hirt B. Canine epitheliotropic cutaneous T-cell lymphoma: an investigation of T-cell receptor immunophenotype, lesion topography and molecular clonality. *Vet Dermatol.* 2009 Oct;20(5-6):569-76.
- Fontaine J, Bovens C, Bettenay S, Mueller RS. Canine cutaneous epitheliotropic T-cell lymphoma: a review. *Vet Comp Oncol.* 2009 Mar;7(1):1-14.
- Risbon RE, de Lorimier LP, Skorupski K, Burgess KE, Bergman PJ, Carreras J, Hahn K, Leblanc A, Turek M, Impellizeri J, Fred R 3rd, Wojcieszyn JW, Drobatz K, Clifford CA. Response of canine cutaneous epitheliotropic lymphoma to lomustine (CCNU): a retrospective study of 46 cases (1999-2004). *J Vet Intern Med.* 2006 Nov-Dec;20(6):1389-97.
- Williams LE, Rassnick KM, Power HT, Lana SE, Morrison-Collister KE, Hansen K, Johnson JL. CCNU in the treatment of canine epitheliotropic lymphoma. *J Vet Intern Med.* 2006 Jan-Feb;20(1):136-43.
- de Lorimier LP. Updates on the management of canine epitheliotropic cutaneous T-cell lymphoma. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2006 Jan;36(1):213-28.



INSIGHTS DE CONHECIMENTO CLÍNICO

DERMATOSES NEOPLÁSICAS MASTOCITOMAS - CANINO

Insight de Conhecimento Clínico criado por Cheryl A. London, DVM, PhD, DACVIM (Oncology)

CONTEÚDO

INTRODUÇÃO : 18.1

COMO SE APRESENTA? : 18.2

O QUE MAIS SE APRESENTA DESTA MANEIRA? : 18.2

COMO POSSO DIAGNOSTICAR? : 18.2

BIBLIOTECA DE IMAGENS PATOLÓGICAS : 18.3

COMO DEVO TRATAR? : 18.4

COMENTÁRIOS : 18.5

REFERÊNCIAS : 18.5

INTRODUÇÃO

- Os mastocitomas (MCT) são neoplasmas que normalmente se desenvolvem na pele e nos tecidos subcutâneos, geralmente no tronco e nos membros dos cães; eles representam o segundo tipo mais comum de tumor encontrado em cães.
- Raças de cães que apresentam predisposição ao desenvolvimento de MCT incluem os descendentes de buldogues (Boxers, Pugs etc), Labrador e Golden retrievers, além dos Shar-peis.
- O MCT apresenta uma ampla gama de comportamentos biológicos, indo desde doença benigna, que é rapidamente curada através de remoção cirúrgica, até tumores agressivos que entram em metástase disseminada resultando em óbito dos cães afetados.
- Embora as alterações celulares que guiam o MCT em vários cães não sejam conhecidas, de 25 a 50% dos casos agressivos de MCT possuem uma mutação no receptor da superfície celular denominado KIT que guia o crescimento descontrolado das células malignas nesses tumores.

- Já existem diversas terapias disponíveis para tratar MCT agressivo em cães e o resultado em longo prazo melhorou significativamente através do uso de uma abordagem multimodal de tratamento, que inclui cirurgia, radioterapia, quimioterapia, e inibidores de pequenas moléculas que têm como alvo o KIT.
-

COMO SE APRESENTA?

- O MCT mais comumente se apresenta como um nódulo isolado, com ou sem pelos, e de 1 a 3 cm de diâmetro (*Biblioteca de Imagens Patológicas - Figura 1*).
 - Alguns cães apresentam diversos MCT (2-3), embora isto não necessariamente afete o prognóstico geral (*Biblioteca de Imagens Patológicas - Figura 2*).
 - Ocionalmente, os donos relatam que o tumor parece aumentar e depois diminuir de tamanho ao longo de vários dias; esta mudança de aparência é geralmente secundária à liberação de histamina pelos mastócitos malignos, causando edema local.
 - Como os tumores podem ser pruriginosos, trauma por arranhadura ou lambadura pode causar ulceração e, com menor frequência, infecção secundária.
 - Os mastócitos contêm uma série de mediadores, incluindo citocinas, prostaglandinas, proteases, além de histamina e heparina, que podem ser liberadas por este tipo de célula. O aumento dos níveis de histamina no sangue pode predispor ao desenvolvimento de úlceras gástricas, sendo que os cães afetados podem apresentar histórico de vômitos e/ou diarreia.
 - MCT podem permanecer com seus tamanhos inalterados por vários meses ou anos nos cães; normalmente, isto indica um comportamento mais benigno; em compensação, os tumores que crescem rapidamente tendem a exibir um comportamento biológico agressivo e resultar em doença metastática (*Biblioteca de Imagens Patológicas - Figura 3*).
-

O QUE MAIS SE APRESENTA DESTA MANEIRA?

- MCT são geralmente denominados os grandes enganadores, pois podem parecer qualquer coisa, inclusive:
 - Fibropapiloma/adenoma sebáceo
 - Cisto epidérmico de inclusão
 - Ferida que não cicatriza
 - Lipoma (*Biblioteca de Imagens Patológicas - Figura 4*)
-

COMO POSSO DIAGNOSTICAR?

- A avaliação citológica de materiais aspirados com agulha fina é o método mais fácil de diagnosticar um MCT; MCT mal diferenciados podem conter poucos ou nenhum grânulo, necessitando de colorações especiais. Além disso, às vezes os grânulos dos mastócitos não são tingidos com Diff-Quick, tornando o uso de coloração Wright-Giemsa necessário para um diagnóstico definitivo.
-

BIBLIOTECA DE IMAGENS PATOLÓGICAS : TUMOR DE MASTÓCITOS - CANINO



Figura 1. MCT na região do períneo



Figura 2. MCT múltiplos grau 2 no abdômen ventral.



Figura 3. MCT grau 3 recorrente com metástases cutâneas satélite.



Figura 4. MCT subcutâneo recorrente “tipo lipoma”.



Figura 5. MCT subungueal grau 2.



Figura 6. MCT grau 2 recorrente no tórax ventral craniano.

