

Ocorrência de neoplasias cutâneas em cães com dermatite actínica em um Hospital Veterinário Escola (HCV - UFRGS)

Occurrence of Cutaneous Neoplasia in Dogs with Actinic Dermatitis in a Veterinary Medical Teaching Hospital - UFRGS, Brazil

Letícia Talita Baretta¹, Juliana de Oliveira Dhein¹,
Camila Gottlieb Lupion¹ & Cristiane Deon Figueiredo³ & Daniel Guimarães Gerardi²

ABSTRACT

Background: Actinic dermatitis is an environmental skin disease resulting from excessive exposure to ultraviolet light irradiated by the sun. This phototoxic reaction affects dogs and cats, particularly with short hair and lightly pigmented skin, exposed to sun light. Primary lesions are typical from a sunburn and chronic exposure, and may induce to a premalignant lesion known as actinic keratosis, which may develop to neoplasms. The aim of the present study was to describe a retrospective study of actinic dermatitis and the occurrence of cutaneous neoplasia in dogs presented to a Veterinary Medical Teaching Hospital (HCV/UFRGS) in Porto Alegre, Rio Grande do Sul, Brazil in a period of 10 years.

Materials, Methods & Results: A retrospective review of medical records from January 2009 to December 2019 was performed to identify dogs with actinic dermatitis. Twenty-eight dogs were diagnosed based on a history of sun exposure and skin lesions including erythema, scaling, comedones, thickened skin, hyperpigmentation, ulceration and/or secondary infections on poorly pigmented skin. In addition, in twelve dogs (42.8%) the disease was also confirmed by histopathology. Cutaneous lesions locations were previously defined as head, limbs, neck and trunk. The head was subdivided in chin, ears, face, lips and nasal plane; the limbs in pelvic and thoracic; and the trunk, in abdomen, dorsal pelvis, perianal and thorax. All 28 dogs diagnosed with actinic dermatitis in the study had been chronically exposed to solar radiation and had light skin and coat. Dogs were between 3 and 20 years old, mean 7.6 years and median 7 years, mostly female dogs (64.3%) and neutered or spayed (64.3%). The most affected breeds were American Pitbull Terrier (35.7%) and Boxers (28.5%). Other breeds were Bull Terrier, Dalmatian, Dogo Argentino and Scottish Terrier. In 15 cases, tumors were confirmed by cytopathology or histopathology, resulting in 9 different skin tumors and two types of cysts (epidermoid and follicular). Among these, the most prevalent malignant neoplasm was squamous cell carcinoma (66.7%), followed by mast cell tumor (40%), hemangiosarcoma (26.6%), and basal cell carcinoma (6.6%). Five benign tumors were identified: hemangioma (13.3%), lipoma (13.3%), fibroma (6.6%), sebaceous adenoma (6.6%) and trichoepithelioma (6.6%). The most prevalent location for actinic lesions was the trunk (92.8%), being more prevalent on the ventral abdomen (82.1%). Actinic lesions were also present on head, neck and limbs. In 12/15 patients (80%), actinic lesions and at least one neoplasia location matched.

Discussion: Actinic dermatitis tends to occurs in mid-aged to senile dogs because of the disease progressive and chronic behavior and owners delay to detect early clinical signs. In fact, actinic dermatitis was diagnosed at the average age of 7.6 years in the present study. The skin lesions were mostly located on light hair areas and were not observed on pigmented skin. The trunk (mainly the abdomen) had higher frequency of skin lesions compared to other anatomic areas, possibly because some dogs like to sunbathe at dorsal or lateral recumbency, some floor types can reflect sunlight, and some ventral abdomen are hairless. Ultraviolet radiation causes important local and systemic immunogenic changes. The impairment of the immune system and antigen recognition can influence cutaneous susceptibility to develop neoplasm. In conclusion, approximately 50% of the dogs with actinic dermatitis were associated with different skin neoplasm. The most prevalent was squamous cell carcinoma, mast cell tumor and hemangiosarcoma. Actinic lesions and neoplasm matched location in almost all patients with both conditions, however it was not possible to define if solar radiation had predisposed the occurrence of all observed neoplasms. Further studies are needed to prove the influence of ultraviolet radiation in the development of different cutaneous neoplasms.

Keywords: actinic keratosis, canine solar dermatites, environmental dermatites, skin diseases, solar keratosis, veterinary dermatology.

Descritores: ceratose actínica, dermatose solar canina, dermatose ambiental, doença cutânea, ceratose solar, dermatologia veterinária.

DOI: 10.22456/1679-9216.108639

Received: 24 November 2020

Accepted: 18 February 2021

Published: 15 March 2021

¹Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias (PPGCV); ²Departamento de Medicina Animal (DMA) & ³Graduação, Faculdade de Veterinária (FaVet), Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Porto Alegre, RS, Brazil. CORRESPONDENCE: D.G. Gerardi [daniel.gerardi@ufrgs.br]. Departamento de Medicina Veterinária, FaVet - UFRGS. Av. Bento Gonçalves n. 9090. CEP 91540-000 Porto Alegre, RS, Brazil.

