

## LÚPUS ERITEMATOSO DISCOIDE EM CÃO

*(Dischoid erythematosus lupus in dog)*

Renan Carvalho LIMA<sup>1</sup>; Karina Maria de Macedo SANTOS<sup>3</sup>; Daniel de Araújo VIANA<sup>2</sup>;  
Carlos Tadeu Bandeira LAVOR<sup>1</sup>; Paula Bittencourt VAGO<sup>3\*</sup>

<sup>1</sup>Médico Veterinário Autônomo. Rua Consuelo Freire, 370, Parque Iracema, CEP: 60.824-040, Fortaleza, CE; <sup>2</sup>Laboratório PATHOVET; <sup>3</sup>Faculdade Terra Nordeste (FATENE).

\*E-mail: [paula.vago@fatene.edu.br](mailto:paula.vago@fatene.edu.br)

### RESUMO

O Lúpus Eritematoso Discoide (LED) é uma doença autoimune que causa alterações no sistema tegumentar dos animais. Ela acomete cães, gatos, equinos e humanos. Sua etiologia ainda não é bem elucidada, mas acredita-se que fatores genéticos, hormonais e ambientais possam possivelmente desencadeá-la. Essa enfermidade é caracterizada por despigmentação, eritema e descamação nas áreas acometidas, podendo em casos crônicos úlceras serem observadas. Seu diagnóstico baseia-se nos resultados obtidos na anamnese, histórico, exame físico e no exame histopatológico. Por se tratar de uma doença autoimune não há cura definitiva, ocorre apenas o controle, que para tal, pode-se utilizar drogas imunossupressoras e restrição solar. Objetiva-se com presente trabalho relatar um caso de Lúpus Eritematoso Discoide em um cão. No caso relatado o animal apresentava lesões com aspecto eritematoso, descamativo e ulcerado, na região nasal, nos lábios e gengiva, região perianal e na região abdominal caudal. O diagnóstico confirmatório da doença foi realizado por meio do exame histopatológico. Como tratamento foi instituído a corticoterapia a base de prednisolona na dose de 2mg/kg, BID, por 10 dias, posteriormente a dose foi reduzida para 1mg/kg, BID, por mais 10 dias e depois 1mg/kg, em dias alternados, também foi recomendado a restrição solar. O animal respondeu positivamente ao tratamento instituído com melhora significativa dos sinais clínicos apresentados. Contudo, deve-se salientar que a terapêutica instituída com objetivo de controle, pois conforme já foi mencionado não há cura definitiva para a enfermidade.

**Palavras-chave:** Cães, lúpus, histopatologia, imunossupressores.

### ABSTRACT

Discoid Lupus Erythematosus (LED) is an autoimmune disease that causes changes in the integumentary system of animals. It affects dogs, cats, horses and humans. Its etiology is still not well understood, but it is believed that genetic, hormonal and environmental factors may possibly trigger it. This disease is characterized by depigmentation, erythema and desquamation in the affected areas, and in chronic cases ulcers may be observed. Its diagnosis is based on the results obtained in the anamnesis, history, physical examination and histopathological examination. Because it is an autoimmune disease, there is no definitive cure, only control occurs, for which, immunosuppressive drugs and solar restriction can be used. The objective of this work is to report a case of Discoid Lupus Erythematosus in a dog. In the case reported, the animal presented lesions with an erythematous, scaly and ulcerated aspect, in the nasal region, on the lips and gums,

perianal region and in the caudal abdominal region. The confirmatory diagnosis of the disease was performed by means of histopathological examination. As treatment, prednisolone-based corticosteroids were administered at a dose of 2mg / kg, BID, for 10 days, then the dose was reduced to 1mg / kg, BID, for another 10 days and then 1mg / kg, every other day, as well. solar restriction was recommended. The animal responded positively to the treatment instituted with a significant improvement in the clinical signs presented. However, it should be noted that the therapy instituted for the purpose of control, as already mentioned, there is no definitive cure for the disease.

**Key words:** Dogs, lupus, histopathology, immunossupressores.

## INTRODUÇÃO

O Lúpus Eritematoso Discoide (LED) é uma doença dermatológica imunomediada que é ocasionada devido a uma resposta imunológica autoimune contra as próprias células teciduais do corpo (LAWALL *et al.*, 2008). É uma enfermidade pouco diagnosticada na rotina veterinária, entretanto, dentre as principais dermatopatias autoimunes que acometem os cães, é a segunda de maior casuística, ficando aquém apenas do pênfigo foliáceo (WILKINSON e HARVEY, 1997; LARSSON e OTSUKA, 2000; MCDONALD, 2010).

