

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA
DISCIPLINA DE ESTÁGIO CURRICULAR EM MEDICINA VETERINÁRIA

LÚPUS ERITEMATOSO DISCÓIDE

Autora: Ana Maria da Silveira Rodrigues

PORTO ALEGRE

2010/2

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA
DISCIPLINA DE ESTÁGIO CURRICULAR EM MEDICINA VETERINÁRIA

LÚPUS ERITEMATOSO DISCÓIDE

Autora: Ana Maria da Silveira Rodrigues

Monografia apresentada à Faculdade de Veterinária como requisito parcial para obtenção da Graduação em Medicina Veterinária.

Orientador: prof Dr Daniel Gerardi

Co- Orientador: Mv. Mestre Rafael Rodrigues Ferreira

Porto Alegre

2010/2

AGRADECIMENTOS

Agradeço em primeiro lugar a Deus.

A minha mãe Geni, meu exemplo de vida, por todo amor, carinho, dedicação, compreensão, amizade e apoio ao longo de minha caminhada. Mãe te amo e muito obrigada.

A meu pai José, que mesmo não mais presente em minha vida, certamente olha por mim.

As minhas irmãs, Francini e Anelise pela amizade, companheirismo, amor, compreensão, apoio e alegrias compartilhadas. Á meu sobrinho, João Pedro, por tornar meus dias mais felizes.

Á meu orientador de monografia, Daniel Gerardi, pelos ensinamentos, pela ajuda nos momentos de dúvida, pela compreensão, paciência e preocupação com meu crescimento profissional. Muito obrigada.

Á meu co-orientador de monografia e amigo, Rafael Ferreira, por ser o responsável por tudo que sei hoje, apesar de ter muito ainda a aprender, sobre a Dermatologia. Obrigada por todos os ensinamentos, amizade, pela compreensão e paciência, pelo apoio e ajuda sempre que precisei, me orientando e preocupando-se quanto a minhas escolhas profissionais e caminhos a seguir. Rafa, obrigada por tudo.

Ao médico veterinário Mauro Machado por tudo que me ensinou no DERMATOVET.

A Universidade Federal do Rio Grande do Sul pela oportunidade e qualidade de ensino proporcionado. A todos os professores, veterinários e funcionários que fizeram parte de minha formação profissional. Muito obrigada.

A meus amigos, muito mais que colegas de faculdade, verdadeiros irmão, com quem muito aprendi, não só sobre veterinária, mas sobre a vida. Obrigada pelos risos, pelos choros, pelos ensinamentos, pelas dúvidas, angústias e alegrias compartilhadas, pela força, apoio e principalmente pela amizade construída ao longo de nossa formação. Amo vocês.

RESUMO

Dermatopatias auto-imunes podem ser classificadas, de forma geral, como de baixa ocorrência em populações de cães e gatos. Dentre as que acometem essas espécies, as patologias do Complexo Lúpus Eritematoso possuem um dos maiores números de casos diagnosticados em todo o mundo. O Lúpus Eritematoso Discóide (LED), juntamente com Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES), representa uma de suas principais formas de apresentação. De etiopatogenia ainda não bem elucidada, propõe-se que ocorra em animais com predisposição genética, que quando expostos à radiação ultravioleta desenvolvam processo inflamatório cutâneo e conseqüentemente reação imunomediada localizada crônica. Entre as dermatoses auto-imunes a acometer cães, o LED é caracterizado como de ocorrência relativamente comum, porém no quadro geral de dermatopatias representa apenas 0,3% dos casos diagnosticados em cães, sendo ainda mais raro em gatos. Caracterizado como a forma benigna do LES, limita-se à pele, produzindo lesões principalmente no focinho, região distal dos membros, cavidade oral e genitais que iniciam-se com eritema e despigmentação podendo progredir à formação de crostas e ulcerações. O tratamento será vitalício, e na maioria da casos apenas a utilização de corticoterapia tópica é suficiente, associada ao controle da exposição do animal a radiação UV, bem como ao uso de bloqueadores solares, que se mostram como fatores de fundamental importância na terapia.

Palavras-chave: Dermatoses, auto-imune, LED.

ABSTRAC

Autoimmune skin diseases may be classified, in general, as low frequency in dogs and cats populations. Among the diseases, the pathologies of Systemic Lupus Erythematosus Complex have one of the largest numbers of cases diagnosed worldwide. The Discoid Lupus Erythematosus (DLE) and Systemic Lupus Erythematosus (SLE) represents one of their main forms of presentation. The pathogenesis is still not clearly understood, it is proposed to occur in animals with genetic predisposition, that when exposed to ultraviolet radiation develop skin inflammation and thus localized chronic immune-mediated reaction. Among the autoimmune skin diseases that affect dogs, the LED is characterized as a relatively common occurrence, but in the overall skin diseases represents only 0.3% of cases diagnosed in dogs, and even rarer in cats. Characterized as a benign form of SLE, is limited to the skin, producing lesions mainly on the face, distal limbs, oral cavity and genitals that begin with erythema and depigmentation, it may progress to ulceration and crusting. The treatment will be lifelong, and in most cases only the use of topical steroids is sufficient, associated with the control of exposure of animal to UV radiation, and the use of sunscreen, which appear as key factors in therapy.

Keywords: Skin diseases, autoimmune, DLE

LISTA DE ABREVIATURAS, SIGLAS E SÍMBOLOS

%	Porcentagem
ANA	Anticorpo anti-nuclear
BID	Duas vezes ao dia
IFA	Imunofluorescência Direta
IFI	Imunofluorescência Indireta
Ig	Imunoglobulina
IL	Interleucina
IM	Via Intramuscular
LE	Lúpus Eritematoso
LECE	Lúpus Eritematoso Cutâneo Esfoliativo
LECV	Lúpus Eritematoso Cutâneo Vesicular
LED	Lúpus Eritematoso Discóide
mg	Miligramas
OLC	Oniquite Lupóide Canina
SID	Uma vez ao dia
TNF- α	Fator alfa de necrose tumoral
UNESP	Universidade Estadual Paulista
UV	Radiação Ultravioleta
VO	Via oral

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	8
2	LÚPUS ERITEMATOSO DISCÓIDE	10
2.1	Etiologia e Patogenia	10
2.2	Epidemiologia	12
2.3	Sinais clínicos e Diagnóstico Diferencial	14
2.4	Diagnóstico	17
2.4.1	Seleção do local para realização de biópsia de pele.....	18
2.4.2	Histopatologia.....	18
2.5	Tratamento	21
3	CONCLUSÃO	24
	REFERÊNCIAS	25

1 INTRODUÇÃO

As dermatopatias auto-imunes podem ser caracterizadas, de forma simples, como patologias causadas por uma orientação desordenada do sistema imune dos pacientes acometidos, que faz com que reaja de forma incomum e anormal, contra componentes de seu próprio organismo (LARSSON, 2005; VAL, 2006). O Complexo Pênfigo e o Complexo Lúpus Eritematoso são hoje, as duas principais dermatoses auto-imunes diagnosticadas em todo o mundo (LARSSON, 2005).