- Se for difícil realizar um diagnóstico citológico, uma biopsia por agulha ou punção pode ser feita; este método é preferível a biopsias incisionais maiores, já que a liberação de mediadores dos mastócitos pode resultar em prejuízo da coagulação e retardamento da cura da ferida.
- Biopsia excisional é necessária para graduação histológica, que é baseada em diversas características, inclusive grau de invasão, índice mitótico, células atípicas etc.
- Os testes em cães com MCT devem incluir testes padrão como hemograma completo, perfil bioquímico e urinálise. Além disso, os nódulos linfáticos regionais devem ser avaliados através de aspiração com agulha fina (antes da remoção do tumor) para verificação de metástase. Por fim, ultrassonografia abdominal e radiografias torácicas devem ser realizadas em cães cujo MCT demonstre sinais de comportamento biologicamente agressivo.
- É importante observar que materiais aspirados com agulha fina do fígado e baço devem ser obtidos em todos os cães com MCT agressivo, já que estes órgãos podem apresentar uma aparência ultrassonográfica normal, a despeito da presença de doença metastática.

VÍDEOS DE TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO: ExcellenciaDermatologia.com → Biblioteca Educativa → Videos

SEÇÕES DE TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO: ExcellenceInDermatology.com → Diagnostic Techniques

COMO DEVO TRATAR?

- Existem vários indicadores prognósticos que ajudam a orientar o tipo de terapia para um determinado MCT. Entre eles, estão:
 - Raça: Pugs e Boxers tendem a desenvolver MCT benigno, enquanto Shar-peis tendem a desenvolver a forma agressiva de MCT
 - Sinais clínicos: cães com vômitos, diarreia e fraqueza tendem a apresentar um prognóstico pior
 - Taxa de crescimento: MCT sem alteração de aparência por > 6 meses são geralmente menos agressivos
 - Estágio: cães com vários MCT independentes podem não ter um prognóstico pior, mas envolvimento significativo dos nódulos linfáticos (ou seja, nódulos aumentados e apagados) e/ou envolvimento de órgãos abdominais indicam doença agressiva.
 - Localização: MCT nos tecidos subcutâneos são geralmente menos agressivos; os localizados no focinho e leito ungueal (Fig. 5) possuem um alto índice de metástase.
 - Grau: tumores grau 1 são normalmente benignos, enquanto que tumores de grau 3 são normalmente malignos; cerca de 75% dos tumores de grau 2 (Fig 6) apresentam comportamento agressivo. Um novo sistema de graduação de tumores (aguardando validação) foi desenvolvido para orientar a tomada de decisões, sendo que este sistema separa o MCT em tumores de grau baixo e grau alto.
 - Marcadores de proliferação: índice mitótico, Ki67 e outros são geralmente úteis para determinar a probabilidade de que um MCT venha a se espalhar.

- Mutação do KIT: este exame está sendo atualmente oferecido através de diversos laboratórios de diagnóstico; a mutação está associada a um risco maior de recorrência local, metástase e morte.
- O ponto principal do tratamento de MCT é excisão cirúrgica ampla (margens laterais de 2-3 cm, profundidade de 1 plano fascial).
- Radioterapia (RT) é extremamente eficaz na eliminação de células tumorais residuais após excisões incompletas; evidências recentes sugerem que RT também pode ser eficaz no controle de MCT que não podem ser tratados com remoção cirúrgica.
- O uso de quimioterapia é indicado após a remoção de MCT de grau 3, MCT metastáticos, MCT não removíveis por cirurgia, ou para qualquer outro tipo de MCT com indicadores de prognóstico negativo.
 - Prednisona: este medicamento possui atividade contra a maior parte dos MCT, com uma redução de até 75% do tamanho após o tratamento. Este medicamento é geralmente incluído em todos os protocolos de tratamento, já que ele também ajuda a reduzir a liberação de mediadores pelos mastócitos.
 - Vinblastina: este é o agente quimioterápico mais comumente usado em casos de MCT.
 - Agentes alquilantes, como lomustina, clorambucil e hidroxiureia também possuem atividade contra MCT, embora estes sejam geralmente considerados menos eficazes do que a vinblastina.
- Inibidores de pequenas moléculas de KIT, como fosfato de toceranib (Palladia) são indicados para o tratamento de MCT recorrente com mutações de KIT (índice de resposta de 70 a 90%); o toceranib também pode ter atividade contra MCT sem mutação de KIT (índice de resposta de 30%).
- Cuidados de apoio, incluindo um inibidor de bomba de próton para reduzir a produção de ácido gástrico e um antagonista de H1 para bloquear os efeitos da histamina no músculo liso são indicados em todos os cães com a forma agressiva de MCT. Sucralfato também pode ser usado em caso de suspeita de úlcera GI.

COMENTÁRIOS

- A integração de diversas abordagens terapêuticas (cirurgia, RT, quimio e inibidores de KIT) para o tratamento de MCT agressivo melhorou substancialmente os tempos de sobrevivência dos cães afetados.
- Devido ao alto índice de resposta dos MCTs com mutação de KIT aos inibidores de KIT, como toceranib, deve-se fazer exames de mutação de KIT em todos os cães com a forma agressiva da doença ou com indicadores de prognóstico negativo.

REFERÊNCIAS

- Blackwood L, Murphy S, Buracco P, De Vos JP, De Fornel-Thibaud P, Hirschberger J, Kessler M, Pastor J, Ponce F, Savary-Bataille K, Argyle DJ. European consensus document on mast cell tumours in dogs and cats. *Vet Comp Oncol.* 2012 Sep;10(3):e1-e29.
- 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 Pathol* 2011;48:147-155.

- London CA. Tyrosine kinase inhibitors in veterinary medicine. *Top Companion Anim Med* 2009;24:106-112.
- London CA, Seguin B. Mast cell tumors in the dog. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2003;33:473-489.
- Thamm DH, Turek MM, Vail DM. Outcome and prognostic factors following adjuvant prednisone/vinblastine chemotherapy for high-risk canine mast cell tumour: 61 cases. *J Vet Med Sci* 2006;68:581-587.
- Mayer MN. Radiation therapy for canine mast cell tumors. *Can Vet J*. 2006 Mar;47(3):263-5



INSIGHTS DE CONHECIMENTO CLÍNICO

OTITE EXTERNA

Insight de Conhecimento Clínico criado por Christina Restrepo, DVM, DACVD

CONTEÚDO

INTRODUÇÃO : 19.1

COMO SE APRESENTA? : 19.2

O QUE MAIS SE APRESENTA DESTA MANEIRA? : 19.2

COMO POSSO DIAGNOSTICAR? : 19.3

BIBLIOTECA DE IMAGENS PATOLÓGICAS : 19.3

COMO DEVO TRATAR? : 19.5

COMENTÁRIOS : 19.6

REFERÊNCIAS : 19.6

INTRODUÇÃO:

- Otite externa é uma inflamação do epitélio que reveste o canal auditivo externo
- Não necessariamente um diagnóstico de um único problema distinto, mas geralmente uma apresentação de sinais clínicos com causas multifatoriais
- A otite externa foi recentemente o maior motivo de reclamações em cães (VPI Pet Insurance, 2012)

A OTITE EXTERNA FOI CLASSIFICADA CONFORME AS CAUSAS (PRIMÁRIA E SECUNDÁRIA) E FATORES DESENCADEANTES (DE PREDISPOSIÇÃO E PERPETUAÇÃO).