Sua patogenia é pouco elucidada, contudo, é sabido que os animais acometidos, quando expostos a radiação solar, pode ocorrer um agravamento dos sinais clínicos. As principais raças acometidas são Collies, Pastores de Shetland, Pointers Alemães e Huskies siberianos (MUELLER, 2005; GOO *et al.*, 2008).

Na maioria dos casos as lesões estão presentes na região nasal, entretanto, outras áreas também podem ser acometidas, como a região genital e membros. Inicialmente no quadro clínico da doença observa-se despigmentação, eritema e descamação, principalmente do focinho. As lesões podem evoluir para a formação de úlceras, crostas e erosões (WILKINSON e HARVEY, 1997; OSBORN, 2006).

O diagnóstico é consubstanciado na anamnese, exames físicos e histopatológicos. Outros exames podem ser utilizados, contudo, o exame histopatológico é conclusivo, se tornando prescindível outros exames (LARSSON e OTSUKA, 2000; CONCEIÇÃO *et al.*, 2001). Dentre os potenciais achados que podem ser observados no exame histopatológico destacam-se o depósito de imunoglobulinas na membrana basal, degeneração hidrópica das células, queratinócitos apoptóticos e infiltrado de células mononucleares com predomínio de plasmócitos ao redor dos vasos e apêndices dérmicos e espessamento focal da membrana basal (LARSSON e OTSUKA, 2000; ALMEIDA, 2004; GUAGUÈRE e BENSIGNOR, 2005; GERONYMO *et al.*, 2005; MILLER, *et al.*, 2013).

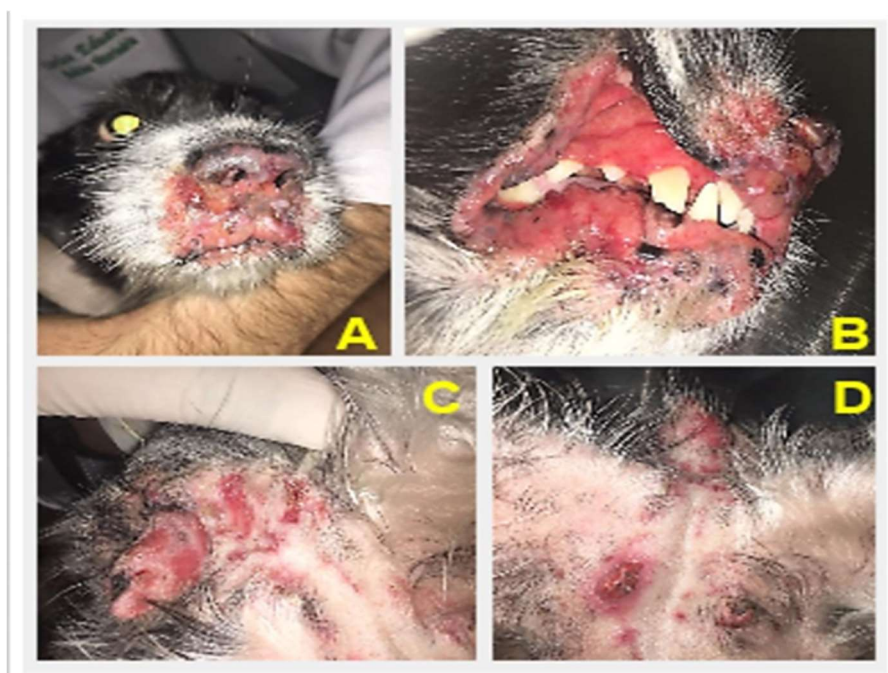
Por se tratar de uma doença autoimune, os animais acometidos não apresentam cura, somente ocorre o controle. Geralmente o tratamento para essa enfermidade é instituído durante toda a vida do animal, diante disso deve-se no caso concreto avaliar qual o tratamento mais adequado para o caso. Pode-se utilizar fármacos tópicos ou sistêmicos, também é recomendado a restrição solar (LARSSON e OTSUKA, 2000; MEDLEAU e HNILICA, 2003; MILLER, *et al.*, 2013).

Objetiva-se com o presente trabalho descrever um caso de Lúpus Eritematoso Discóide em um cão, bem como, mostrar aos leitores a importância de conhecer melhor às nuances relacionadas à doença, que devido à semelhança com outras doenças dermatológicas, e a falta de estudos sobre a mesma, passa na grande maioria das vezes despercebido pelos Médicos Veterinários.