O Complexo Lúpus Eritematoso (LE) é constituído por um conjunto de dermatopatias auto-imune que manifestam-se em duas apresentações clínicas principais: o Lupus Eritematoso Sistêmico (LES) e o Lúpus Eritematoso Discóide (LED) que é a forma benigna do LES limitada à pele (TIZARD, 2002; ROSENKRANTZ, 2005).

A ocorrência de dermatopatias auto-imunes em cães é baixa e, no Brasil, segundo Larsson et al (1989) acomete apenas 0,3 à 1,1% dos cães. No que se refere ao Lúpus Eritematoso, pode ser classificado como de ocorrência rara em cães e gatos (SCOTT et al, 1996). Os cães são mais acometidos pela doença, sendo que os das raças Pastor Alemão, Collie, Shetland Sheepdog, Huski Siberiano, Brittany Spaniels e Pointers Alemães de pelo curto mostraram maior predileção (SCOTT et al, 1996; RHODES, 2003).

Não há uma causa definida para o LES, acreditando-se ser de origem multifatorial. Destacam-se entre esses fatores a predisposição genética, infecções virais, distúrbios imunológicos, radiação ultravioleta, desequilíbrio hormonal e reações medicamentosas (WILKINSON e HARVEY, 1997; TIZARD, 2002). O LES tem como principais manifestações clínicas a poliartrite, febre, proteinúria, anemia, doença cutânea e úlceras orais em cães (SCOTT et al, 1996).

No LED observam-se principalmente despigmentação, eritema e descamação do focinho e região distal dos membros, genitais e cavidade oral (GROSS et al., 2009). O eritema e a despigmentação observados no plano nasal podem progredir para a formação de crostas e ulcerações. Além disso, pode haver progressão da doença para a ponte nasal, cavidade oral e região periorbitária e nos casos crônicos alopecia e formação de cicatriz (RHODES, 2003).

O diagnóstico definitivo para o LES e o LED é diferenciado, segundo à forma de apresentação da doença em cada um dos casos. Segundo Rhodes (2003), o teste para detecção de auto-anticorpos para antígenos nucleares (anticorpos antinucleares-AAN) é positivo em 85 à 90% dos casos de LES, sendo um achado compatível com a doença. Já no LED, o teste para

AAN é positivo em apenas 5% dos casos (RHODES, 2003), sendo que o diagnóstico definitivo baseia-se principalmente nos resultados de histopatologia juntamente com a sintomatologia clínica (SCOTT et al, 1996; HARWEY e McKEEVER, 2004; GROSS et al., 2009).

O prognóstico para LES é bastante imprevisível enquanto para o LED geralmente é bom. Não há cura para a doença, sendo que na maioria dos animais o tratamento será vitalício e baseado na corticoterapia tópica ou sistêmica e associado a tratamentos de suporte (SCOTT et al, 1996). O presente trabalho tem como objetivo revisão de literatura sobre o Lúpus Eritematoso Discóide, que envolve a sua etiologia e patogenia, epidemiologia, sinais clínicos e diagnóstico diferencial, diagnóstico definitivo e tratamento.

2 LÚPUS ERITEMATOSO DISCÓIDE

2.1 Etiologia e Patogenia

O Lúpus Eritematoso Discóide (LED) caracteriza-se como uma das apresentações patológicas do grupo de doenças denominado Complexo Lúpus Eritematoso. Esse, por sua vez, é composto ainda por outras quatro apresentações clínicas, que são: o Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES), Lúpus Eritematoso Cutâneo Esfoliativo (LECE), o Lúpus Eritematoso Cutâneo Vesicular (LECV) e a Oniquite Lupóide Canina (RHODES, 2003).

O LED pode ser observado tanto em humanos quanto em animais. Caracteriza-se como uma dermatopatia que tem como principais manifestações clínicas alterações de pele, não sendo observada progressão da doença para o comprometimento e sintomatologia de desordens sistêmicas, como ocorrem nos casos de LES (SCOTT et al, 1996; LARSSON E OTSUKA, 2000). Rhodes (2003), no entanto, relata não haver manifestação interna da doença, mas admite exceções em raríssimos casos em que ocorrem modificações, e que com o passar do tempo o quadro clínico demonstre maior compatibilidade com o LES. O termo “discóide” provém do padrão circular das lesões cutâneas observadas na face de humanos que apresentam quadro de LED, e que não possuem qualquer semelhança com o padrão lesional dos caninos que não apresentam tal formato (Mc DONALD, 2010)

A etiopatogenia do LED ainda não é bem elucidada, tanto na medicina humana quanto na veterinária. Tem sido proposto que em animais suscetíveis, ou seja, geneticamente predispostos, a radiação ultravioleta possa levar a geração de uma cascata inflamatória trazendo danos aos componentes da derme e epiderme e tendo como consequência uma reação imunomediada localizada crônica, resultando nos sinais clínicos da doença (HARWEY E McKEEVER, 2004). Werner (1999), no entanto, afirma que apesar da fisiopatologia do LED estar bem elucidada, ainda não se sabe ao certo o que desencadeia a sua ativação e as anormalidades do sistema imunológico.

As dermatoses primárias auto-ímmunes, como o LED, são reações de hipersensibilidade do tipo II ou III expressadas predominantemente no tegumento, na forma de respostas imunes anormais (VAL, 2006). São mediadas pela produção de auto-anticorpos ou ativação de linfócitos contra constituintes normais da pele, que ao se ligarem formam complexos antígeno-anticorpo que se depositam na membrana basal (LARSSON, 2005; VAL, 2006).

É bastante provável que, há algum tempo atrás, cães diagnosticados com “nariz de Collie” ou dermatite solar nasal, estivessem apresentando na verdade um quadro de LED. No

entanto, o que se sabe hoje, é que a vasculopatia que surge pela queimadura solar pode ser um agravante à despigmentação das doenças de pele que acometem o plano dorsal do focinho, como o LED (SCOTT et al, 1996; GROSS et al., 2009). Nesses casos e em casos em que a patologia é foto-induzida, ocorrem nos animais lesões mais graves no verão e em regiões do mundo em que a intensidade da luz solar é maior, ocorrendo o agravamento do quadro em 50% dos casos, o que sugere papel importante da fotossensibilidade na patogenia do quadro (SCOTT et al.,1996; GROSS et al., 2009).

A imunopatogênese exata das lesões não é conhecida, mas sabe-se que há o envolvimento de uma série de fatores. Entre esses fatores, destacam-se a formação de complexos antígeno-anticorpo que se depositam na membrana basal da pele e em pequenos vasos (LES e LED) e também em vários órgãos sistêmicos (LES). Fatores genéticos, anormalidades de linfócitos T, hiperatividade de linfócitos B, alterações hormonais e indução viral para a formação de complexos antígenos-anticorpos podem ter influência para o surgimento dessa enfermidade (RHODES, 2003, GROSS et al, 2009). Scott et al (1996) ressalta que em animais, diferentemente do que ocorre em humanos, nos quais há predomínio de linfócitos T infiltrados nas lesões cutâneas, tanto no LED quanto no LES, no cão, os plasmócitos são as células mais proeminentes sugerindo que possa existir uma patogenia diferente entre as apresentações, assim como, que os linfócitos B possam ter papel importante na patogenia do LED.