- Causas são as doenças ou agentes que induzem à otite.

CAUSAS PRIMÁRIAS:

- criam a doença em uma orelha normal. Uma vez que causas primárias alteram o ambiente auricular,

geralmente podem-se desenvolver infecções secundárias.

- Exemplos: alergia, corpos estranhos, parasitas, doenças endócrinas, doenças imunomedidas, transtornos de epitelização, entre outros

CAUSAS SECUNDÁRIAS

- criam a doença em uma orelha anormal.
- Exemplos: bactérias, leveduras, fungos, reação a medicamentos, trauma físico (p.ex., Q-tip)
- Fatores são elementos da doença ou do animal que contribuem para ou promovem a otite externa, geralmente alterando a estrutura, função ou fisiologia do canal auricular. Os fatores são classificados como:
 - Fatores de predisposição: apresentam-se antes do desenvolvimento de doença auricular e aumentam o risco de desenvolvimento de otite externa. Exemplos: conformação (canais estenóticos, orelhas pendentes), excesso de umidade, doença auricular obstrutiva, otite média primária, entre outros
 - Fatores de perpetuação: ocorrem em decorrência de inflamação ótica e podem impedir a resolução da otite externa quanto os tratamentos são apenas direcionados às causas primárias e secundárias. Exemplos: edema do canal auricular, alterações proliferativas ou migração alterada, rompimento do tímpano, entre outros
- Geralmente, todas as categorias estão envolvidas, porém cada categoria deve ser identificada e tratada separadamente.
- Desta forma, pode-se dar um prognóstico mais preciso, pode-se formular um plano terapêutico específico e seguro, e pode-se garantir o melhor resultado possível com o tratamento.

COMO SE APRESENTA?

- Prurido [p.ex., balançar a cabeça, coçar a orelha] e mau odor = sinais clínicos mais evidentes
 - Vermelhidão auricular, secreção e dor são também comuns
-

O QUE MAIS SE APRESENTA DESTA MANEIRA?

- Oite externa deve ser um diagnóstico diferencial quando da presença de qualquer sinal clínico relacionado a:
 - Orelhas (p.ex., pavilhão auricular afetado, hematoma auricular, pele afetada na porção caudal do pavilhão e ao redor do canal vertical)
 - Cabeça (p.ex., dor ao comer, cabeça baixa, dermatite pioraumática da face lateral)
 - Neurologia (p.ex., cabeça tombada, anormalidades do nervo facial ou síndrome de Horner)

BIBLIOTECA DE IMAGENS PATOLÓGICAS : OTITE EXTERNA



Figura 1. Otite externa alérgica: eritema acentuado da porção côncava do pavilhão auricular em um cão com dermatite alérgica alimentar



Figura 2a. Otite externa purulenta em um cão com dermatite atópica

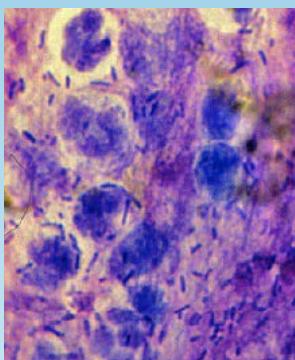


Figura 2b. Citologia da orelha em (2a): neutrófilos degenerados, transmissão nuclear, cocos, bastonetes e bactérias intracelulares



Figura 3a. Alterações patológicas proliferativas crônicas do canal auricular e da porção côncava do pavilhão auricular em um cão.

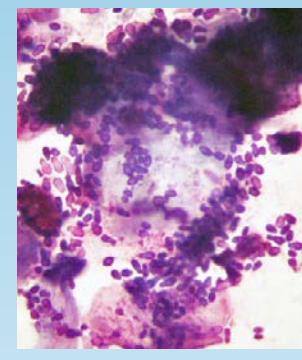


Figura 3b. Citologia demonstrando acentuada infecção por levedura na orelha de (3a).

COMO POSSO DIAGNOSTICAR?

- Histórico (Ótico, Dermatológico)
- Exame Físico (Ótico, Dermatológico)
- Testes Auxiliares

HISTÓRICO ÓTICO

- doença unilateral ou bilateral, idade no momento da manifestação, sazonalidade, inflamação vs. infecção, resposta a terapia

HISTÓRICO DERMATOLÓGICO

- doença de pele concomitante, idade no momento da manifestação, prurido, sazonalidade, histórico familiar, resposta a terapia

EXAME ÓTICO

- Geral unilateral ou bilateral, primária ou secundária, aguda vs. crônica, caracterização da secreção
- Avaliação microscópica/citológica dos exsudatos ou do cerúmen obtidos do canal auricular horizontal é obrigatória e pode fornecer informações imediatas de diagnóstico.
Técnica de diagnóstico: Exsudatos obtidos com um “cotonete” são transferidos para uma lâmina de vidro e tingidos (fixação por calor não é necessária) com uma coloração rápida de 3 passos ou com coloração de Wright modificada, e examinados microscopicamente. Os esfregaços devem ser examinados primeiramente sob ampliação de baixa potência e depois sob alta potência (usando óleo de imersão) em relação a número e morfologia das bactérias, leveduras e leucócitos; evidência de fagocitose de microorganismos; hifas fúngicas; e células acantolíticas ou neoplásicas.
- Além da citologia com coloração, o exsudato ótico deve ser examinado em relação a ovos, larvas ou ácaros adultos do tipo *Otodectes cynotis* e outros ectoparasitas. Os esfregaços são feitos misturando-se cerúmen e secreção ótica a uma pequena quantidade de óleo mineral sobre uma lâmina de vidro. Uma tampa deve ser usada na lâmina, e o esfregaço deve ser examinado sob ampliação de baixa potência. Raramente, otite externa ceruminosa refratária pode estar associada à proliferação localizada de *Demodex* sp. nos canais externos da orelha de cães e gatos, podendo ser a única área do corpo afetada.
- Avaliação otoscópica (ou seja, alterações no diâmetro do canal auricular, alterações patológicas do epitélio, quantidade e tipo de secreção, parasitas, corpos estranhos, neoplasmas e alterações na membrana timpânica)

EXAME DERMATOLÓGICO

- lesões de pele concomitantes e histórico de outras doenças de pele geralmente ajudam a chegar ao diagnóstico primário correto de otite externa. Em um estudo, lesões concomitantes de pele estavam presentes em 76% dos animais com otite externa crônica.