INTRODUÇÃO

A dermatite actínica (DA), ou dermatite solar, ocorre a partir da exposição crônica à radiação solar e ultravioleta (UV) sobre áreas de pele não pigmentada, pouco pigmentada ou despigmentada, e com pouca cobertura pilosa [10,13,16]. As lesões iniciais consistem em eritema, edema e descamação da pele exposta [3,6,13]. Na lesão crônica, há evidente espessamento da pele, formação de comedões, bolhas hemorrágicas, alopecia, exsudação, crostas, ulceração, erosões, máculas, pápulas, nódulos e placas eritematosas [3].

A incidência e gravidade da doença variam de acordo com a duração da exposição, intensidade da luz solar, localização geográfica, clima, latitude e altitude [9,13]. O diagnóstico é realizado a partir de sinais clínicos, histórico de exposição solar prolongada, exclusão de diagnósticos diferenciais e exame histopatológico [16].

A exposição continuada à radiação UV leva a lesões de displasia epitelial pré-neoplásicas, como a ceratose actínica. Estudos realizados citam os raios solares como um dos principais fatores para o desenvolvimento de lesões pré-neoplásicas e neoplásicas em humanos, cães e outros animais [6,8]. A incidência dos raios UV na pele desprotegida pode comprometer o sistema imune local e sistêmico, influenciando na suscetibilidade cutânea a neoplasias e infecções [13]. Em cães, o carcinoma de células escamosas (CCE) [10,11,13,16,21], o hemangioma (HA) e o hemangiossarcoma cutâneo (HSA) são as principais neoplasias associadas à exposição crônica à radiação UV [3,10,15,20].

O objetivo do presente estudo foi realizar uma pesquisa descritiva de DA e a ocorrência de neoplasias tegumentares em cães atendidos em um hospital escola durante um período de 10 anos.

MATERIAIS E MÉTODOS

Seleção dos casos

Foram selecionados 39 prontuários clínicos de pacientes caninos atendidos durante o período de janeiro de 2009 a dezembro de 2019 no Hospital de Clínicas Veterinárias (HCV) da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS) com o diagnóstico registrado de DA.

Destes prontuários foram compilados os dados: raça, idade, sexo, condição reprodutiva, coloração da co-

bertura pilosa, histórico de exposição solar, localização das lesões actínicas, ocorrência ou não de neoplasias e localização das lesões neoplásicas. Os locais de ocorrência de lesões actínicas e neoplasias foram previamente definidos como cabeça, pescoço, membros e tronco. A cabeça foi subdividida em plano nasal, mento, orelhas, face e lábios; os membros, em pélvicos e torácicos; e o tronco, em abdômen, pelve dorsal, perianal e tórax.

Critério de inclusão

Após revisão dos prontuários clínicos, 28 cães com DA foram efetivamente incluídos no estudo por terem o diagnóstico clínico e/ou histopatológico confirmado. O diagnóstico clínico da DA foi baseado nos critérios expostos no Quadro 1 [13]. Somente as neoplasias com diagnóstico confirmado por exame citológico e/ou histológico foram consideradas.

Critério de exclusão

Foram excluídos do estudo pacientes com exame parasitológico de pele positivo para ácaros, cultura fúngica positiva, exame citopatológico ou histopatológico das neoplasias não documentados e/ou apresentando dados clínicos incompletos.

Estatística

Os dados resultantes foram organizados em frequência absoluta e percentual.

RESULTADOS

Dos 28 cães incluídos, 18 eram fêmeas (64.3% = 18/28) e 10 machos (35.7% = 10/28); 18 eram castrados (64.3% = 18/28). Todos os pacientes apresentavam histórico de exposição à radiação solar com frequência durante passeios diários, através de janelas ou eram mantidos em ambientes externos com áreas descobertas. Todos também possuíam pelagem total ou parcialmente branca. A idade dos cães variou entre 3 e 20 anos, média de 7.6 e mediana de 7 anos.

Os cães da raça American Pitbull Terrier foram os mais frequentemente acometidos (35.7% = 10/28), seguidos da raça Boxer (28.5% = 8/28), Bull Terrier (3.5% = 1/28), Dálmata (3.5% = 1/28), Dogo Argentino (3.5% = 1/28) e Scottish Terrier (3.5% = 1/28). Seis cães não tinham raça definida (21.4% = 6/28). Em 16 pacientes, o diagnóstico de DA foi clínico (57.1% = 16/28) e, em 12 (42.8% = 12/28), clínico e histopatológico (Tabela 1).

Quadro 1. Critérios utilizados para diagnóstico clínico dos pacientes com dermatite actínica atendidos no HCV-UFRGS de janeiro de 2009 a dezembro de 2019.

1. Lesões em pele despigmentada, com pouca cobertura pilosa e exposta ao sol
2. Início dos sinais após a exposição solar
3. Ausência de lesões de pele na área afetada antes da condição iniciar
4. Resolução completa ou quase completa das lesões após restrição solar
5. Áreas pigmentadas adjacentes sem alterações
6. Hiperpigmentação pós-exposição (alguns casos)
7. Pele eritematosa e descamativa, mas com estrutura normal (casos iniciais)

Fonte: Miller Jr. *et al.* [17].

Tabela 1. Raça, idade, sexo, condição reprodutiva, tipo de diagnóstico, local da lesão actínica, tipo de neoplasia e local da neoplasia de cães atendidos no HCV-UFRGS com dermatite actínica de 2009 a 2019.

