

Evento: XXX Seminário de Iniciação Científica

SUSPEITA DE LÚPUS ERITEMATOSO DISCÓIDE EM UM CANINO - RELATO DE CASO¹

SUSPECTED DISCOID LUPUS ERYTHEMATOSUS IN A CANINE - CASE REPORT

**Júlia Jacoboski Schimanoski², Cristiane Beck³, Jéssica Cristina Lara Willeberg⁴
Michelle Karoline Konrath Piccinini⁵, Jeniffer Lavinia Lima dos Santos⁶, Jaíne dos Santos Cardoso⁷**

¹ Trabalho de iniciação científica vinculado curso de Medicina Veterinária Unijuí

² Acadêmica do curso de Medicina Veterinária da Unijuí- julia.schimanoski@sou.unijui.edu.br

³ Professora Doutora do curso de Medicina Veterinária da Unijuí-cristiane.beck@unijui.edu.br

⁴ Estudante do curso de Medicina Veterinária da Unijuí-jessica.willeberg@unijui.edu.br

⁵ Estudante do curso de Medicina Veterinária da Unijuí-michelle.piccinini@sou.unijui.edu.br

⁶ Estudante do curso de Medicina Veterinária da Unijuí-jeniffer.santos@unijui.edu.br

⁷ Estudante do curso de Medicina Veterinária da Unijuí-jaine.cardoso@sou.unijui.edu.br

INTRODUÇÃO

As dermatopatias auto imunes são patologias causadas por uma orientação desordenada do sistema imune dos pacientes acometidos, que faz com que este reaja de forma incomum e anormal contra componentes do seu próprio organismo (LARSSON, 1996). Dentre estas dermatopatias, o complexo Lúpus Eritematoso (LE) é uma das que têm o diagnóstico mais desafiador devido a especificidade do exame e as características lesionais da doença que se assemelham a grande variedade de doenças dermatológicas (SCOTT et al., 1996, GERHAUSER, 2006).

As lesões cutâneas mais comumente observadas são eritema, despigmentação e descamação de plano nasal (GERHAUSER et al., 2006; GROSS et al., 2009). Com a evolução do quadro as lesões podem apresentar-se erosivas, ulceradas e crostosas, podendo evoluir para alopecia e cicatrização (RHODES, 2003; SCOTT et al., 1996).

O presente trabalho visa relatar um caso de suspeita de lúpus eritematoso discóide em um cão sem raça definida, fêmea, com 3 anos de idade. Ao exame físico foram notados eritemas na região ocular, despigmentação e lesões erodidas nasais, com presença de crostas e prurido no conduto auditivo externo esquerdo, patas e vulva.



METODOLOGIA

Durante a aula de Clínica de Animais de Companhia 1, foi atendido no HV da UNIJUI, uma fêmea canina, não castrada, SRD, com 3 anos de idade, cuja queixa principal eram lesões de pele, lacrimejamento e eritema ocular.

Ao realizar o exame clínico geral, o animal não apresentava nenhuma alteração. Durante o exame físico mais específico observou-se lesões na região do focinho, como despigmentação do plano nasal com crosta, além de o animal apresentar algumas lesões, e feridas nos coxins. Como exames complementares foram solicitados raspado de pele, hemograma e bioquímico (albumina, creatinina, ureia, fosfatase alcalina e alanina aminotransferase). Foi indicada biópsia da lesão, porém o tutor optou por não realizar. Foi prescrito pela médica veterinária responsável, o uso de prednisona 2 mg/kg, a cada 24 horas, via oral, por 10 dias, após usar a cada 48h, durante mais 10 dias. Também foi indicado Ômega 3- 500mg, uma cápsula a cada 24 h via oral por 60 dias. Solicitou-se retorno em 20 dias. Apesar de não haver esse retorno, foi possível contato por telefone o qual informou da melhora das lesões.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