TESTES AUXILIARES:

- Teste de cultura e suscetibilidade são indicados caso otite média esteja presente ou quando terapia sistêmica vai ser prescrita para otite externa grave (p.ex., quando a citologia revela grandes número de bastonetes ou quando a terapia empírica não tiver sido bem sucedida). Amostras para cultura devem ser colhidas com uma cureta estéril do canal horizontal (região onde a maioria das infecções começa) ou da orelha média em casos de rompimento de tímpano e/ou otite média.
- Alterações histopatológicas associadas à otite externa crônica geralmente são inespecíficas. Biopsias de otite externa crônica, obstrutiva e unilateral podem revelar se há presença de alterações neoplásicas. Caso contrário, biopsia de material do canal auricular para histopatologia geralmente não é recomendada, contudo, biopsias de lesões do pavilhão auricular podem ser úteis para o diagnóstico de doenças imunomedidas e/ou vasculite.
- Exames de Imagem (Tomografia computadorizada ou Ressonância Magnética) devem ser realizados em casos de otite crônica grave ou quando tecidos proliferativos impedem a visualização adequada da membrana timpânica ou quando há suspeita de otite média e quando sinais neurológicos acompanham a otite externa.

COMO DEVO TRATAR?

- O tratamento da otite externa depende da identificação e controle máximo possível de todas as causas e fatores envolvidos na doença
- Educar o cliente é fundamental para obter boa adesão
- É importante realizar exames otoscópicos e avaliações citológicas de acompanhamento para obter resultados de sucesso
- As principais categorias de tratamento para otite externa estão relacionadas na Tabela 1.

PRINCIPAIS CATEGORIAS DE TRATAMENTO PARA OTITE EXTERNA (Veja a referência Muller e Kirk.)

CLASSE DE TRATAMENTO	VIA DE ADMINISTRAÇÃO	INDICAÇÃO
AAlgésicos/ Anestésicos	Tópica	<ul style="list-style-type: none">• Exame de orelha ou alguns procedimentos de limpeza
	Sistêmica	<ul style="list-style-type: none">• Otite externa/média proliferativa crônica• De acordo com a necessidade para exame• Limpeza profunda da orelha• Terapia intralesional
Antibióticos	Tópica	<ul style="list-style-type: none">• Infecção bacteriana do canal auricular
	Sistêmica	<ul style="list-style-type: none">• Otite média bacteriana• Alterações proliferativas em mais de 50% do lúmen,• reações tópicas
Antifúngicos	Tópica	<ul style="list-style-type: none">• Crescimento excessivo de leveduras
	Sistêmica	<ul style="list-style-type: none">• Otite média com presença de levedura na orelha média
Agentes antissépticos/ secantes	Tópica	<ul style="list-style-type: none">• Durante ou após a limpeza,• Infecções bacterianas resistentes,• Controle de crescimento excessivo de micróbios
Ceruminolíticos	Tópica	<ul style="list-style-type: none">• Exsudatos ceruminosos cerosos ou gordurosos no canal auricular
Agentes de Limpeza	Tópica	<ul style="list-style-type: none">• Controle de sujeiras cerasas nas orelhas, odores e crescimento excessivo de micróbios

TABLE CONTINUED ON NEXT PAGE

PRINCIPAIS CATEGORIAS DE TRATAMENTO PARA OTITE EXTERNA

CLASSE DE TRATAMENTO	VIA DE ADMINISTRAÇÃO	INDICAÇÃO
Glicocorticoides	Tópica	<ul style="list-style-type: none">• Alergia não controlada apenas com limpeza• Otite externa• Eritema/prurido no pavilhão auricular• Alterações proliferativas
	Sistêmica	<ul style="list-style-type: none">• Alterações proliferativas
Antiparasitários	Tópica	<ul style="list-style-type: none">• <i>Otodectes</i> em filhotes de cães e gatos
	Sistêmica	<ul style="list-style-type: none">• <i>Otodectes</i> em animais adultos

COMENTÁRIOS

- A melhor abordagem de tratamento é desenvolver um plano de tratamento que considere cada causa ou fator, e como a resposta ao tratamento será monitorada
 - Educar o cliente a respeito da importância da adesão ao tratamento e da necessidade de procurar diagnósticos em casos recorrentes ou que não apresentam resposta é essencial
 - Os planos de tratamento devem ser viáveis para o dono do animal para que se obtenham adesão e resultados bem sucedidos de tratamento
 - Casos sem resolução podem minar a confiança do dono do animal quanto à competência do veterinário
 - Encaminhamento oportuno a um dermatologista local em casos resistentes ou recorrentes é altamente recomendável
 - Uma série de procedimentos cirúrgicos pode ser adequada para recomendar aos donos de animais problemáticos, quando da presença de alterações proliferativas intensas e calcificação da cartilagem da orelha, e quando existe diagnóstico de neoplasia.
-

REFERÊNCIAS

- Miller W, Griffin C, Campbell K. Muller and Kirk's Small Animal Dermatology, ed 7, Philadelphia: Elsevier, 2013, pp 741-767.

The Merck Veterinary Manual. Otitis Externa. Available at: <http://www.merckvetmanual.com/mvm/index.jsp?cfile=htm/bc/30900.htm&word=otitis%2cexterna>. Accessed February 1, 2013.

- Griffin C: Applied dermatology: otitis: anatomy every practitioner should know. *Compend Contin Educ Vet* 31(11):504-512, 2009.
- Tater KC, Scott DW, Miller WH, Jr, et al: The cytology of the external ear canal in the normal dog and cat. *J Vet Med* 50:370-374, 2003.
- Griffin CE: Otitis techniques to improve practice. *Clin Tech Small Anim Pract* 21(3):96-105, 2006.
- Morris DO: Medical therapy of otitis externa and otitis media. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 34(2):541-555,vii-viii, 2004.
- Nuttall T, Carr MN: Topical and systemic antimicrobial therapy for ear infections. In Affolter VK, Hill PB, editors: *Advances in Veterinary Dermatology*, Ames, 2010, Wiley-Blackwell, pp 402-407.