Scott et al. (1996) e Larsson e Otsuka (2000) descrevem uma hipótese para o surgimento dos cinco principais tipos de lesões do Lúpus Eritematoso Cutâneo, que são: fotossensibilidade (lesões geradas pela luz solar tanto no espectro UVA como no UVB), lesões dos ceratinócitos (relacionadas a linfócitos T e macrófagos contíguos), infiltração linfocitária, produção de auto-anticorpos e deposição de imunocomplexos. A exposição à luz ultravioleta pode induzir as lesões, agravando a doença em 50% dos casos. No entanto, a infusão de anticorpos anti-nucleares não provoca diretamente as lesões de pele, sendo observado o surgimento dos complexos imunes na membrana basal da pele somente após o surgimento das alterações dermato-histopatológicas. Por outro lado, Val et al (2006), afirma que a deposição dos complexos antígeno-anticorpo na pele são responsáveis por causar as lesões que se observam clinicamente.

Em indivíduos que sejam geneticamente suscetíveis há uma hipótese para o mecanismo etiopatogenico responsável pelo surgimento das lesões cutâneas do LED: a luz ultravioleta (UVA e/ou UVB) que penetra ao nível das células basais epidérmicas induz expressão aumentada de auto-antígenos na superfície da membrana celular dos ceratinócitos,

que eram anteriormente encontrados apenas no núcleo ou citoplasma. O fluido tecidual que banha a epiderme, assim como o plasma contem auto-anticorpos específicos a esses antígenos que irão se ligar aos ceratinócitos e levar a indução da citotoxicidade dependente do anticorpo do ceratinócito. Os ceratinócitos lesados, por sua vez, irão liberar interleucinas (IL-2, IL-1, IL-3, IL-6, IL-8 e outros quimiotáxicos linfocitários, como estimuladores e ativadores de granulócitos, monócitos e macrófagos e ainda quantidades aumentadas de fatores alfa de necrose tumoral (TNF- α) (SCOTT et al.,1996, LARSSON e OTSUKA, 2000).

Gerhauser et al, 2006, relata haver grande quantidade de células plasmáticas envolvidas na patogenia do LED, o que sugere papel importante de anticorpos. No entanto, não se sabe exatamente qual o papel de plasmócitos e Linfócitos B, uma vez que a patogenia do LED ainda não está bem elucidada.

2.2 Epidemiologia

O Lupus Eritematoso Discóide foi descrito pela primeira vez em caninos na década de 70, (ROSEKRANTZ, 1993) e em felinos e equinos na década de 80 (WILLIAMS et al., 1989). Griffin foi quem descreveu o primeiro caso de LED canino em 1979 na Alemanha (PALUMBO et al, 2010). Em 1985, Larsson et al.(1985) relatou o primeiro caso de LED no Brasil. Nos Estados Unidos o LED caracteriza-se como a segunda dermatopatia auto-imune a acometer cães, apesar de ser de raramente observada, sendo superado apenas pelo Pênfigo Foliáceo (SCOTT et al, 1987).

Segundo Val (2006) a ocorrência de LE pode ser caracterizada como baixa na população de cães e gatos acometidos correspondendo a apenas 1,4% dos animais que apresentam alguma dermatopatia. Semelhantemente, Harvey e McKeever (2004) descrevem o LED como dermatose de pouca ocorrência. Por outro lado Gross et al (2009) caracteriza o LED, dentro do quadro de dermatoses cutâneas auto-ímmunes, como relativamente comum em cães. Scott et al (1996) relata o Lúpus Eritematoso Discóide como correspondente a 0,3% das dermatoses caninas observadas na clínica médica de pequenos animais, e sua ocorrência em gatos como ainda mais rara que em cães (SCOTT et al, 1996).

Larsson et al. (1998) avaliou a incidência de LE em animais atendidos pelos serviço de Dermatologia da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo no período de 1986-1998. Neste período, relatou-se a ocorrência de 68 casos de dermatoses auto-ímmunes dos quais 35 (51,5 %) corresponderam a casos de Lúpus Eritematoso, sendo 31 (45,5%) do tipo discóide e 4 (11,5%) sistêmico. Já na Universidade Federal Rural do

Rio de Janeiro, no serviço de Dermatologia, entre 1993-1997 foram diagnosticados 28 casos de dermatoses auto-imunes, sendo destes apenas 2 (7%) de LED, 15 de LES (53,5%) totalizando 17 casos de LE o que representou 60,7% da casuística total deste tipo de dermatose (RAMADINHA et al,1993).

Palumbo et al (2010), em estudo retrospectivo de 40 casos de lúpus eritematoso discóide atendidos pelo serviço de dermatologia da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da UNESP-Botucatu, avaliou a frequência da doença no período de 1988 à 2007. Neste período 66 casos de dermatopatias auto-imunes foram confirmadas por exame histopatológica de amostras biopsiadas de lesões cutâneas de cães e gatos. Desse total, 40 casos, que correspondem a 60,6% do total de atendimentos, foram diagnosticados como Lúpus Eritematoso Discóide, 11 (16,7%) como Pênfigo Foliáceo, 2 (3,03%) como Lúpus Eritematoso Sistêmico e 13 (19,7%) corresponderam a outras dermatopatias auto-imunes.

Em estudo de ocorrência de Lúpus Eritematoso nos cães atendidos no Hospital Veterinário do Centro Regional Universitário de Espírito Santo do Pinhal-UNIPINHAL, no período compreendido entre os anos de 1999 à 2003, Geronymo et al (2005), relatou a ocorrência de cinco casos suspeitos de LE dentro da casuística total de atendimentos que foi de aproximadamente 5150 animais. Dos cinco casos suspeitos, apenas três foram confirmados através da realização de histopatologia.

Já Lawall et al (2008), em estudo realizado com o objetivo de estabelecer o diagnóstico, a terapêutica e a ocorrências de casos de Lúpus Eritematoso Sistêmico no Hospital Veterinário da Universidade Luterana do Brasil, entre os anos de 2002 e 2008, constatou a ocorrência de três casos de LED com diagnóstico confirmado através de exame histopatológico.

Não se observa no LE a predisposição quanto a faixa etária dos cães acometidos, podendo ocorrer a partir dos oito meses de vida até os 14 anos de idade (SCOTT, 1996; SHAW, IHLE, 1999; TIZARD, 2002). Harwey e McKeever (2004) e Muller et al. (1996) também afirmam não haver predileção por faixa etária dos animais acometidos. Quanto ao sexo, Scott et al.(1996) afirma ser provável que nenhum tipo de predileção exista, acometendo tanto machos quanto fêmeas. Muller et al. (1996) porém, observa que o LES é mais comum em fêmeas, correspondendo a 75% dos casos, principalmente nas raças Collie e Shetland Sheepdog.

Segundo Goo et al (2008) o LED afeta particularmente Collie e Shetland Sheepdog havendo predisposição genética nessas raças. Relata ainda ocorrência de um caso em cão da raça Spitz, que apresentou padrão lesional atípico para a dermatopatia. Para Rhodes

(2003) e Scott et al. (1996) além das raças citadas por Goo, há ainda predisposição em Pastor Alemão, Husky Siberiano, Pointers Alemães e Brittany Spaniels. Gross et al. (2009), inclui ainda o Pastor Alemão branco como um subgrupo de maior risco de apresentação da doença, podendo manifestar lesões mais graves com vasculopatia solar associada.