### ATENDIMENTO AO PACIENTE

O caso relatado no presente trabalho trata-se de um animal da espécie canina, fêmea, da raça Cocker Spaniel, peso de 10kg, atendido no Hospital Veterinário ETAVE. Durante o atendimento foi realizado o exame físico no animal, ao qual foi constatado que a temperatura, frequência cardíaca e respiratória, hidratação e escore corporal apresentavam-se dentro dos parâmetros estabelecidos para a espécie.

O animal apresentava lesões com aspecto eritematoso, descamativo e ulcerado na região nasal (Fig. 01A), nos lábios e gengiva (Fig. 01B), região perianal (Fig. 01C) e na região abdominal caudal (Fig. 01D).



**Figura 01:** Lesões com aspecto eritematoso, descamativo e ulcerado. A) Região nasal. B) Lábios e gengiva. C) Região perianal. D) Região abdominal caudal. (Fonte: VIANNA, 2017)

Apresentava também um quadro de otite externa e de gengivite recorrente. Segundo o tutor o animal apresentava as lesões supracitadas há cerca de um ano, e que durante esse lapso temporal, diversos tratamentos foram realizados no animal, porém, nenhum apresentou resultado efetivo.

Diante dos sinais clínicos externados pelo animal e do histórico do mesmo, levantou-se a suspeita para o Lúpus Eritematoso Discóide (LED). Com isso foi solicitado o

exame histopatológico das lesões, hemograma completo, avaliação bioquímica da aspartato aminotransferase (ALT) e creatinina. No que diz respeito ao exame histopatológico, foram coletados seis fragmentos piramidais da pele, onde três deles eram ulcerados, o maior medindo 0,4 x 0,4 x 0,4 cm, firmes e com algumas áreas de hemorragia.

Baseado na suspeita clínica, enquanto se esperava os resultados dos exames solicitados, foi instituído um tratamento com solução a base de digluconato de Clorexidina a 0,12% para higienização oral, duas borrifadas na cavidade oral, a cada 8 horas, durante 15 dias. Também foi indicado uso de amoxicilina na dose de 10mg/kg, via oral, duas vezes ao dia, durante 10 dias. Por fim prednisolona na dose de 0,5mg/kg, via oral, duas vezes ao dia, também por 10 dias.

## RESULTADOS E DISCUSSÃO

Segundo Gross *et al.* (2009) o LED é uma doença autoimune relativamente comum em cães, entretanto, contrapondo os autores, Val (2006) relata que a ocorrência da doença é baixa na população de cães. Para Scott *et al.* (1996) essa enfermidade é mais comumente diagnosticada em cães do que em gatos.

No caso descrito nesse trabalho a raça do cão acometido era a Cocker Spaniel. Segundo Goo *et al.* (2008) as raças que apresentam predisposição genética são Collie, Shetland Sheepdog, Pastor Alemão, Huski Siberiano, Pointers Alemães e Brittany Spaniels. Percebe-se que a raça do animal do caso não está no rol das raças predispostas, também é relevante destacar que no levantamento bibliográfico realizado, não foi encontrado nenhum caso que fosse da raça em discussão.

No tocante a etiologia da doença para Miller *et al.* (2013) apresenta como fatores desencadeantes o fator hormonal, ambiental e o genético, contudo, no caso apresentado no trabalho não é possível tecer explicações concretas acerca de qual fator desencadeou a doença. No que diz respeito ao fator ambiental segundo a tutora o animal não tinha uma constante exposição aos raios solares. Já na questão genética, não se tem conhecimento da predisposição familiar do animal. Na medicina humana o LED é mais comum em mulheres do que em homens (FABBRI *et al.*, 2003). Entretanto, em animais não há tal relação, não havendo assim uma predisposição sexual firmada (SCOTT *et al.*, 1996).

Para Gorman (1997) o sinal clínico mais comum apresentado em animais com LED é a dermatite nasal, coadunando com os autores Gerhauser *et al.* (2006) apresentam o mesmo sentido, contudo, para os autores outras áreas também podem ser acometidas como pavilhões auriculares, genitália, região perianal e membros. O animal apresentado no caso além da dermatite nasal apresentava também lesões em outras áreas do seu corpo, como boca, genitália e outros, corroborando com o descrito na literatura.

Em casos crônicos as lesões podem resultar em úlceras, erosões e crostas (SCOTT *et al.*, 1996). O aspecto das lesões evidenciadas e o seu tempo de evolução no animal, levamos a crer que o animal apresentava um quadro de LED crônico.

De acordo com Larsson e Otsuka (2000), o diagnóstico do LED baseia-se nos achados do exame físico, histórico do animal e nos resultados da histopatologia.