INSIGHTS DE CONHECIMENTO CLÍNICO

DERMATOSSES PARASITÁRIAS DEMODICIDOSE - CANINA

Insight de Conhecimento Clínico criado por Helen Power, DVM, DACVD

CONTEÚDO

INTRODUÇÃO : 20.1

COMO SE APRESENTA? : 20.2

BIBLIOTECA DE IMAGENS PATOLÓGICAS : 20.2

O QUE MAIS SE APRESENTA DESTA MANEIRA? : 20.3

COMO POSSO DIAGNOSTICAR? : 20.3

COMO DEVO TRATAR? : 20.3

COMENTÁRIOS : 20.5

REFERÊNCIAS : 20.5

INTRODUÇÃO

- Crescimento excessivo de ácaros que se alimentam da pele, *Demodex canis*
- 2 outros ácaros, o *Demodex injai* (de corpo longo) e *Demodex cornei* (de corpo curto) também podem causar doença.

COMO SE APRESENTA?

3 FORMAS CLÍNICAS:

- A Localizada não possui mais do que 5 lesões de até 2,5 cm
 - A demodicidose generalizada de manifestação Juvenil possui várias lesões (> 5), envolve regiões inteiras do corpo, ou mais de 1 membro, sendo iniciada em animais de menos de 2 anos de idade
 - A demodicose generalizada de manifestação Adulta ocorre em cães de mais de 2 anos de idade; normalmente, em cães idosos
- As lesões variam de alopecia regional a generalizada, descamação, eritema, hiperpigmentação e/ou comedões
 - Foliculite, furunculose ou celulite concomitantes
 - Demodicidose é uma causa comum de pododermatite

BIBLIOTECA DE IMAGENS PATOLÓGICAS : DEMODICIDOSE - CANINA



Figura 1. Demodicidose localizada - periocular



Figura 2. Demodicidose generalizada de manifestação juvenil



Figura 3. Demodicidose generalizada com piôdermite bacteriana profunda



Figura 4. Pododemodicidose



Figura 5. Raspagem profundo da pele de um cão com demodicidose generalizada (Courtesy: T. Nuttall)

O QUE MAIS SE APRESENTA DESTA MANEIRA?

- Foliculite, furunculose ou celulite bacteriana
 - Dermatofitose
 - Pênfigo foliáceo
-

COMO POSSO DIAGNOSTICAR?

- Raspagem profunda da pele; de vários locais, se generalizada
- Impressão com fita de acetato de pele comprimida; especialmente para face e membros
- Tricograma—os ácaros podem ser arrancados dos folículos juntamente com os pelos
- Biopsia ocasionalmente necessária – principalmente para lesões crônicas dos membros de cães da raça Shar-Pei
- Citologia +/- cultura e suscetibilidade para avaliar infecção bacteriana secundária

VÍDEOS DE TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO:

[ExcelenciaEmDermatologia.com](#) → [Biblioteca Educativa](#) → [Vídeos](#)

SEÇÕES DE TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO:

[ExcelenciaEmDermatologia.com](#) → [Técnicas de Diagnóstico](#)

COMO DEVO TRATAR?

LOCALIZADA:

- Observação e revisão em 30 dias.
- Considerar peróxido de benzoila ou rotenona tópicos
- Se as lesões progredirem, tratar como generalizada.

GENERALIZADA:

- Terapia acaricida e tratamento da infecção bacteriana secundária
- Em cães com demodicidose generalizada de manifestação adulta, avaliar a presença de doenças subjacentes ou de terapias imunomoduladoras

TRATAMENTOS ACARICIDAS PARA DEMODICIDOSE

- Amitraz tópico
- Terapia sistêmica com doses altas e frequentes de lactonas macrocíclicas/avermectinas.

- Observe que estes protocolos de lactonas macrocíclicas/avermectinas não são aprovados, mas sim baseados no uso comum e na literatura médica veterinária
- Anteriormente ao tratamento com lactonas macrocíclicas/avermectinas, deve-se examinar os cães para excluir dirofilariose e avaliá-los quanto a uma possível neurotoxicidade por teste de dosagem ou determinação do status do gene ABCB1- delta1 (MDR-1).

ACARICIDAL TREATMENTS FOR DEMODICOSIS

MEDICATION	DOSE	WARNINGS
Amitraz	0,025% topicalmente a cada 14 dias	<ul style="list-style-type: none"> • Opção para cães com mutação do gene ABCB1- delta1 • Atipamezol para tratar quaisquer reações adversas • Não usar em cães que estejam recebendo outros inibidores de monoamina oxidase • Raças 'toy' apresentam maior risco e efeitos colaterais adversos: considere a concentração (0,0125%)
Ivermectina	0,3-0,6 mg/kg/dia PO Dose para teste: aumentar de 0,05 mg/kg para 0,3-0,6 mg/kg em incrementos de 0,05 mg/kg a cada 2 dias	<ul style="list-style-type: none"> • Toxicidade neurológica em cães com mutação do gene ABCB1- delta1 • Negativo para dirofilariose
Milbemicina	1-2 mg/kg/dia PO Dose para teste: 0,5-0,75 mg/kg/dia PO x 7	<ul style="list-style-type: none"> • Toxicidade neurológica em cães com mutação do gene ABCB1- delta1 • Negativo para dirofilariose
Moxidectina	0,2-0,5 mg/kg/dia PO Dose para teste: aumentar de 0,05 mg/kg para 0,2-0,5 mg/kg em incrementos de 0,05 mg/kg a cada 2 dias 2,5% 'spot-on': semanalmente ou a cada 14 days	<ul style="list-style-type: none"> • Toxicidade neurológica em cães com mutação do gene ABCB1- delta1 • Negativo para dirofilariose • 'Spot-on' tolerado por cães sensíveis a altas doses de avermectina
Doramectina	0,6 mg/kg PO ou SC uma vez por semana Dose para teste: 0,1 mg/kg, PO ou SC	<ul style="list-style-type: none"> • Toxicidade neurológica em cães homozigotos para o gene ABCB1- delta1 • Negativo para dirofilariose

For more information: Washington State University, College of Veterinary Medicine, Clinical Pathology Laboratory (www.vetmed.wsu.edu/deptsclinpath/index.aspx)