Palumbo et al (2010), constatou que dos 40 casos diagnosticados de LED no setor de dermatologia da UNESP-Botucatu entre os anos de 1988-2007, 100% dos animais eram da espécie canina, sendo 57,5% fêmeas. A maioria dos animais (60%) não possuía raça definida, e dentre os 16 animais que apresentaram raça definida, as mais observadas foram Pastor Alemão (4), Akita (4), Bull Terrier, Border Collie, Husky Siberiano, Teckel, Fox paulistinha, Rottweiler, Dogue Alemão e Collie.. A média de idade foi de 56 meses, apresentando variação de 3 à 132 meses.

Larsson e Otsuka (2000) observaram que de 31 cães acometidos pelo LED no estado de São Paulo diagnosticados pelo Serviço de Dermatologia da faculdade de Veterinária da USP entre os anos de 1986 e 1998, 57 % dos animais tinham raça definida sendo as de maior ocorrência Pastor Alemão (18,7%), Akita (43,7%) e Pinscher (12 5%). Quanto a idade, o que se observou foi maior ocorrência em animais entre 2 e 5 anos (68%) sendo que a maioria eram machos (63%).

2.3 Sinais Clínicos e Diagnóstico Diferencial

Inicialmente, podem-se observar no Lúpus Eritematoso Discóide lesões de despigmentação, eritema e descamação do plano nasal, permanecendo com frequência limitadas a essa região e mantendo um padrão bilateral simétrico. Há mudança da coloração da pele do focinho na despigmentação precoce, assumindo tonalidade azul-escura ou cinza, além da alteração do padrão áspero da pele para uma superfície lisa devido à conversão da arquitetura provocada pela patologia bem como a perda da arquitetura arredondada. As lesões, com a evolução do quadro e naqueles casos mais graves, passam para a erosão, ulceração, formação de crostas, alopecia e descamação (SCOTT et al, 1996, GROSS et al., 2009). Para Griffin et al (1979), é comum que as lesões se restrinjam à face. Larsson e Otsuka (2000) relatam a ocorrência de acometimento em 95,4% dos casos avaliados.

A localização inicial das lesões tendem a ser dorsalmente, na junção entre o plano nasal e a pele com os pelos (junção dermo-epidérmica), ou ao longo das faces ventral ou medial das pregas alares. Com a evolução do quadro, principalmente quando não há diagnóstico e tratamento da doença, as lesões podem disseminar-se para a ponte nasal. Lesões

perioculares e nas orelhas são menos frequentes, assim como na parte distal dos membros e nos genitais (SCOTT et al., 1996, LARSSON E OTSUKA, 2000; HARVEY e McKEEVER, 2004; GROSS et al, 2009). Harvey e McKeever (2004) relatam que raramente o prepúcio e os dígitos são acometidos e as lesões nas pinas são observadas com maior frequência em gatos quando acometidos pelo LED. Lesões atípicas podem ser decorrentes da disseminação de epítomos em patologias auto-imunes como o que ocorre, por exemplo, nos casos de Pênfigo vulgar.

Para Rhodes (2003), o plano nasal também se configura como a região mais acometida, podendo ser encontradas também nos lábios, pálpebras, coxins podais, superfície côncava dos pavilhões auriculares e ainda na cavidade oral. A dermatite nasal ocorre em 90% dos casos clínicos, enquanto que as lesões de pele periorbitárias, lábios e pinas são observadas em apenas 10 a 25% dos casos (THOMPSON, 1998). Segundo Scott et al (1996) e Gross et al (2009) pode-se observar também lesões nos lábios, podendo ocorrer perda de pigmentação no interior da cavidade oral, sendo rara a ocorrência de úlceras orais focais, que quando observadas são puntiformes e localizam-se com maior frequência na língua ou palato.

Goo et al (2008) relata que a ocorrência de lesões no pano dorsal da região torácica e abdominal de animais acometidos pelo LED, sem qualquer evidência de outras alterações cutâneas ou sistêmicas, são incomuns no LED. No entanto, relatou a ocorrência em um cão da raça Spitz, fêmea, com 3 anos de idade, com manifestação lesional inicial rara de LED apresentando dermatite de interface e foliculite mural de interface no tronco dorsal. As lesões apresentavam-se eritematosas e não havia prurido. O histórico do animal não revelava a ocorrência de qualquer lesão na face do animal, assim como em outras áreas do corpo ou qualquer envolvimento sistêmico.

Gerhauser (2006) relatou a ocorrência de um caso de LED, confirmado com base nas características histopatológicas observadas após análise de amostra de pele biópsiada da região lesionada e também pelas apresentações imunohistológicas, em um canino da raça Bavarian Mountain Scenthound, com 4 anos de idade, macho, que há um ano e meio apresentava histórico de lesão na região perianal caracterizada como dermatite erosiva superficial dolorosa e que não envolvia o “saco anal”. Não existiam outras lesões de pele observadas ou relatadas pelos proprietários desde o surgimento do quadro no animal, assim como, após realização de coloscopia não se observaram lesões na mucosa retal.

Graus variáveis de leucodermia, assim como, formação de cicatriz, podem ser observados de forma bastante comum. Nas lesões cicatriciais crônicas e nas lesões em que há atrofia nota-se fragilidade do tecido, podendo ocorrer facilmente nova lesão tecidual

resultando em hemorragias. Os animais acometidos geralmente estão saudáveis. O grau de prurido e dor é variável (SCOTT et al., 1996; GROSS et al, 2009). Larsson e Otsuka (2000) relatam que a tendência evolutiva das lesões no LED é a formação de cicatrizes e leucodermia que apresentam intensidade variável. O agravamento das lesões nasais pode levar a formação de úlceras que se atingirem arteríolas, quadros agudos de hemorragia podem ocorrer.

Palumbo et al (2010) constatou como principais sinais clínicos apresentados por 40 animais diagnosticados com LED, lesões cutâneas distribuídas mais frequentemente no plano nasal (85%), região periocular (47,5 %), narina (47,5%), região periocular (47,5%), comissura labial (30%), membros (22,5%), coxín (12,5%), escroto (12,5%) e prepúcio (12,5%). Lesões em outras regiões como cauda, região interdigital, pavilhão auricular, palato mole, vulva, axilas e na região perianal, foram observadas, porém, em porcentagem bem menor. Quanto às características das lesões, obteve a seguinte distribuição: presença de crostas (72,5%), despigmentação (67,5%), eritema (60%), alopecia (35%), ulcerações (30%), exsudação (15%), hiperqueratose (12,5%) e pápulas (7,5%).

Em felinos, segundo Scott et al. (1996), embora pareça ser muito raro, sem predileção por raça, idade ou sexo, as lesões podem ser observadas com maior frequência na face e orelhas. Apresentam-se como lesões eritematosas, descamativas, com formação de crostas e alopecias, sendo vista com menor ocorrência a dermatite nasal e a despigmentação. O grau de prurido parece ser variável. Assim como em cães, a gravidade das lesões é agravada pela exposição ao sol e os animais acometidos são geralmente sadios.