Geralmente, não se interpõem grandes dificuldades para estabelecer o diagnóstico do LED, contrariamente do que ocorre nos casos de LES, devido à grande gama de manifestações em distintos órgãos ou sistemas que a doença causa. Ademais, os autores ressaltam que os resultados hematológicos, urinálise e da bioquímica sérica são irrelevantes para efeito de estabelecimento do diagnóstico do LED.

O hemograma juntamente com a avaliação da bioquímica renal e hepática, apresentaram-se dentro dos parâmetros normais. Todos esses exames foram realizados com o objetivo investigativo para averiguar a possibilidade de um possível Lúpus Sistêmico, todavia, felizmente, o animal não apresentava sinais da citada variação da doença.

No exame histopatológico as principais alterações que caracterizam o LED incluem o espessamento da membrana basal; depósito de imunoglobulinas na membrana basal; queratinócitos apoptóticos; incontinência pigmentar; infiltrado de células mononucleares e plasmócitos, e inflamação na junção dermoepidermal com presença de linfócitos e macrófagos, e hiperqueratose da epiderme (SCOTT *et al.*, 1996; BUBNIAK, 2009). No exame histopatológico do trabalho foi evidenciado áreas de hiper e paraceratose, infiltrado de linfócitos na região dermo-epidérmica, focos de apoptose intraepidérmica, espessamento da membrana basal e áreas de ulceração com intenso processo infiltrado na faixa que obscurece a região dermo-epidérmica, com presença de linfócitos, plasmócitos, macrófagos e neutrófilos. Isto posto, o quadro histopatológico é compatível com as anormalidades descrita por vários autores.

Geralmente o tratamento para o LED será realizado durante toda a vida do animal, com isso deve-se adequá-lo com as necessidades pertinentes de cada paciente (SCOTT *et al.*, 1996). Em suma a depender do caso, para o tratamento desta enfermidade pode-se utilizar fármacos imunossupressores restrição solar e terapias adicionais.

Diante do exposto, foi instituído tratamento imunossupressor a base de corticoides, constituído no uso oral da prednisolona na dosagem de 2mg/kg, duas vezes ao dia (BID), por 10 dias, seguida da redução da dose para 1mg/kg, BID, por mais 10 dias, seguindo 1mg/kg em dias alternados por mais 20 dias. Também foi recomendado ao animal a restrição solar.

A dosagem utilizada no presente trabalho está dentro da dose mínima e máxima estabelecida por Andrade (2008) e Miller *et al.* (2013). Além disso, segundo Andrade (2008) o tratamento com terapia imunossupressora a base de corticoides nas doenças auto-imunes é dividido em fase de indução e fase de manutenção. Na primeira pode-se utilizar prednisona ou prednisolona na dose de 2 a 4 mg/kg, BID, por via oral, em média de 7 a 10 dias. Já na manutenção recomenda-se a redução da dose para 2mg/kg, via oral, SID, por mais 7 a 10 dias, por fim continua a administração por dias alternados, corroborando a terapêutica do caso em questão. Outras drogas imunossupressoras podem ser utilizadas como a azatioprina e o clorambucil (RHODES, 2003; ANDRADE, 2008). No entanto, foi escolhido a terapia com corticoides, pois são mais facilmente adquiridas e apresentam também resultados positivos.

Larsson e Otsuka (2000) indicam em todos os casos de LED a restrição aos raios ultravioletas, segundo os autores, a radiação na grande maioria das vezes causa uma piora da doença, devendo assim ser evitada. Em concordância Miller *et al.* (2013) relatam que

em determinados quadros clínicos, apenas com a privação da luz solar os animais já apresentam uma melhora clínica e que o uso de protetores solares promovem inúmeros benefícios, quando utilizados de maneira adequada.

O animal apresentou melhora significativa do quadro clínico e foi acompanhando durante um mês após o término do tratamento, não demonstrando quaisquer alteração na evolução clínica, corroborando com o descrito por Miller *et al.* (2013) que por se tratar de uma doença de acometimento apenas tegumentar, o seu prognóstico é considerado bom.

## CONCLUSÕES

O animal respondeu positivamente ao tratamento instituído com melhora significativa dos sinais clínicos apresentados. Contudo, deve-se salientar que a terapêutica instituída com objetivo de controle, pois conforme já foi mencionado não há cura definitiva para a enfermidade.