- Para maiores informações: Universidade do Estado de Washington, Faculdade de Medicina Veterinária, Laboratório de Patologia Clínica (www.vetmed.wsu.edu/deptsclinpath/index.aspx)
- Avermectin neurotoxicity: mydriasis, ataxia, Neurotoxicidade da Avermectina: midríase, ataxia, letargia, tremores, cegueira e morte em cães sensíveis. Note toxicity has occurred in dogs with normal Observe que a toxicidade ocorreu em cães com função normal do gene ABCB1- delta1
- Não use spinosad concomitantemente com terapia de doses altas frequentes de lactonas macrocíclicas/avermectinas. Inibidores de glicoproteína P, como cetoconazol ou ciclosporina, se administrados concomitantemente, aumentam a probabilidade de efeitos adversos
- Raspe novamente a cada 14 a 28 dias e mantenha o tratamento acaricida por 28 dias depois da segunda raspagem de pele negativa. Monitore o progresso registrando a densidade e proporção de ácaros adultos, ninfas, larvas e ovos, vivos ou mortos.
- Antibioticoterapia, idealmente baseada em cultura e suscetibilidade, até a resolução clínica e citiológica da infecção bacteriana secundária.
- Uso frequente de xampus antimicrobianos para cães que recebem tratamento sistêmico, porém limitado a 24 horas antes da aplicação tópica de amitraz

COMENTÁRIOS

- A causa mais comum de falha de tratamento é a duração inadequada do tratamento.
- Se os números de ovos, larvas e ácaros vivos não diminuírem progressivamente, considere alterar a frequência de tratamentos tópicos ou 'spot-on', aumentar a dose de avermectinas orais, ou passar para uma terapia alternativa.
- A forma generalizada de manifestação adulta pode requerer tratamento vitalício. Os cães são considerados curados se permanecerem livres de ácaros 1 ano após o último tratamento.
- Castrar as fêmeas o mais rápido possível já que a doença pode se exacerbar nos períodos de cio.
- Recomenda-se que todos os cães com demodicidose generalizada de manifestação juvenil sejam castrados já que esta forma parece apresentar uma predisposição genética.

REFERÊNCIAS

- Mueller RS, Bensignor E, Ferrer L, Holm B, Lemarie S, Paradis M, Shipstone MA: Treatment of demodicosis in dogs: 2011 clinical practice guidelines. *Vet Dermatol* 2012; 23: 86-96. doi: 10.1111/j.1365-3164.2011.01026.x. Epub 2012 Feb 13.
- Mueller RS. Treatment protocols for demodicosis: an evidence based review. *Veterinary Dermatology* 2004; 15: 75-89.

- Pireira AV, Periera SA, Gremiao IDF et al: Comparison of acetate tape impression with squeezing of the skin versus skin scraping for the diagnosis of canine demodicosis. *Australian Veterinary Journal* 2012; 90: 448-450.
- Kwochka KW, Kunkle GA, Foil CS. The efficacy of amitraz for generalized demodicosis in dogs: a study of two concentrations and frequencies of application. *The Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian* 1985; 7: 8-17.
- Holm BR. Efficacy of milbemycin oxime in the treatment of canine generalized demodicosis: a retrospective study of 99 dogs (1995-2000). *Veterinary Dermatology* 2003; 14: 189-195.
- Ristic Z, Medleau L, Paradis M et al. Ivermectin for treatment of generalized demodicosis in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 1995; 207: 1308-1310.
- Mueller RS, Hastie K, Bettenay SV. Daily oral ivermectin for the treatment of generalised demodicosis in 23 dogs. *Australian Veterinary Practitioner* 1999; 29: 132-136.
- Bensignor E, Carlotti D. Moxidectin in the treatment of generalized demodicosis in dogs. A pilot study: 8 cases. In: Kwochka KW, Willemse T, Von Tscharner C, eds. *Advances in Veterinary Dermatology*. Oxford, Butterworth-Heinemann, 1998; 554-555.
- Heine J, Krieger K, Dumont P et al. Evaluation of the efficacy and safety of imidacloprid 10% plus moxidectin 2.5% spot-on in the treatment of generalized demodicosis in dogs: results of a European field study. *Parasitological Research* 2005; 97(Suppl1): S89-S96.
- Colombo S, Leone F, Vercelli A, Cornegliani L; Monthly application of 2.5% moxidectin and 10% imidacloprid spot-on to prevent relapses in generalised demodicosis: a pilot study. *Veterinary Record* 2012; 171(11):272. Epub 2012 Jul 11.
- Paterson TE, Halliwell RE, Fields PJ et al. Treatment of canine generalized demodicosis: a blind, randomized clinical trial comparing the efficacy of Advocate_ (Bayer Animal Health) with ivermectin. *Veterinary Dermatology* 2009; 20: 447-455.
- Murayama N, Shibata K, Nagata M: Efficacy of weekly oral doramectin treatment in canine demodicosis. *Veterinary Record* 2010; 167: 63-64.
- Johnstone, I. P: Doramectin as a treatment for canine and feline demodicosis. *Australian Veterinary Practitioner* 2002; 32 3: 98-103.
- Kuznetsova E, Bettenay S, Nikolaeva L, Majzoub M, Mueller R: Influence of systemic antibiotics on the treatment of dogs with generalized demodicosis. *Vet Parasitol* 2012; 188(1-2):148-55. Epub 2012 Mar 10.
- Mealey KL, Meurs KM. Breed distribution of the ABCB1-1D (multidrug sensitivity) polymorphism among dogs undergoing ABCB1 genotyping. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 2008; 233: 921-924.
- Bissonnette S, Paradis M, Daneau I et al. The ABCB1-1D mutation is not responsible for subchronic neurotoxicity seen in dogs of non-collie breeds following macrocyclic lactone treatment for generalized demodicosis. *Veterinary Dermatology* 2009; 20: 60-66.
- Lilly Companion Animal Health Technical Bulletin: Spinosad and the extra-label use of high dose ivermectin for the treatment of generalized demodicosis in dogs. 2008



INSIGHTS DE CONHECIMENTO CLÍNICO

DERMATOSSES PARASITÁRIAS DEMODICIDOSE - FELINA

Insight de Conhecimento Clínico criado por Helen Power, DVM, DACVD

CONTEÚDO

INTRODUÇÃO : 21.1

COMO SE APRESENTA? : 21.2

O QUE MAIS SE APRESENTA DESTA MANEIRA? : 21.2

BIBLIOTECA DE IMAGENS PATOLÓGICAS : 21.2

COMO POSSO DIAGNOSTICAR? : 21.3

COMO DEVO TRATAR? : 21.3

COMENTÁRIOS : 21.3

REFERÊNCIAS : 21.4

INTRODUÇÃO

- Raro crescimento excessivo de ácaros que se alimentam de pele, *Demodex cati*, geralmente associado a doença imunossupressora ou metabólica subjacente
- Ácaro demodéctico pruriginoso contagioso, *Demodex gatoi*

COMO SE APRESENTA?