O diagnóstico diferencial para o LED deve ser feito em relação ao LES, piodermite mucocutânea, dermatofitose, pênfigo foliáceo, pênfigo eritematoso, vitiligo, traumas e síndrome Vogt- Koyanagi Harada. Como forma de diferenciação do LES pode ser realizada uma avaliação do perfil bioquímico do animal e também um teste para o anticorpo antinuclear (ANA “antinuclear antibody”). Lesões de dermatofitose não tem padrão de distribuição nasal, o que pode ser um bom indicativo para diferenciação da mesma. Para diferenciação da Síndrome Vogt- Koyanagi-Harada deve-se observar a presença de uveíte e poliose. A histopatologia é de grande importância e utilidade para diferenciação de outras patologias (SCOTT et al., 1996, GROSS et al, 2009).

Wiemelt et al (2004), em estudo comparativo entre as apresentações histopatológicas observadas no LED e na Piodermite Mucocutânea, observa que as diferenças histopatológicas entre ambas constituem-se como um desafio para os histopatologistas, que muitas vezes baseiam seu diagnósticos apenas em alterações morfológicas, uma vez que não há na histopatologia características específicas que definam tratar-se de uma ou outra

patologia.

2.4 Diagnóstico

O diagnóstico definitivo do LES está baseado na história clínica e exame físico do animal, e, fundamentalmente no resultado do exame histopatológico a partir da realização de biópsia de pele (SCOTT et al., 1996, LARSSON E OTSUKA, 2000). Segundo Harvey e McKeever (2004) a história clínica e os exames revelam se há ou não algum comprometimento sistêmico, e o resultado do exame histopatológico, na maioria dos casos, é diagnóstico, dispensando outros exames como a imunofluorescência.

A observação da existência de lesão no plano nasal é fundamental limitando a grande quantidade de diagnósticos diferenciais que devem ser realizados, pois é muito raro que outras dermatoses, que não sejam imunomediadas possam acometer o plano nasal (HARVEY E McKEEVER, 2004).

Scott et al. (1996) ainda afirma que a imunopatologia pode auxiliar na busca por um diagnóstico, no entanto, no cão acredita-se que não seja necessária para se estabelecer um diagnóstico definitivo, pois muitas vezes pode trazer resultados falso-positivos assim como falsos-negativos. São assim, classificados apenas como auxiliares dos diagnósticos baseados na histopatologia. Exames laboratoriais de rotina, como hemograma completo, perfil bioquímico sérico, urinálise e eletroforese de proteínas séricas não possuem valor diagnóstico, ou geralmente trazem informações irrelevantes (SCOTT et al. 1996; RHODES, 2003). Harvey e McKeever (2004) relatam ser rara a necessidade de realização de imunofluorescência, uma vez que a histopatologia é diagnóstica na maioria dos casos.

O esfregaço direto não possui valor diagnóstico. O teste para anticorpo antinuclear tem resultado positivo apenas em 5% dos casos de Lúpus Eritematoso Discóide, podendo ser nesses animais um indicativo de potencial para soroconversão ao LES (RHODES, 2003). White et al (1992), relata que apenas 9,4% dos cães com LED apresentam antígenos nucleares ou citoplasmáticos, sendo positivos para o teste de verificação de ANA. Alguns autores classificam o diagnóstico desses animais como Lúpus Eritematoso Discóide com teste ANA positivo, que são geralmente casos problemáticos em que o animal apresenta apenas alterações cutâneas compatíveis com o LED, mas que demonstra ao mesmo tempo sorologia positiva que seria indicativa de um quadro de Lúpus Eritematoso Sistêmico (GROSS et al., 2009).

2.4.1 Seleção do local para realização de biópsia de pele

Segundo Gross et al (2009), os locais onde ocorreram recente despigmentação, que apresentam tonalidade acinzentada e perda parcial de pigmento, podem ser eleitos para realização da biópsia de pele. Por outro lado, lesões que se apresentam bastante traumatizadas, com grande quantidade de crostas, cicatrizes e ulcerações devem ser evitadas na coleta amostral. São classificadas como preferenciais para obtenção de resultado diagnóstico as lesões labiais e na porção dorsal do focinho. No entanto, plano nasal e a pinta são locais de difícil homeostasia e propensos a formação de cicatrizes, por isso devem ser colocados como última opção para a realização da biópsia, apenas quando não há outro local afetado.

2.4.2 Histopatologia

Uma das lesões que caracterizam o LED é a apoptose das células basais. Nessa lesão os ceratinócitos basais encontram-se degenerados, arredondados, eosinofílicos, contraídos e bem individualizados formando estruturas denominadas “corpos colóides” ou de “civate”, porém, podendo essa lesão algumas vezes apresentar-se dispersa (SCOTT et al, 1996, GROSS et al., 2009). Devido a essa degeneração basal, apoptótica ou vacuolar, a junção dermoepidérmica torna-se irregular e perde sua conformação tradicional, não podendo ser distinguida e sendo posteriormente ocultada por um processo inflamatório de interface (GROSS et al., 2009).

A biópsia de pele revela uma dermatite de interface hidrópica, liquenóide, ou de ambos os tipos. Caracterizam-se como padrões histopatológicos importantes para o diagnóstico do LED, a degeneração hidrópica focal das células basais da epiderme (81%) que apresenta-se geralmente hiperplásica mas podendo haver áreas focais de atrofia, a pigmentação descontínua (87,5%), o espessamento focal da zona da membrana basal e a presença de ceratinócitos apoptóticos (94%) (SCOTT et al, 1996, WIEMELT et al, 2006)

Em amostras aleatórias de pele de cães que apresentam achados histológicos e clínicos típicos de LED pode ser observado apoptose de ceratinócitos das camadas suprabasilares, como do estrato espinhoso, acompanhada por sateliiose linfocítica em grau variável. Não se reconhece ainda a importância desse achado histológico, mas pode representar um dano linfocítico-mediado que se exacerba além das camadas basais. Podem ser ainda indicativos de danos solares diretos aos ceratinócitos, ou seja, células que apresentam

queimaduras solares (GROSS et al 2009).

Muitas vezes observa-se infiltrado inflamatório liquenóide moderado na derme, composto principalmente por linfócitos, macrófagos, plasmócitos e alguns neutrófilos que se apresentam em forma de faixas, além de acúmulo acentuado de células mononucleares e plasmócitos em torno dos vasos e apêndices dérmicos. Esse processo inflamatório oculta a junção dermoepidérmica e associado à degeneração de células basais recebe o nome pelo padrão lesional de “interface-liquenóide”. No entanto, em alguns casos de LED, não se observa o padrão liquenóide, havendo apenas inflamação leve de interface ou perivascular superficial que se observa também, e principalmente em lesões mais recentes (SCOTT et al. 1996; GROSS et al., 2009).

Wiemelt et al (2004) relata que o infiltrado celular presente nos casos de LED é composto predominantemente por uma dermatite de interface rica em linfócitos, que se espalha ao longo da junção dermo-epidérmica, dos folículos pilosos e das glândulas anexas. Pode ocorrer variação no infiltrado celular, que primariamente pode ser apenas linfocítico, passando posteriormente para linfoplasmocitário ou, em alguns casos, para apenas plasmocitário. Esse infiltrado pode ocorrer em torno de vasos superficiais e profundos e na junção dermo-epidérmica, podendo ser responsável por sua descaracterização.