O caso relata a suspeita de lúpus eritematoso discóide (LED) em cão SRD. A enfermidade é uma das afecções autoimunes mais comuns em cães, sendo descrita normalmente em cães dolicocefálicos, como Collies e Pastores de Shetland (Norris et al., 1997). O desencadeamento desta dermatite é induzido pelos raios UV (UVA e UVB), que causam expressão de auto antígenos na superfície da membrana celular dos queratinócitos. Sequencialmente, ocorre a produção de auto anticorpos que se aderem aos antígenos superficiais dos queratinócitos, no nível da membrana basal, desencadeando assim alterações citotóxicas. Os queratinócitos que são lesados liberam interleucinas, assim como fatores de necrose tumoral, causando a estimulação e a ativação de granulócitos, monócitos e macrófagos, levando a ocorrência de feridas cutâneas (LARSSON e OTSUKA, 2000).

A predisposição genética, envolvimento viral, hormonal e exposição à radiação ultravioleta acabam contribuindo com a alteração da regulação imunológica mediada pelas células T, exacerbação da atividade de linfócitos B e inibição da atividade de linfócitos T supressores, anticorpos auto reativos são produzidos anormalmente, formação de



imunocomplexos e interação com o sistema complemento, levando ao estabelecimento do LED e intenso processo inflamatório (NETO e BONFÁ, 2006). No LED, Segundo Scott et al., (1996), parece ocorrer deficiência de células T supressoras associada a hiperresponsividade de células B e déficit de componentes do sistema complemento.

Os sinais clínicos desta afecção inicialmente incluem discromia progressiva, eritema e descamação (SCOTT, 1996; LARSSON E OTSUKA, 2000). O animal atendido não se encontrava dentre as raças citadas como predispostas, apesar de ter focinho alongado, ser de coloração branca e preta. A lesão estava localizada em área do plano nasal, que apresentava-se crostosa e descamada, coincidindo com o descrito em literatura.

Exames hematológicos não são relevantes para o diagnóstico (WILKINSON e HARVEY, 1997; DAY, 1999). O cão atendido não apresentava sinais sistêmicos e sua avaliação hematológica e bioquímica, não demonstraram alterações, bem como o exame parasitológico de pele. O diagnóstico do LED é baseado na associação da sintomatologia e histórico do animal, com biópsia da lesão e ainda imunofluorescência ou imuno-histoquímica. A imunofluorescência direta ou imuno-histoquímica, são capazes de identificar a presença de anticorpos no local da lesão, sendo, entretanto, considerados apenas como complementares no diagnóstico, já que o diagnóstico definitivo é baseado na histopatologia da lesão (SCOTT, 1996). Apesar de ser indicada a biópsia, o exame não foi autorizado pelo tutor, ficando apenas a suspeita de LED pelos sinais clínicos característicos.

Os glicocorticoides sistêmicos constituem a terapia imunossupressora mais comumente usada para remissão das lesões, sendo a prednisolona, em dose baixa e dias alternados, e a prednisona os fármacos de primeira escolha. Em casos graves ou não responsivos, a dose imunossupressora recomendada varia entre 2,2 – 4,4 mg/kg de prednisolona ou prednisona, via oral (VO), de 12 em 12 horas, passando, em caso de melhora, para intervalos de 48 em 48 horas (ROSENKRANTZ, 2005; NUTTAL et al., 2011; OLIVRY et al., 2015). No caso do canino atendido foi indicada prednisona, porém em dose mais baixa, e por um período mais curto para que houvesse revisão antes da continuidade, já que não foi possível realizar o diagnóstico definitivo. Além da indicação de ácido graxo, que segundo Scott et al. (1996); e Rossi et al (2015), é uma terapia adjuvante importante para o caso.

Para garantir o sucesso do tratamento é de extrema importância o médico veterinário orientar os proprietários quanto à exposição do animal à radiação solar, principalmente em



horários de grande intensidade, bem como da importância do uso de filtros solares tópicos, com fator de proteção solar (FPS) nas áreas lesionadas (FARIAS; MONTI, 2014). Após conversa com o tutor, o mesmo comentou que o uso do protetor seria impossível, então sendo apenas sugerido o animal ficar mais dentro de casa, o que já estava ocorrendo desde o início do aparecimento das lesões.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

As doenças autoimunes por ainda serem de baixa ocorrência, em cães e gatos, quando surgem precisam que o médico veterinário tenha o conhecimento e o domínio para diagnosticar e conduzir a melhor terapêutica que será usada no paciente. Apesar de não ser realizado o diagnóstico definitivo, o canino apresentou melhora significativa no início do tratamento, ficando a indicação da continuação do tratamento e a necessidade de acompanhamento pelo médico veterinário de forma contínua.