Cão	Raça	Idade (anos)	Sexo	Condição reprodutiva	Método Diagnóstico	Local da lesão actínica	Neoplasia	Local da Neoplasia
01	Pit Bull	6	F	NC	H	Cabeça (O, PN), MPD, MPE, Pescoço, Tronco (A, T)	-	-
02	Pit Bull	9	F	C	CL	Cabeça (PN), MPD, MPE, MTD, MTE, Tronco (A, T)	1. CCE	1. Tronco (A, T)
03	Dogo Argentino	12	F	NC	H	Cabeça (O, ME), MPD, MPE, MTD, MTE, Tronco (A, PD, T)	1. HSA 2. MTC 3. CCE 4. Lipoma 5. Tricoepitelioma 6. Adenoma Sebáceo	1. Tronco (A) 1. Cabeça (L) 2. Tronco (A) 3. Tronco (A) 4. MPD 5. MPD 6. Pescoço
04	Pit Bull	6	F	C	H	Tronco (A, T)	1. HSA 2. Cisto Follicular	1. Tronco (A) 2. Tronco (A)
05	Boxer	4	M	NC	H	Cabeça (FA), Tronco (A, PD, T)	-	-
06	Boxer	5	M	NC	CL	Tronco (A)	1. MTC II (baixo grau) 2. Cisto Epidermoide	1. Tronco (A) 2. Tronco (A)
07	Pit Bull	8	F	C	CL	Cabeça (L) MPE Tronco (A)	1. CCE	1. Tronco (A)
08	Pit Bull	10	M	C	CL	MPD, MPE, Tronco (A, T)	1. CCE 2. Sarcoma 2. Sarcoma	1. Tronco (A) 2. Tronco (A) 2. MTE
09	Pit Bull	12	M	C	H	Tronco (PD)	1. HSA	1. Tronco (A)
10	SRD	3	M	C	H	Cabeça (PN)	-	-
11	Boxer	5	F	C	H	Tronco (A)	1. MTC II (baixo grau)	1. MPE 1. Tronco (perianal)
12	SRD	11	F	NC	CL	Cabeça (PN)	1. CCE	1. Cabeça (PN)
13	SRD	4	F	C	CL	MPD, MPE, MTD, MTE, Tronco (A)	1. Inconclusivo	1. Tronco (A)
14	SRD	20	F	NC	H	Tronco (A)	-	-
15	Boxer	6	M	C	H	Cabeça (FA), MPE, Tronco (A)	-	-
16	Dálmata	12	F	C	H	Tronco (PD)	1. CCB 2. CCE	1. Tronco (A) 2. Cabeça (ME)
17	Bull Terrier	6	F	C	CL	Cabeça (O, ME), MPD, MPE, MTD, MTE, Pescoço, Tronco (A, T)	-	-
18	SRD	3	F	C	CL	Cabeça (O, PN), MPD, Tronco (A, T)	-	-
19	Pit Bull	8	F	C	CL	Tronco (A, T)	-	-

(continua...)

(...continuação)

20	Pit Bull	12	M	NC	CL	Cabeça (O, ME), MPD, MPE, Tronco (A)	1. CCE	1. Tronco (A)
21	Scottish Terrier	8	M	NC	CL	Tronco (A, T)	-	-
22	Pit Bull	10	F	C	CL	Tronco (A, T)	1. CCE 2. HA	1. Tronco (A) 2. Tronco (A)
23	Boxer	3	M	C	CL	Tronco (A, PD)	-	-
24	Boxer	9	F	C	CL	Tronco (T)	1. CCE 2. MTC II (baixo grau) 3. Fibroma Cutâneo 4. HSA	1. Tronco (A) 1. Tronco (T) 1. Cabeça (L) 2. Cabeça (O) 2. Tronco (T) 3. Tronco (T) 4. MPD
25	Boxer	4	F	C	CL	Cabeça (PN), Tronco (A, PD, T), MPD, MPE, MTD, MTE	1. MTC grau II (baixo grau) 2. Cisto Epidermoide 3. Lipoma	1. Tronco (T) 2. Tronco (T) 3. Tronco (T)
26	Pit Bull	9	F	C	CL	Tronco (A)	1. Cisto Follicular 2. MTC I (baixo grau) 3. CCE 4. MTC II (baixo grau) 45. HA	1. Pescoço 1. MPD 2. MTE 2. Tronco (A) 3. Tronco (T) 3. Tronco (A) 4. MPE 4. Tronco (A) 5. Tronco (A)
27	Boxer	5	F	NC	H	Tronco (A, T)	-	-
28	SRD	5	M	NC	H	Tronco (A)	-	-

A: abdômen; C: castrado; CCB: carcinoma de células basais; CCE: carcinoma de células escamosas; CL: clínico; F: fêmea; FA: face; H: histológico; HA: hemangioma; HSA: hemangiossarcoma; L: lábio; M: macho; MPD: membro pélvico direito; MPE: membro pélvico esquerdo; MTC: mastocitoma; MTD: membro torácico direito; MTE: membro torácico esquerdo; NC: não castrado; O: orelha; PD: pelve dorsal; PN: ponte nasal; ME: mento; SRD: sem raça definida; T: tórax.