Goo et al (2008), em relato de LED em um canino da raça Spitz que apresentou lesões com localização atípicas, no tronco dorsal, relata que o resultado de exame histopatológico, realizado a partir de amostra de pele retirada do dorso do animal, fixada em formalina 10%, seccionada e corada posteriormente pela técnica de HE (Hematoxilina & Eosina), revelou presença de dermatite de interface e foliculite mural de interface, rica em células plasmáticas, como principal padrão histopatológico. O infiltrado celular dérmico era composto por poucos linfócitos e grande quantidade de células plasmáticas. Observou-se também, acúmulo marcante de células mononucleares e plasmáticas na derme, principalmente em torno dos folículos pilosos como padrão liquenóide, assim como exocitose de linfócitos na membrana basal de células sudoríparas.

Gerhauser et al (2006), relata que o exame histopatológico de um cão com LED que apresentava como lesão apenas dermatite de interface perianal, revelou moderada degeneração hidrópica dos ceratinócitos e ceratinócitos apoptóticos na camada de células basais, assim como despigmentação moderada na derme.

Para Scott et al. (1996) a mucinose dérmica em graus variáveis também é uma característica comum do Lúpus Eritematoso Discóide. Depósitos intradérmicos e intraepiteliais de mucina (ácido mucopolissacarídico) são observados em maiores quantidades

em cães acometidos pelo LED do que aqueles com outras dermatopatias (ROSENKRANTZ. et al 1996). No entanto, Gross et al.,(2009), recomenda cautela ao se afirmar que os depósitos de mucina servem como diagnóstico para o LED. Para que sejam considerados indicativos confiáveis os requerimentos na manutenção do pH para as colorações de rotina utilizados para detecção de mucina devem ser mantidos de forma restrita (azul de Alcian com pH 2,5).

Ao se realizar a biópsia pode ocorrer a separação artificial da junção dermoepidérmica na margem da amostra. Esse achado é denominado “artefato de Stannard” e pode ser uma evidência útil para demonstrar danos de interface, pois somente um tecido que apresenta fragilidade da junção dermoepidérmica pode se separar dessa forma durante o processamento da lâmina (SCOTT et al., 1996; GROSS et al, 2009). Goo et al (2008) observou infiltrado linfocitário e de células plasmáticas desconfigurando o padrão tecidual da junção dermoepidérmica, com degeneração hidrópica da membrana basal e do estrato espinhoso em exame de biópsia de pele de um cão com LED. Já Gerhauser et al (2006), relata fragilidade e desconfiguração da junção dermoepidérmica em um cão com LED que apresentou ao exame histopatológico, nessa região, um proeminente infiltrado perivascular de células inflamatórias, composto por um número elevado de células plasmáticas, número menor de neutrófilos maduros e macrófagos assim como agregados de neutrófilos.

Casos mais graves da doença podem apresentar lesões com ulcerações secundárias, erosivas, presença de pústulas superficiais e crostas. Acantólise moderada é observada normalmente, assim como a atrofia epidérmica pode se manifestar naquelas áreas onde existiram ulceração e onde posteriormente houve reepitelização. A membrana basal pode estar bastante espessada, o que não se caracteriza como achado específico, uma vez que outras dermatopatias inflamatórias crônicas podem apresentar tal alteração (GROSS et al .,2009). Gerhauser et al (2006) relata ter observado presença de lesões erosivas disseminadas, pústulas na cama córnea com grande quantidade de neutrófilos e granulócitos eosinofílicos infiltrados em exame histopatológico de um cão com LED.

A imunopatologia poderá revelar depósitos na membrana basal de complemento e/ou imunoglobulinas, sendo importante que se teste individualmente a presença de IgA, IgM ou IgG, pois podem ocorrer casos em que apenas uma seja detectada. No entanto, em animais que estejam sendo tratados com glicocorticóides tópicos ou sistêmicos, pode-se encontrar um resultado falso-negativo, o que faz com que alguns autores não considerem este teste como indispensável para o diagnóstico definitivo do LED (SCOTT et al , 1996). Para Harvey & McKeever (2004) a necessidade de realização de imunofluorescência para obtenção de diagnóstico é rara, pois a histopatologia das amostras biopsiadas é diagnóstico definitivo.

Scott et al (1996) afirma ainda que, pela Imunofluorescência Indireta (IFA), podem ser evidenciado 70% de deposição de Ig A, 40% de Ig G e 40% de IgM e/ou 90% de células do complemento ao longo da membrana basal, apresentando aspecto de linear a granuloso, regular ou irregular. Porém a presença de Ig M ao longo da membrana basal do coxim e focinho de cães e gatos é caracterizada como um achado habitual, o que requer cautela para a interpretação dos resultados quando ao exame imunopatológico sua presença for detectada.

O fragmento de pele coletado para a realização da imunopatologia deve ser preferencialmente de áreas despigmentadas, eritematosas e não ulceradas e quando possível, fixadas com fixador de Michel que irá preservar as deposições de imunoglobulinas por um período longo (ROSEKRANTZ, 1993; SCOTT et al., 1996).

Gerhauser et al (2006) observou depósito de Ig G em torno dos ceratinócitos da membrana basal, de forma focal na epiderme e em forma de banda contínua de Ig G na junção dermoepidérmica, responsável pelo seu espessamento, em exame imunohistopatológico de amostra de pele em canino com LED. Além de Ig G, Ig A e Ig M foram encontradas em pequena quantidade na membrana basal.

O teste de IFA será positivo quase que na totalidade dos animais com LED, enquanto que testes de Imunofluorescência Indireta (IFI) são sempre negativos. Estes testes podem ser considerados apenas como complementares para o diagnóstico do LED, sendo dispensáveis, uma vez que a histopatologia é definitiva para a determinação do diagnóstico (MOORE et al, 1987, SCOTT et al, 1996, ROSEKRANTZ, 1993).

2.5 Tratamento

O tratamento para o Lúpus Eritematoso Discóide, provavelmente terá que ser realizado por toda a vida, devendo ser adequado de acordo com as necessidades de cada animal (SCOTT et al., 1996). Rhodes (2003) afirma que é rara a necessidade de utilização de glicocorticóides sistêmicos para casos de LED, sendo utilizados somente naqueles animais que apresentam quadros mais graves sem resposta a outros tratamentos. Segundo Larsson e Otsuka (2000) a terapia para o LED, baseando-se no fato de ser uma dermatopatia de apresentação benigna na maioria dos casos, é geralmente de fácil determinação e dependerá da opção feita pelo proprietário do animal, assim como da gravidade do quadro.

Um dos fatores de grande importância para o controle e tratamento do LED é a

prevenção da exposição à radiação solar de maior intensidade, entre 8 h e 17 h, do animal, assim como a utilização de filtros e bloqueadores solares tópicos (SCOTT et al, 1996; RHODES, 2003). Larsson e Otsuka (2000) ressaltam ainda a importância da educação e orientação dos proprietários para que evitem a exposição do animal ao sol e para que utilizem fotoprotetores (FP 15). Harvey e McKeever (2004) afirmam que, naqueles casos em que se faz necessária a utilização de corticoterapia sistêmica, a utilização de cremes que possuam bloqueadores solares, assim como a menor exposição solar possível, pode contribuir para a redução máxima da dose de corticóide necessária no protocolo terapêutico.