DEMODEX CATI

- Alopecia,
- Descamação,
- Lesões eritematosas,
- Mais comuns na cabeça,
- Otite ceruminosa

DEMODEX GATOI

Alopecia autoinduzida do ventre, patas dianteiras ou quadris

BIBLIOTECA DE IMAGENS PATOLÓGICAS : DEMODICIDOSE - FELINA



Figura 1. Alopecia autoinduzida decorrente de *Demodex gatoi*



Figura 2. Alopecia autoinduzida dos membros torácicos decorrente de *Demodex gatoi*

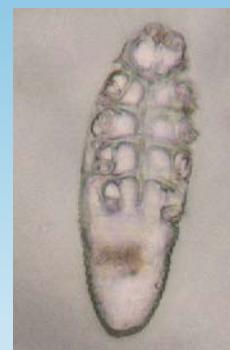


Figura 3. *Demodex gatoi* adulto

O QUE MAIS SE APRESENTA DESTA MANEIRA?

DEMODEX CATI

- Doença cutânea alérgica com trauma autoinfligido,
- Ectoparasitas óticos,
- Dermatofitose

DEMODEX GATOI

- Difícil de distinguir de outras doenças de pele pruriginosas levando a higienização excessiva e alopecia autoinduzida: alergia a pulgas, alergia alimentar, dermatite atópica

COMO POSSO DIAGNOSTICAR?

DEMODEX CATI

- Raspagens superficiais e profundas da pele

DEMODEX GATOI

- Raspagens superficiais da pele do gato afetado e dos demais gatos, análise fecal.
- Resposta positiva a 3 banhos de lime sulfur a intervalos de 5 a 7 dias como diagnóstico de exclusão.
- Deve ser descartado antes de diagnosticar “alopecia psicogênica”.

VÍDEOS DE RASPAGEM DE PELE:

[ExcelenciaEmDermatologia.com](#) → [Biblioteca Educativa](#) → [Vídeos](#)

SEÇÃO DE RASPAGEM DE PELE:

[ExcelenciaEmDermatologia.com](#) → [Técnicas de Diagnóstico](#)

COMO DEVO TRATAR?

DEMODEX CATI

- Doramectina 2-.6mg/kg SC a cada 7 dias.
- Banhos de lime sulfur 2-4% 2X/semana

DEMODEX GATOI

- Banhos de lime sulfur 2-4% 2X/semana por 4-8 semanas.
- É necessário tratar todos os gatos que tenham contato com o animal doente.

COMENTÁRIOS

DEMODEX CATI

- Muito raro e mais frequentemente associado a doenças imunossupressoras ou metabólicas e/ou terapias imunomoduladoras

DEMODEX GATOI

- A principal característica clínica é o prurido levando a alopecia ventral autoinduzida
- Contagioso
- O único tratamento efetivo é lime sulfur tópico
- Diagnóstico de exclusão feito por reação a lime sulfur tópico

REFERÊNCIAS

- Miller, WH, Griffin CE, Campbell KL (eds): Small Animal Dermatology, 7th ed, St Louis, Saunders, an imprint of Elsevier 2013 pp 304 -315.
- Morris DO, Beale KM: Feline Demodicosis. In Bonagura JD (ed): Kirk's Current Veterinary Therapy VIII. Philadelphia, W. B. Saunders. 2000 pp 580-582
- Johnstone, I. P: Doramectin as a treatment for canine and feline demodicosis. *Australian Veterinary Practitioner* 2002; 32 3: 98-103.
- Löwenstein C, Beck W, Bessmann K, Mueller RS: Feline demodicosis caused by concurrent infestation with *Demodex cati* and an unnamed species of mite. *Veterinary Record* 2005; 157: 290-292.
- Saari SAM, Juuti KH, Palojärvi JH, et al: *Demodex gatoi* -associated contagious pruritic dermatosis in cats - a report from six households in Finland *Acta Veterinaria Scandinavica* 2009, 51:40-48.



INSIGHTS DE CONHECIMENTO CLÍNICO

DERMATOSES PARASITÁRIAS

SARNA SARCÓPTICA (SARNA CANINA)

Insight de Conhecimento Clínico criado por Christina Restrepo, DVM, DACVD

CONTEÚDO

INTRODUÇÃO: : 22.1

BIBLIOTECA DE IMAGENS PATOLÓGICAS : 22.2

COMO SE APRESENTA? : 22.2

O QUE MAIS SE APRESENTA DESTA MANEIRA : 22.3

COMO POSSO DIAGNOSTICAR? : 22.3

COMO DEVO TRATAR? : 22.3

COMENTÁRIOS : 22.4

OUTROS MATERIAIS DE LEITURA : 22.5

INTRODUÇÃO:

- Infestação não sazonal, intensamente pruriginosa e altamente contagiosa da pele de cães causada pelo ácaro *Sarcoptes scabiei* var. *canis*
- Zoonótica

COMO SE APRESENTA?

PADRÃO DE DISTRIBUIÇÃO:

- Margens do pavilhão auricular, face, abdômen, peito, cotovelos, jarretes, patas

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

- Pápulas pruriginosas, pápulas com crostas, alopecia, eritema
- A infestação crônica leva a crostas amarelas espessas, hiperpigmentação e liquenificação da pele e linfadenopatia periférica

BIBLIOTECA DE IMAGENS PATOLÓGICAS : SARNA SARCÓPTICA (SARNA CANINA)



Figura 1. Ácaro *Sarcoptes canis* var *canis* adulto.



Figura 2. Ovo do *Sarcoptes canis* var *canis*.



Figura 3. Alopecia extensiva e escoriações em um Cocker spaniel jovem com sarna.



Figura 4. Alopecia e crostas no pavilhão auricular de um Cocker inglês com sarna.

O QUE MAIS SE APRESENTA DESTA MANEIRA

- Dermatite alérgica (de contato, dermatite atópica, reação adversa cutânea a alimentos)
- Dermatite por *Malassezia*
- Queiletielose
- Dermatite otodéctica
- Dermatite por Pelodera

COMO POSSO DIAGNOSTICAR?