As lesões actínicas foram caracterizadas por alopecia, espessamento da pele, eritema, comedões, escamas, pápulas, placas, bolhas hemorrágicas, fistulas, úlceras, erosões, crostas e cicatrizes (Figura 1) e localizaram-se principalmente no tronco, incluindo abdômen, pelve dorsal e tórax (92.8% = 26/28). Dentre estes, o local de maior acometimento foi o abdômen (82.1% = 23/28), seguido de tórax (50% = 14/28) e pelve dorsal (21.4% = 6/28). Doze pacientes apresentaram lesões em região de cabeça (42.8% = 12/28), evidenciadas no plano nasal (21.4% = 6/28), orelhas (17.8% = 5/28), mento (10.7% = 3/28), face (7.1% = 2/28) e lábios (3.5% = 1/28). Onze pacientes (39.2% = 11/28), foram acometidos em membros, sendo os membros pélvicos (39.2% = 11/28) mais acometidos do que os membros torácicos (17.8% = 5/28). Apenas dois pacientes apresentaram lesão em pescoço (7.1% = 2/28) [Figura 2].

O desenvolvimento neoplásico foi observado em 15 cães (53.5% = 15/28). Nesses, foram diagnosticados 9 tipos de neoplasias diferentes, sendo 4 malignas e 5 benignas. Sete pacientes (46.6% = 7/15)

apresentaram mais de um tipo de neoplasia cutânea no momento do diagnóstico. Quatro pacientes (26.6% = 4/15) desenvolveram cistos concomitantemente com a neoplasia e lesão actínica: cisto epidermoide (13.3% = 2/15) e cisto folicular (13.3% = 2/15). O CCE (Figura 3), foi a neoplasia mais frequentemente diagnosticada com 66.7% (10/15), seguido de mastocitoma (MCT) com 40% (6/15) [Figura 4]; HSA com 26.6% (4/15) [Figura 5], e HA [Figura 6] e lipoma com 13.3% (2/15). As demais neoplasias foram observadas em apenas 1 paciente (6.6% = 1/15), sendo estas: adenoma sebáceo [Figura 7]; carcinoma de células basais (CCB); fibroma; e tricoepitelioma. Um paciente (cão 13) teve o exame citopatológico da lesão tumoral inconclusivo, e 1 paciente (cão 08) apresentou 2 resultados citopatológicos de sarcoma indiferenciado.

Em 12 pacientes acometidos por neoplasias (80% = 12/15) a localização tumoral coincidiu com a localização das lesões actínicas (Figuras 3, 5 e 6). No entanto, em 3 pacientes (cães 9, 11 e 16) as lesões não foram coincidentes. O cão 9, apresentou lesão actínica em abdômen e HSA em pelve dorsal. O cão 11, lesão

actínica em abdômen e MCT em região perianal e membro pélvico esquerdo. O cão 16, lesão actínica em pelve dorsal, CCB em abdômen e CCE em mento. Além desses, o cão 26 apresentou lesões tumorais

(CCE, HA e MCT) em regiões actínicas de tronco (Figura 6), e, também, MCT (Figura 4) e cisto folicular em regiões sem lesão actínica de membros pélvicos, membro torácico esquerdo e pescoço.