A utilização de glicocorticóides tópicos no plano nasal e nas demais lesões, em alguns casos, poderá ser a única apresentação de corticoesteróides necessária para o controle das lesões dos casos discretos de LED (RHODES, 2003). Segundo Harvey e McKeever (2004), a utilização de hidrocortisona ou de glicocorticóides potentes de uso tópico, associado à utilização de bloqueadores solares pode ser suficiente para o controle das lesões. Scott et al.(1996) recomenda que se utilize nas lesões, inicialmente, glicocorticóides tópicos de grande potência como a betametasona e fluocinolona em DMSO, a cada 12 horas. Após a regressão das lesões os intervalos de aplicação devem ser ajustados de acordo com a necessidade de cada animal, podendo ser realizada a substituição do glicocorticóide por outro que possua menor potência, como a hidrocortisona de 1 a 2%. Em alguns casos é necessário, que antes de se adotar a terapia tópica exclusivamente, utilize-se um mês de terapia sistêmica com prednisona, na dose de 2,2 mg/kg, por VO, SID, até que regredam as lesões, espaçando-se então o intervalo de administração para 48 horas.

Griffies et al (2002) em estudo realizado para a verificação da eficácia de utilização tópica de tracolimus 0,1% para o tratamento de lesões localizadas em casos de LED e Pênfigo Eritematoso, verificou que, após a realização de tratamento tópico com a medicação em 10 animais com diagnóstico de LED e 2 animais com Pênfigo Eritematoso, como medicação única ou associado ao tratamento convencional, o medicamento pode ser utilizado como adjuvante seguro e efetivo para o tratamento do LED pois demonstrou resultados positivos de regressão total ou parcial das lesões, e apenas em 2 casos, não se observou nenhuma melhora significativa, e sem apresentar nenhum efeito colateral.

A combinação entre tetraciclina e niacinamida pode ter efeito positivo no tratamento do LED, devendo ser administrada na dose de 500 mg de cada medicamento a cada 8 horas, PO, como dose inicial em cães acima de 10 Kg. Já naqueles animais com peso inferior à 10 Kg, a dose é de 250 mg de cada medicamento, PO, de 8 em 8 horas, sendo que quando forem observados resultados, pode-se reduzir a administração para intervalos de 12

horas e posteriormente de 48 horas (SCOTT et al, 1996; RHODES, 2003; HARVEY & McKEEVER, 2004)

A eficácia do tratamento associado de tetraciclina e niacinamida pode ser observada em até 70% dos casos, sendo os efeitos observados oito semanas após o início do tratamento (SCOTT, et al, 1996). White et al (1992), no entanto, relatam eficácia dessa associação no tratamento do LED entre 14% nos casos em que se obtém bons resultados, e 65% naqueles em que o resultado é excelente. Já Rosenkrantz (1993), relata ter observado resultados, de qualquer magnitude, em apenas 25% dos animais nos quais se utilizou essa terapêutica. Nesse tratamento podem ser observados, raramente efeitos colaterais como anorexia, vômito e diarreia, devendo-se nesses casos fazer a remoção do tratamento da niacinamida (LARSSON E OTSUKA, 2000; RHODES, 2003)

Larsson e Otsuka (2000), nos casos não responsivos apenas à terapia tópica, recomendam a utilização de corticoesteróides sistêmicos. Já Scott et al (1996) relata a necessidade de utilização de terapia sistêmica por até um mês nesses casos, sendo utilizado para tal 2,2 mg/Kg, de prednisona, por via oral, SID, até que os sinais regredam, passando depois para administração a cada 48 horas. A administração de prednisona sistêmica em doses mais elevadas fará com que ocorra o desaparecimento dos sintomas que será mantido pelo uso da medicação em dias alternados (HARVEY & McKEEVER, 2004).

Vários autores citam a utilização de vitamina E, associada a outros medicamentos como uma alternativa no tratamento do Lúpus Eritematoso Discóide, ainda que não se observe frequentemente sua eficácia como única forma de tratamento (SCOTT et al,1996; LARSSON & OTSUKA, 2000; RHODES, 2003 HARVEY & McKEEVER, 2004; VAL, 2006). Recomenda-se a utilização de 400UI a cada 12 horas ou 800UI uma vez ao dia, PO, administradas 2 horas antes ou após as refeições. A Vitamina E parece possuir uma fase refratária que varia de 30 à 60 dias, tornando-se necessário em alguns casos a utilização concomitante de glicocorticóides sistêmico durante esse período. (SCOTT et al,1996; LARSSON E OTSUKA, 2000; RHODES, 2003). Rhodes (2003), recomenda a utilização do tratamento por toda a vida do animal.

Casos mais graves de LED, podem exigir que seja adicionado ao tratamento, drogas como a azatioprina, na dose de 2,2 mg/Kg , VO, SID, passando posteriormente para administração a cada 48 horas, mas sendo utiliza apenas em cães; ou ainda o cloranbucil na dose de 0,2mg/Kg, SID inicialmente, a depois administração em dias alternados (SCOTT et al, 1996, RHODES, 2003). A suplementação com ácidos graxos essenciais, como terapia adjuvante, pode ser benéfica (RHODES, 2003).

3 CONCLUSÃO

Apesar de dermatopatias auto-imunes possuírem baixa ocorrência (0,3%) no quadro geral de doenças de pele que acometem cães e gatos, é fundamental para o clínico veterinário que tenha o conhecimento e domínio sobre , a etiopatogenia, forma diagnóstica e tratamento, para que possa tratar e controlar a doença da forma mais eficaz e segura possível.

O Lúpus Eritematoso Discóide representa a segunda dermatopatia auto-imune de maior ocorrência em cães, o que demonstra a importância de uma maior compreensão de sua fisiopatogenia , como auxílio para o clínico veterinário na obtenção de diagnóstico e escolha da terapêutica adequada.

Nos casos de LED, apesar de sua exata etiopatogenia ainda ser desconhecida, é ponto fundamental para o médico veterinário considerar os fatores desencadeantes e agravantes da doença, ou seja, que há predisposição genética de ocorrência em algumas raças e que a exposição á radiação UV é um fator que irá contribuir fundamentalmente para a o surgimento do quadro lesional nesses animais, assim como, poderá agravá-lo, ou mesmo, dificultar o controle da patologia se a exposição solar não for adequadamente controlada. Torna-se assim indispensável para o sucesso terapêutico, a orientação dos proprietários dos animais acometidos quanto à necessidade de proteção da pele através do uso de bloqueadores solares, assim como, o controle da exposição à radiação UV.

O histórico do animal e o padrão de distribuição lesional são indispensáveis para a determinação do diagnóstico do LED. No entanto, é ponto muito importante que se reconheça o exame de histopatologia como a forma definitiva de diagnóstico, uma vez que trará a confirmação segura da suspeita clínica.

A maioria dos casos de LED são controlados apenas com a utilização de corticoterapia tópica, associado a tratamentos de suporte, como a utilização de vitamina E e medidas preventivas. No entanto, é importante que nos casos mais graves, quando há necessidade de utilização de terapia sistêmica, seja feita a escolha adequada do fármaco a ser utilizada, assim como das doses e intervalos de administração. Isso requer monitoramento periódico da saúde geral do animal, por meio de exames clínicos e bioquímicos, em virtude das complicações que o uso de corticóides sistêmicos por longo período podem trazer ao animal.