Palavras-chave: Dermatopatias. Autoimune. LED.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

DAY, M.J. **Imune-mediated skin disease in Clinical immunology of the dog and cat.** 1 a Edição. Iowa: Iowa State University Press, 1999. Cáp. 5. Pág. 116 a 118.

FARIAS, M. R.; MONTI, F. **Medvop Dermato**, Curitiba, v. 3, n. 9, p.167; 234, 235, abr./jun. 2014.

GERHUSER, I., Strothmann-Lverssen, A. & Baumgorner, W. 2006. A case of interface perianal dermatitis in a dog: is this a unusual manifestation of lupus erythematosus? . **Veterinary Pathology**, 43, 761-764.2006.

GROSS, T. L. et al. Doenças de pele do cão e do gato – **Diagnóstico clínico e histopatológico.** 2. ed. São Paulo: Roca, 2009.

LARSSON, C. E.OTSUKA. **Dermatopatias alérgicas e hipersensibilidade medicamentosa (HM).** **Clínica Veterinária.** São Paulo, v.5, nº1 p. 351-355. 1996



LARSSON, C. E; OTSUKA, M. Lúpus eritematoso Discóide - LED: revisão e casuística em serviço especializado da Capital de São Paulo. **Revista educação continuada. CRMV SP.** São Paulo, volume 3, fascículo I, p. 029 - 036, 2000.

NETO, E. F. B.; BONFÁ , E. Lúpus Eritematoso Sistêmico. In: Lopes A. C. **Tratado de Clínica Médica.** São Paulo: Roca, 2006, p.1595 – 1604.

NORRIS, D. A., BENNION, S. D. & DAVID-BAJAR, K. (1997). **Pathomechanisms of cutaneous lupus erythematosus.** Baltimore, USA: Williams & Wilkins.

NUTTAL, T.; HARVEY, R. G.; McKEEVER, P. J. **Manual Colorido de Dermatologia em Cães e Gatos.** 2.ed. Rio de Janeiro: Revinter Ltda, p. 448-581, 2011.

OLIVRY, T.; ROSSI, M. A.; BANOVIC, F.; LINDER, K. E. Mucocutaneous lúpus erythematosus in dogs (21 cases). **Veterinary Dermatology**, North Carolina, v.26, p.256, march. 2015. Disponível em : doi:10.1111/vde.12217.

RHODES, K. H. Dermatoses imunomediadas. In: Bichard, S. J.,Sherding. **Manual Saunders: clínica de pequenos animais.** 3 ed. São Paulo: Roca, 2003. p.355-360, 2003

ROSENKRANTZ, W. S. Lúpus Eritematoso Discóide. In: RHODES, K. H. **Dermatologia em Pequenos Animais-Consulta em 5 minutos.** Rio de Janeiro: Revinter, 2005. p.420-423, 2005.

ROSSI, M. A; MESSENGER, L. M; LINDER, K.E; OLIVRY, T. Generalized Canine Discoid Lupus Erythematosus Responsive to Tetracycline and Niacinamide Therapy. **Journal of the American Animal Hospital Association**, 51(3), 171–175, 2015. Disponível em:. doi: 10.5326/jaaha-ms- 6116.

SCOTT, D. W.; MILLER, W. H.; GRIFFIN, C. E. **Dermatologia de Pequenos Animais.** Rio de Janeiro: Interlivros, 5. ed. 1996, p. 539-543.

WILKINSON, G.T.; HARVEY, R.G. **Dermatoses autoimunes em Dermatologia dos pequenos animais – guia para diagnóstico.** 2º Edição. São Paulo: Manole, 1997. Cáp. 9. Pág. 168 a 169.