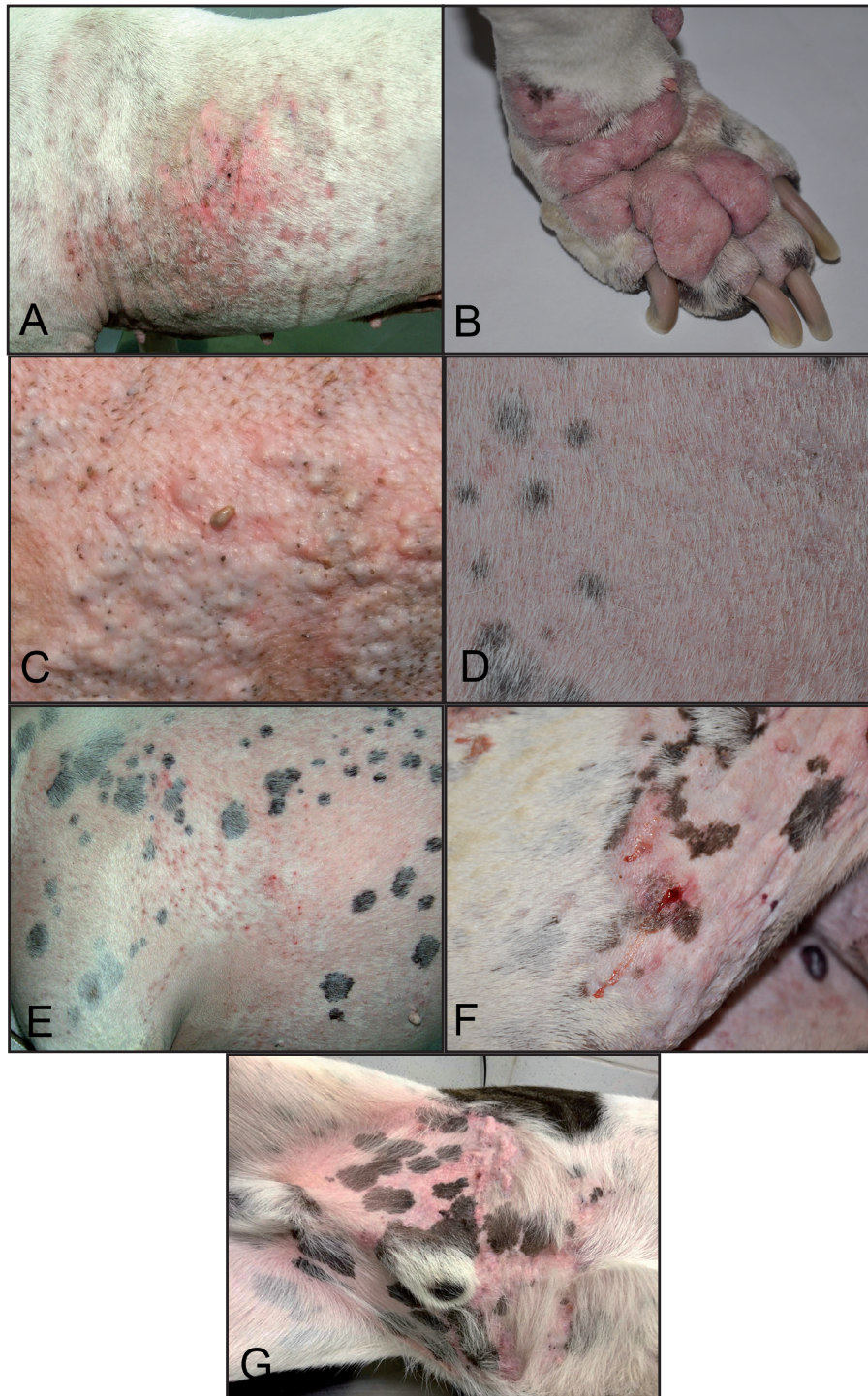


Figura 1. Lesões decorrentes de dermatite actínica. A- Cão da raça Pit Bull (Cão 4) com pelagem de coloração branca apresentando com área extensa de alopecia, eritema, comedões e crostas em região lateral de tórax. B- Extremidade distal do membro torácico direito de um cão da raça Dogo Argentino (Cão 3) com pelagem branca apresentando alopecia, eritema e espessamento da pele. C- Cão da raça Pit Bull (Cão 4) apresentando área alopécica com comedões em abdômen. D- Cão da raça Boxer (Cão 25) com pelagem de coloração branca apresentando alopecia, eritema, escamas e comedões. E- Cão da raça Boxer (cão 25) apresentando pápulas eritematosas difusamente distribuídas na lateral do tórax algumas encimadas por crostas hemáticas. F- Face cranial de membro pélvico de um cão da raça Dogo Argentino (Cão 3) com alopecia, comedões e fistula com exsudação piossanguinolenta. G- Cão SRD (Cão 28) apresentando região abdominal ventral com alopecia, eritema, comedão e áreas de espessamento de pele e de cicatriz.

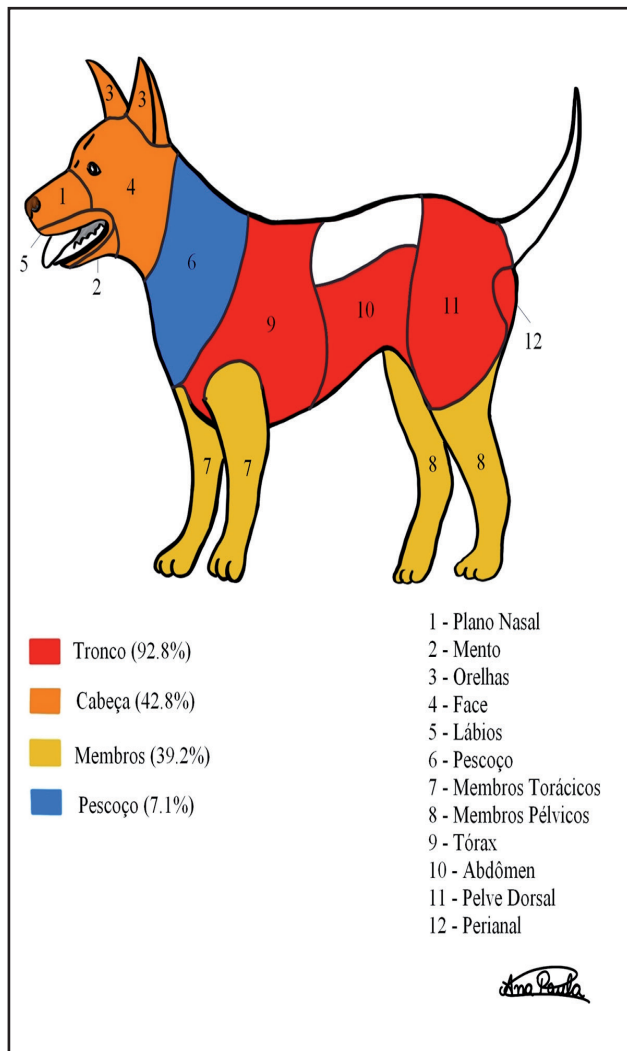


Figura 2. Silhueta representando a proporção da distribuição das lesões nos cães com dermatite actínica.