BIBLIOGRAFIA

- GERONYMO, V. V. et al. Ocorrência de lúpus eritematoso em cães atendidos no Hospital Veterinário do Centro Regional Universitário de Espírito Santo do Pinhal (UNIPINHAL), no período de 1999 a 2003. **Boletim de Medicina Veterinária**, São Paulo, v. 1, n. 1, p. 63-71, 2005.
- GERHAUSER, I.; STROTHMANN-LVERSSSEN, A.; BAUMGORTNER, W. A case of interface perianal dermatitis in a dog: is this an unusual manifestation of lupus erythematosus? **Veterinary Pathology**, Washington, v. 43, n. 5, p. 761-764, 2006
- GOO, M. J. et al. Discoid Lupus Erythematosus (DLE) in a Spitz Dog. **Journal of Veterinary Medical Science**, Tokyo, v. 70, n. 6, p. 633-635, 2008.
- GRIFFIES, J. D. et al. Topical 0.1% tacrolimus for the treatment of discoid lupus erythematosus and pemphigus erythematosus in dogs. **Journal of the American Hospital Association**, Califórnia, v.40, n.1, p. 29-41, jan-fev 2004.
- GRIFFIN, C. E. et al. Canine discoid lupus erythematosus. **Veterinary Immunology Immunopathology**, Amsterdam, v. 1, n. 1, p. 79-87, 1979.
- GROSS, T. L. et al. **Doenças da Pele do Cão e do Gato – diagnóstico clínico e histopatológico**. 2. ed. São Paulo: Roca , 2009.
- HARVEI, G. R., McKEEVER, P. J. **Manual Colorido de Dermatologia do Cão e do Gato- diagnóstico e tratamento**. EDIÇÃO Rio de Janeiro: Revinter, 2004.
- LARSSON, C.E. Wandering through the autoimmune dermatoses: Pemphigus Complex. In: WORLD SMALL ANIMAL VETERINARY CONGRESS, 30th 2005, México. **Proceedings of the 30th World Small Animal Veterinary Congress: FECAVA**, 2005. Disponível em: <<http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2005/17.pdf>>. Acesso em: 3 nov. 2010.
- LARSSON, C.E. et al. Lúpus eritematoso discóide em cão, da Capital São Paulo. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE CLÍNICOS VETERINÁRIOS DE PEQUENOS ANIMAIS, 8, 1985. **Anais**. Pono Alegre, Associação Nacional de Clínicos Veterinários de Pequenos Animais-PA-RS, 1985.
- LARSSON, C.E.; OTSUKA, M. Lúpus eritematoso discóide – LED: Revisão e casuística em serviço especializado na capital de São Paulo. **Revista de Educação Continuada do CRMV-SP**. São Paulo. v. 3, n.1., p.29-36, 2000.
- LAWALL, T. et al. Lúpus eritematoso discóide em cães – estudo de três casos clínicos no Hospital Veterinário da Universidade Luterana do Brasil nos anos de 2002 a 2008. In: 35° CONGRESSO BRASILEIRO DE MEDICINA VETERINÁRIA, 2008. **Anais**. Gramado,

Sociedade Brasileira de Medicina Veterinária e Sociedade de Veterinária do Rio Grande do Sul, 2008.

Mc DONALD, B. Canine and human Discoid Lupus Erythematosus Vey Allergy and Dermatology Service NSW

MEDLEAU, L. & HNILICA, K. A. **Dermatologia de Pequenos Animais** - atlas colorido e guia terapêutico. São Paulo: Roca. 2003. 353p.

MOORE, F.,M.; WHITE. S.D.: CARPENTER, J.L.: TORCHO, E. Localizalion of immunoglobulins and complememby the peroxidase antiperoxidase method in autoimmune and noo autoimmune canine dermatopathies. **Veterinary Immunology Immunopathology**, Amsterdam., v. 14, n.1, p. 1-9, 1987.

MULLER, G. H.; KIRK, W.; SCOTT, D.W. **Dermatologia de Pequenos Animais**. 3. ed. Rio de Janeiro: Interlivros, 1995.

PALUMBO M. I. P. et al. Incidência das dermatopatias auto-ímmunes em cães e gatos e estudo retrospectivo de 40 casos de lúpus eritematoso discóide atendidos no serviço de dermatologia da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da UNESP – Botucatu, **Semina: Ciências Agrárias**, Londrina, v. 31, n. 3, p. 739-744, 2010.

RAMADINHA, R.R. et al. A survey of canine autoimmune skindiseases seen in lhe Small Animal Veterinary Hospital,UFRRJ, BraziI (1993-97). In: CONGRESSO MUNDIAL DE WSAVA, 23, 1993, Buenos Aires. **Anais**. Buenos Aires: WSAVA-AVEACA.1993, p. 810

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

ROSEKRANTZ, W. S. Discoid lupus erythematosus. In:GRIFFIN, C.E.: KWOCCHKA. K.W.: MACDO ALO.J.M. **Current veterinary dermatology**. St. Louis: Mosby, 1993. p. 149-53.

SHAW, D., IHLE, S. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 1. ed. Porto Alegre: Artmed, 1999.

SCOTT, D.W.; MILLER , W. H.;GRIFFIN, C. E. **Muller & Kirk dermatologia de pequenos animais**.5.ed, Rio de Janeiro: Interlivros, 1996.

THOMPSON, J. P. Doença Imunomediadas Sistêmicas. In: BICHARD, S.J. & SHERDING. **Manual Saunders: clínica de pequenos animais**. 2. ed, São Paulo: Roca, 1998. p.193-200.

TIZARD, I.R. **Imunologia veterinária: introdução**. 6. ed. São Paulo: Roca, 2002.

VAL, A.C. Doenças cutâneas auto-ímmunes e imunomediadas de maior ocorrência em cães e gatos: revisão de literatura. **Clínica Veterinária**, n.60, p. 68-74, jan/fev. 2006.

WERNER, A. H. Recognizing and treating discoid lupus erythematosus and pemphigus

foliaceus in dog. **Veterinary Medicine**, Chicago, v. 1, n. 94, p. 955-966, 1999.

WHITE, S.D.; ROSYCHUK, R.A.W.; SCHUR, P.H. Investigation of antibodies to extractable nuclear antigens in dogs. **American Journal of Veterinarian. Reserch**, Washington, D.C., v. 53., n. 6, p. 1019-21, 1992.

WIEMELT S. P. et al. A retrospective study comparing the histopathological features and response to treatment in two canine nasal dermatoses. **DLE and MCP Veterinary Dermatology**, v. 15, p. 341–348, 2004.

WILLIAMS, R.E. et al. The contribution of direct immunofluorescenceto the diagnosis of lúpus erythematosus. **Jornal of Cutaneous Pathology** ,Atlanta, v. 16, n. 3, p. 122·125, 1989.

WILKINSON, G.T., HARVEY, R. G. **Atlas Colorido de Dermatologia dos Pequenos Animais**. 2. ed. São Paulo: Manole, 1997.