## REFERÊNCIAS

- ALMEIDA, E.M.P. Estudo das Características Clínicas e Histomorfométricas da pele de gatos cronicamente exposta ao Sol. 2004. 66p. Tese (Doutorado em Medicina Veterinária), Pós-graduação da Faculdade de Ciências Médicas, Universidade Estadual de Campinas, 2004.
- ANDRADE, S.F. Manual de terapêutica veterinária. 3ª ed., São Paulo: Roca, 2008. 804p.
- BUBNIAK, F.D. Lúpus Eritematoso na espécie canina - Revisão de literatura. 2009. 24p. (Monografia de Especialização em Medicina Veterinária), Programa de Pós-graduação em Medicina Veterinária, Universidade Federal do Semi-Árido, 2009.
- CONCEIÇÃO, L.G.; LOURES, F.H.; CLEMENTE, J.T.; FABRIS, V.E. Biópsia e Histopatologia da pele: um valioso recurso diagnóstico da dermatologia. Revista Clínica Veterinária, v.9, n.51, p.36-44, 2004.
- FABBRI, P., CARDINALI, C.; GIOMI, B.; CAPRONI, M. Cutaneous lupus erythematosus: diagnosis and management. American Journal of Clinical Dermatology, v.4, n.7, p.449-465, 2003.
- 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, v.43, n.5, p.761-764, 2006.
- GERONYMO, V.V.; TOFANIN, A.; de ALMEIDA, R.M.A.; BARROS, A.R. 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 (UNIPINHAL), Espírito Santo do Pinhal, SP, v.1, n.1, p.63-71, 2005.

GUARNÈRE, E.; BENSIGNOR, E. Dermatoses Auto-Imunes. Terapêutica Dermatológica do Cão. 1ª ed., São Paulo: Rocca, 2005. 312p.

GOO, M.J.; PARK, J.K.; HONG, I.H.; YANG, H.J.; YUAN, D.W.; KI, M.R.; HAN, J.Y.; JI, A.R.; KIM, T.H.; WILLIAMS, B.H.; JEONG, K.S. Discoid Lupus Erythematosus (DLE) in a Spitz Dog. *Journal of Veterinary Medical Science*, v.70, n.6, p.633-635, 2008.

GORMAN, N.T. Imunologia. In: Ettinger S.J.; Feldman E.C. Tratado de medicina interna veterinária. 4ª ed., São Paulo: Manole, p.2735-2765, 1997.

GROSS, T.L.; IHRKE, P.J.; WLADER, E.J.; AFFOLTER, V.V. Doenças da Pele do Cão e do Gato - diagnóstico clínico e histopatológico. 2ª ed., São Paulo: Roca, 2009. 889p.

LARSSOM, 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*, v.3, n.1., p.29-36, 2000.

LAWALL, T.; GHIORZI, V.R.; WITZ, M.I.; PINTO, V.M.; ESMERALDINO, A.T.; RODRIGUES, N.C.; ÁVILA V.P.F.; FISCHER, C.D.B. Lupus Eritematoso Discoide em Cães – Estudo de Três Casos Clínicos no Hospital Veterinario da Universidade Luterana do Brasil nos anos de 2002 a 2008. *Anais do Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária*, Gramado, 2008.

MCDONALD, B. Canine and human Discoid Lupus Erythematosus. *Veterinary Allergy and Dermatology Service NSW*, 2010.

MEDLEAU, L.; HNILICA, K.A. Dermatologia de Pequenos Animais: Atlas Colorido e Guia Terapêutico. 1ª ed., São Paulo: Roca, p.139-143, 2003.

MILLER, W.H.; GRIFFIN, C.E.; CAMPBELL, K.L. *Small Animal Dermatology*. 7ª ed., Missouri: Elsevier, 2013. 948p.

MUELLER, R.S. Immune-mediated skin disease. In: *Anais do 50º Congresso Nazionale Multisala Scivac*, Itália, 2005.

OSBORN, S.C. Autoimmune diseases in the dog. In: *Anais da North America Veterinary Conference*. Nova Iorque, 2006.

RHODES, K.H. Dermatoses imunomediadas. In: BICHARD, S.J., SHERDING. *Manual Saunders: clínica de pequenos animais*. 3ª ed, São Paulo: Roca, p.335-360, 2003.

SCOTT, D.W.; MILLER, W.H.; GRIFFIN, C.E. *Muller & Kirk dermatologia de pequenos animais*. 5ª ed., Rio de Janeiro: Interlivros, 1996. 1130p.

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

WILKINSON, G.T.; HARVEY, R.G. *Atlas Colorido de Dermatologia dos Pequenos Animais*. 2ª ed., São Paulo: Manole, p.166-169, 1997.