Figura 3. Cão da raça Dogo Argentino (Cão 3) com lesões ulcerocrostosas decorrente de carcinoma de células escamosas em região abdominal ventral acometida por dermatite actínica.



Figura 4. Cão da raça Pit Bull (cão 26) apresentando mastocitoma com aspecto nodular alopecico, ulcerado, eritematoso em face lateral de membro pélvico esquerdo sem lesão actínica concomitante. Notar que a região foi previamente submetida a tricotomia e demarcada para realização da exérese cirúrgica.



Figura 5. Cão da raça Pit bull (Cão 4) com hemangiossarcoma ulcerado, superfície com aspecto multinodular e coloração vinhosa em região concomitantemente acometida por dermatite actínica.



Figura 6. Cão da raça Pit Bull (Cão 26) com hemangioma com aspecto nodular, com coloração violácea e diâmetro de aproximadamente 1 centímetro, em abdômen ventral concomitantemente às lesões actínicas.



Figura 7. Cão da raça Dogo Argentino (Cão 3) com adenoma sebáceo com aspecto nodular alopécica penduculada.

DISCUSSÃO

Apesar de a DA ser uma doença dermatológica considerada incomum em alguns países, sua frequência vem aumentando principalmente em locais de baixas e médias latitudes [9,13]. Sabe-se que a DA ocorre preferencialmente em animais que convivem em ambientes externos e que apreciam a exposição ao sol [10,16]. Em um período de 10 anos, foram encontrados 28 pacientes acometidos por DA e todos foram relatados com acesso direto e constante à radiação solar, embora não constava nos prontuários clínicos por quanto tempo eles eram expostos diariamente. A idade média dos cães incluídos no estudo foi de 7.6 anos, evidenciando a maior ocorrência da doença em animais adultos a senis [10,16]. Tal fato poderia ser explicado pelo caráter crônico e progressivo da DA e pela possível negligência por parte de alguns tutores nas fases iniciais da doença, quando os cães ainda são jovens e o sinal clínico presente é basicamente eritema cutâneo [13]. Apesar de ter acometido mais fêmeas e animais castrados em relação a machos e não castrados, não há evidências que comprovem a predileção da doença por sexo [16] ou condição reprodutiva.

As raças dos cães com DA incluídos no presente estudo (American Pitbull Terrier, Boxer, Bull Terrier, Dálmata e Dogo Argentino), apresentavam pele despigmentada e pelame curto e de coloração branca e são frequentemente relatadas na literatura como predispostas ao dano causad pela radiação UV [3,10,13,16,21]. A exceção foi um paciente da raça Scottish Terrier (cão 21), que não é considerada predisposta à DA e apresenta pelos

longos. No entanto, nesse caso, se tratava de um cão com pele despigmentada e pelame de coloração trigo, o que provavelmente favoreceu a ocorrência do dano actínico.

O nariz, o tronco e as extremidades são as localizações mais predispostas e frequentemente acometidas pela DA em cães [1,4,13]. Além destes locais, qualquer área com pouca pigmentação e cobertura pilosa rarefeita que permita aos raios UV atingirem a epiderme, pode ser afetada [13]. As lesões dos pacientes se concentraram em áreas de poucos pelos e não atingiram áreas pigmentadas, sendo a maior incidência em regiões do tronco, principalmente abdômen, além de lesões em cabeça, membros e pescoço. A maior frequência de localização no tronco em relação a outras áreas corpóreas, ocorreu devido à escassez de pelos na região ventral do abdômen em cães, à apreciação de muitos ao banho de sol em decúbito dorsal ou lateral e, também, à natureza refletora dos raios solares em superfícies de coloração clara, como os pisos de alguns ambientes [3,4]. Nos pacientes do estudo com lesões actínicas disseminadas e quadros mais avançados da doença, vários locais estavam acometidos simultaneamente no momento do diagnóstico.

Quinze dos 28 pacientes do estudo acometidos pela DA desenvolveram algum tipo tumoral. Sabe-se que a exposição da pele aos raios UV leva a mudanças foto-imunogênicas com importantes danos para o sistema imune local e sistêmico, como alterações na morfologia e função das células de Langherhans e influência na produção de citocinas cutâneas. Assim, o comprometimento do sistema imune e do reconhecimento de antígenos pode influenciar na suscetibilidade cutânea a neoplasias e infecções [13]. Além disso, a agressão solar indireta causada por radicais livres lesiona o DNA, alterando as bases pirimídicas. Tal evento pode ser reparado através do processo de reparo pós-replicação. Entretanto, este mecanismo pós-replicação aumenta a chance de erro, o aparecimento de mutações e, conseqüentemente, de neoplasias [21]. Em cães e humanos, as mutações no gene supressor tumoral p53 podem ocorrer em resposta a danos solares induzidos pela radiação UV [2,4]. Em humanos, sabe-se que a mutação desse gene está envolvida no desenvolvimento de neoplasias malignas como o carcinoma cutâneo [2]. Mutações na proteína de supressão tumoral p16, também já foram encontradas em cães com ceratose actínica e carcinoma de células escamosas in situ e invasivo [11].