- Realização do reflexo otopodal (não específico; positivo em 50-90% dos casos)
- Raspagens superficiais da pele:
 - diversos locais
 - melhor rendimento em pele não escoriada das margens da orelha, cotovelos, jarretes e em crostas
 - ácaros, partes de ácaros, ovos ou vezes são diagnósticos (positivo em 20-50% dos casos)
- Teste com tratamento profilático
- Teste ELISA de IgE específico a ácaros (a soroconversão pode demorar até 5 semanas)
- Histopatologia (raramente conclusiva)

VÍDEOS DE TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO:

[ExcelenciaEmDermatologia.com](#) → [Biblioteca Educativa](#) → [Vídeos](#)

SEÇÕES DE TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO:

[ExcelenciaEmDermatologia.com](#) → [Técnicas de Diagnóstico](#)

COMO DEVO TRATAR?

- Inicie o tratamento assim que for feito o diagnóstico ou se houver suspeita do mesmo
- O tratamento pode ser tópico ou sistêmico, e deve incluir todos os cães que estejam em contato com o cão doente (inclusive portadores assintomáticos)

TRATAMENTO TÓPICO:

- Podem-se tosar os pelos (pelos médios a longos), as crostas e a sujeira devem ser removidas lavando-se com xampu antissseborreico, e aplicando-se um agente acaricida.
- Lime sulfur é eficaz e seguro para uso em animais de pequeno porte; recomendam-se banhos com lime sulfur a 2-4% semanalmente para 4 a 6 tratamentos.

- Banhos de organofosfato podem ser eficazes

TRATAMENTOS SISTÊMICOS (BASEADOS NA ADMINISTRAÇÃO DE LACTONAS MACROCÍCLICAS):

- Fórmulas de selamectina 'spot-on' estão aprovadas para tratamento da sarna.
 - Estudos demonstram cura com a indicação de bula de 2 doses a intervalos de 30 dias. Foi verificado que 5% dos cães abrigam ácaros vivos no dia 30, com índice de cura de 100% no dia 60.
 - Fórmula de imidacloprida/moxidectina 'spot-on' é indicada para o tratamento da sarna na Europa e está disponível nos Estados Unidos. Estudos demonstram que a aplicação de duas doses a intervalos de 30 dias é 100% eficaz após 60 dias.
 - Ivermectina pode ser administrada fora da indicação de bula em dosagens de 0,2-0,4 mg/kg via oral uma vez por semana a intervalos de 7 dias por 3 tratamentos ou 0,2 mg/kg via injeção subcutânea a cada duas semanas por 2 tratamentos. Nesta dosagem, o medicamento é contraindicado em cães com mutações do gene multi drug resistance ABCB1 (antigamente denominado MDR1). Reações idiossincrásicas em outras raças também podem ocorrer.
 - Anteriormente ao tratamento com lactonas macrocíclicas/avermectinas, deve-se examinar os cães para excluir dirofilariose e avaliá-los quanto a uma possível neurotoxicidade por teste de dosagem ou determinação do status do gene ABCB1- delta1 (MDR-1).
- Obs.: Ocorreu toxicidade em cães com função normal do gene ABCB1- delta1, portanto, a dosagem de teste recomendada deve começar com 0,05 mg/kg via oral diariamente e ir aumentando gradativamente até a dose alvo. O dono deve ser instruído a interromper a administração do medicamento caso o animal demonstre midriase, hipersalivação, depressão, ataxia ou qualquer outro efeito colateral.
- Para maiores informações: Universidade do Estado de Washington, Faculdade de Medicina Veterinária, Laboratório de Patologia Clínica (www.vetmed.wsu.edu/deptsclinpath/index.aspx)
 - NÃO USE SPINOSAD concomitantemente com terapia de doses altas e frequentes de lactona macrocíclica/ avermectina.
- Cães com prurido acentuado podem se beneficiar do tratamento com glicocorticoides por 5 a 7 dias.
 - Infecções bacterianas secundárias devem ser tratadas adequadamente.

COMENTÁRIOS

- Ácaros da sarna podem viver no ambiente por até 21 dias.
- Limpeza e aplicação de um inseticida ambiental podem ser indicadas em casos graves ou em casas que têm vários animais.
- Se houver presença de lesões em humanos em contato com os animais, elas podem persistir por 7 a 14 dias, mas novas lesões não devem se desenvolver. O desenvolvimento de novas lesões indica tratamento inadequado dos cães, infestação ambiental, ou sarna humana verdadeira, que pode ter sido transmitida aos cães. Os donos devem consultar o dermatologista.
- Carnívoros selvagens, incluindo raposas e coiotes, são fontes comuns de infestação.

OUTROS MATERIAIS DE LEITURA

- Miller W, Griffin C, Campbell K. Muller and Kirk's Small Animal Dermatology, ed 7, Philadelphia: Elsevier, 2013, pp 315-319.
- Bordeau P, Armando L, Marchand A: Clinical and epidemiological characteristics of 153 cases of sarcoptic acariasis in dogs. *Vet Dermatol* 15:48, 2004.
- Lower KS, Medleau LM, Hnilica K, et al: Evaluation of an enzyme-linked immunosorbant assay (ELISA) for the serological diagnosis of sarcoptic mange in dogs. *Vet Dermatol* 12:315, 2001.
- Terada Y, Murayama N, Ikemura H, et al: *Sarcoptes scabiei* var. *canis* refractory to ivermectin treatment in two dogs. *Vet Dermatol* 21:608, 2010.
- Bergvall K: Clinical efficacy of milbemycin oxime in the treatment of canine scabies: A study of 56 cases. *Vet Dermatol* 9:231, 1998.
- Fourie LJ, Heine J, Horak IG: The efficacy of an imidacloprid/moxidectin combination against naturally acquired *Sarcoptes scabiei* infestations on dogs. *Aust Vet J* 84:17, 2006.
- Krieger K, Heine J, Dumont P, et al: Efficacy and safety of imidacloprid 10% plus moxidectin 2.5% spot-on in the treatment of sarcoptic mange and otoacariosis in dogs: results of a European field study. *Parasitol Res* 97:S81, 2005.
- Six RH, Clemence RG, Thomas CA, et al: Efficacy and safety of selamectin against *Sarcoptes scabiei* on dogs and *Otodectes cynotis* on dogs and cats presented as veterinary patients. *Vet Parasit* 91:291, 2000.
- Albanese F, Leone F, Ghibaudo G: The therapeutic effect of selamectin and ivermectin regimens in canine sarcoptic mange. *Vet Dermatol* 15:34, 2004.

The Merck Veterinary Manual. Sarcoptic Mange (Canine Scabies). Available at: www.merckvetmanual.com/mvm/index.jsp?cfile=htm/bc/72005.htm. Accessed February 1, 2013.