Foram identificados 9 tipos diferentes de neoplasias, dentre elas as já relatadas como conseqüência do

dano solar crônico, o CCE, o HA e o HSA [3,10,15,20]. São grandes as possibilidades das lesões actínicas iniciais evoluírem para o CCE, caso a exposição solar contínua não seja interrompida [3,4,10,14,18]. Em humanos, pacientes com múltiplas lesões de DA podem chegar a 80% de risco anual ao desenvolvimento do CCE invasivo [17]. Este é o tumor que mais acomete os cães expostos ao sol [3,10], e foi o mais encontrado no presente estudo.

Sabendo da influência do sol no desenvolvimento do HA e HSA, na presença destes tumores é sempre importante investigar uma possível associação com a DA [3]. O HA induzido pela radiação UV pode ser distinguido do HA não induzido pelo sol pela presença concomitante de lesões actínicas e, normalmente, o primeiro se apresenta como lesões tumorais múltiplas [18]. Em ambos os pacientes com HA (cães 22 e 26), a localização da neoplasia foi a mesma da lesão actínica, o abdômen. Dois dos 4 pacientes com HSA (cães 3 e 4), também apresentaram neoplasia e lesão actínica na mesma região de abdômen. Entretanto, no cão 9 e 24, o HSA e a lesão actínica estavam em localizações diferentes, estando no cão 9 em abdômen e pelve dorsal, e no cão 24, em membro pélvico direito e tórax, respectivamente.

O HA induzido pela radiação UV é mais comum do que o HSA de mesma indução [18]. Apesar dessa afirmação, no estudo, mais pacientes apresentaram HSA em comparação ao HA. Uma explicação para isso poderia ser a possível transformação da lesão benigna (HA) para maligna (HSA), induzida pela radiação solar em tumores de origem actínica [3,7,18]. A espera para o diagnóstico quando as lesões, tanto actínicas, quanto tumorais benignas, ainda são discretas, pode contribuir com a evolução para malignidade.

A etiologia do MCT ainda não foi completamente elucidada, mas sabe-se que a sua origem é multifatorial. O aparecimento mais frequente em determinadas raças indica que possa haver um componente genético na sua evolução [21]. Além das alterações genéticas, inflamações cutâneas crônicas podem ter alguma influência no desenvolvimento do MCT, e, assim, pode-se associar a neoplasia a dermatopatias crônicas [12,22]. Embora o presente estudo tenha encontrado 6 cães com DA e MCT (cães 03, 06, 11, 24, 25 e 26) e 4 deles com a localização de ambos coincidindo, deve-se ter cautela ao sugerir que possa haver uma possível associação entre inflamação crônica de pele decorrente de lesão solar e o MCT, uma vez que o número de animais acometidos com as duas lesões foi baixo e que outros testes buscando

confirmar esta associação não foram realizados. Ainda, em um deles (cão 11), o MCT não estava localizado na região com lesão actínica, e nos cães 24 e 26, estavam localizados tanto em áreas actínicas quanto não actínicas. Além disso, 4 dos 6 cães eram da raça boxer, que é uma raça sabidamente predisposta ao desenvolvimento desse tipo neoplásico [12,22].

Um paciente do estudo (cão 16) foi diagnosticado com CCB na região do abdômen. Outro caso de cão com DA e CCB em região abdominal e inguinal, já foi relatado e, no relato em questão, foi sugerido que esta neoplasia fosse incluída na lista de complicações à exposição solar [19]. No presente relato, no entanto, não se pode sugerir que houve relação da neoplasia com a radiação UV, uma vez que o CCB se encontrava em local distinto da lesão actínica.

Além do HA, outras neoplasias cutâneas benignas, como o adenoma sebáceo, fibroma, lipoma e tricoepitelioma foram encontradas no estudo. Embora na literatura não estejam relacionados diretamente com a DA em cães, estes possuíam localizações condizentes com as de lesões actínicas (exceto o adenoma sebáceo do cão 3), o que poderia sugerir que a radiação UV pode induzir o desenvolvimento de outros tumores cutâneos benignos a partir da lesões pré-neoplásicas.

Dois tipos diferentes de cistos também foram encontrados, 2 pacientes com cisto epidermoide e 2 com cisto folicular, dos quais 3 pacientes apresentavam lesão actínica e cisto no mesmo local. Estes podem ocorrer simultaneamente à DA, em virtude de o dano solar provocar um colapso na estrutura do folículo piloso, levando à formação de cistos [3].

CONCLUSÃO

Diante dos resultados apresentados, concluiu-se que aproximadamente 50% dos cães com DA manifestaram de forma concomitante neoplasias cutâneas, no entanto não foi possível definir se a radiação UV predispôs a ocorrência de todas as neoplasias observadas. O carcinoma de células escamosas, hemangiossarcoma, e o mastocitoma foram as mais frequentemente diagnosticadas nos cães com DA. Entretanto, estudos futuros são necessários buscando comprovar a influência da radiação UV no desenvolvimento das diferentes neoplasias cutâneas.

Declaration of interest. The authors report no conflicts of interest. The authors alone are responsible for the content and writing of the paper.

REFERENCES

- 1 Albanese F., Abramo F., Caporali C., Vichi G. & Millanta F. 2013. Clinical outcome and cyclo-oxygenase-2 expression in five dogs with solar dermatitis/actinic keratosis treated with firocoxib. *Veterinary Dermatology*. 24: 606–e147.
- 2 Auepemkiate S., Boonyaphiphat P. & Thongsuksai P. 2002. p53 expression related to the aggressive infiltrative histopathological feature of basal cell carcinoma. *Histopathology*. 40: 568-573.
- 3 Frank L.A. & Calderwood-Mays M.B. 1994. Solar Dermatitis in Dogs. *Small Animal Dermatology*. 16(4): 465-473.
- 4 Gross T.L., Ihrke P.J., Walder E.J. & Affolter V. K. 2005. Actinic keratosis. In: T.L. Gross, P.J. Ihrke, E.J. Walder & V.K. Affolter (Eds). *Skin Diseases of the Dog and Cat. Clinical and Histopathologic Diagnosis*. 2nd. Oxford: Blackwell Science, pp.148-151, 575-578.
- 5 Guedes A.L.P., Schmitt I. & Pippi N.L. 1998. Dermatite solar felina associada a carcinoma epidermóide. *Ciência Rural*. 28(4): 707-713.
- 6 Hargis A.M. & Knowles D.P. 1986. Solar Elastosis Associated with Neoplasia in Two Dalmatians. *Veterinary Pathology*. 23: 512.
- 7 Hargis A.M., Ihrke P.J., Spangler W.L. & Stannard A.A. 1992. A Retrospective Clinicopathologic Study of 212 Dogs with Cutaneous Hemangiomas and Hemangiosarcomas. *Veterinary Pathology*. 29: 316-328.
- 8 Hargis A.M. & Thomassen R.W. 1979. Animal model: solar dermatosis (keratosis) and solar dermatosis with squamous cell carcinoma. *The American Journal of Pathology*. 94(1): 193-196.
- 9 Hargis A.M., Thomassen R.W. & Phemister R.D. 1977. Chronic Dermatitis and Cutaneous Squamous Cell Carcinoma in the Beagle Dog. *Veterinary Pathology*. 14: 218-228.
- 10 Hnilica K.A. 2011. Canine Solar Dermatitis. In: *Small Animal Dermatology: A Colour Atlas and Therapeutic Guide*. 3rd edn. Saint Louis: Elsevier, pp.432-438.
- 11 Hodges A. & Smoller B.R. 2002. Immunohistochemical Comparison of P16 Expression in Actinic Keratoses and Squamous Cell Carcinomas of the Skin. *Modern Pathology*. 15(11): 1121-1125.
- 12 Hottendorf G.H. & Nielsen S.W. 1967. Pathologic survey of 300 extirpated canine mastocytomas. *Zentralblatt für Veterinärmedizin. Reihe A*. 14: 272-281.
- 13 Miller W.H., Griffin C.E. & Campbell K.L. 2013. Solar Dermatitis. In: *Muller and Kirk's Small Animal Dermatology*. 7th edn. St. Louis: Elsevier, pp.659-663.
- 14 Nikula K.J., Benjamin S.A., Angleton G.M., Saunders W.J. & Lee A.C. 1992. Ultraviolet radiation, solar dermatosis, and cutaneous neoplasia in beagle dogs. *Radiation Research*. 129(1): 11-18.
- 15 Nuttall T., Harvey R. G. & Mckeever P.J. 2009. Dermatose Actínica. In: *A colour Handbook of Skin Diseases of the Dog and Cat*. 2nd edn. London: Manson Publishing Ltd., pp.180-181.
- 16 Paterson S. 2008. Environmental Skin Diseases. In: *Manual of Skin Diseases of the Dog and Cat*. 2nd edn. Oxford: Blackwell, pp.317-320.
- 17 Ratushny V., Gober M.D., Hick R., Ridky T.W. & Seykora J.T. 2012. From keratinocyte to cancer: the pathogenesis and modelling of cutaneous squamous cell carcinoma. *The Journal of Clinical Investigation*. 122(2): 464-472.
- 18 Resinick A.W. 2014. Top 5 Sun-Induced Skin Lesions in Dogs. *Clinicians Brief*. June. Disponível em: <<http://www.cliniciansbrief.com/article/top-5-sun-induced-skin-lesions-dogs>>.
- 19 Saridomichelakis M.N., Day M.J., Apostolidis K.N., Tsioli V., Athanasiou L.V. & Koutinas A.F. 2013. Basal cell carcinoma in a dog with chronic solar dermatitis. *Journal of Small Animal Practice*. 54: 108-111.
- 20 Sumner J.P., Pucheu-Haston C.M., Fowlkes N. & Merchant S. 2016. Dorsal skin necrosis secondary to a solar-induced thermal burn in a brown-coated dachshund. *The Canadian Veterinary Journal*. 57(3): 305-308.
- 21 Tatibana L.S., Veado J.C.C., Santana G.C. & Costa-Val A.P. 2011. Dermatite solar em cães e gatos: Revisão de literatura e relato de casos em cães. *Medvpe - Revista Científica de Medicina Veterinária - Pequenos Animais e Animais de Estimação*. 9(28): 49-54.
- 22 Welle M.M., Bley C.R., Howard J. & Rüfenacht S. 2008. Canine mast cell tumours: a review of the pathogenesis, clinical features, pathology and treatment. *Veterinary Dermatology*. 19(6): 321-339.