

PÊNFIGO FOLIÁCEO CANINO REFRACTÁRIO AO TRATAMENTO COM CORTICOIDE SISTÊMICO: RELATO DE CASO

Cássia Regina de Abreu¹, Amanda Cristiane Ondani², Ana Cláudia Parpinelli³, Lucas de Freitas Pereira⁴, Fernanda Gosuen Gonçalves Dias⁵

¹ Médica Veterinária Especialista em Medicina Felina e discente do Curso de Dermatologia Veterinária (Equalis), Franca-SP, Brasil

² Médica Veterinária Especialista em Clínica Médica de Pequenos Animais, Franca-SP, Brasil

³ Médica Veterinária Autônoma, Franca, SP, Brasil

⁴ Doutorando do Programa de Ciências, Universidade de Franca – UNIFRAN, Franca-SP, Brasil

⁵ Doutoranda do Programa de Ciências, Universidade de Franca – UNIFRAN, Franca-SP, Brasil

e-mail de contato: fernandagosuen@yahoo.com.br

Recebido em: 12/04/2014 – Aprovado em: 27/05/2014 – Publicado em: 01/07/2014

RESUMO

As dermatopatias de caráter auto-imune decorrem de anticorpos e ativação de linfócitos contra componentes da própria pele do animal. Nesse sentido, o pênfigo foliáceo em cães é uma dermatose crônica, caracterizada pelo surgimento repentino de dermatite pustular, evoluindo para inúmeras lesões pápulo-crostosas e em colarete epidérmico, que na maioria das vezes são simétricas e bilaterais. A etiologia não está totalmente elucidada, mas fatores genéticos podem estar envolvidos. Não há predisposição sexual e cães de meia idade são os mais acometidos. O diagnóstico deve ser baseado em dados da resenha, anamnese, exame físico específico e citologia cutânea; no entanto o histopatológico de pústulas intactas é imprescindível na diferenciação com outras dermatopatias frequentemente encontradas na clínica de pequenos animais. O tratamento preconizado é a administração sistêmica de glicocorticoides seguida ou não de fármacos citostáticos, antibióticos e medicamentos tópicos. Diante da escassez de relatos na literatura de paciente resistente ao tratamento com corticoide sistêmico isolado, porém com melhora significativa das lesões cutâneas somente com a azatioprina e terapia tópica, o propósito do presente trabalho é discorrer o caso de um cão adulto com pênfigo foliáceo que demonstrou sérios efeitos colaterais perante o tratamento preconizado, mas obteve remissão clínica apenas com citostáticos após 28 dias do início do mesmo.

PALAVRAS-CHAVE: acantólise, cão, dermatologia veterinária, pústulas

PEMPHIGUS FOLIACEUS CANINE REFRACTORY WITH CORTICOSTEROID TREATMENT: CASE REPORT

ABSTRACT

The autoimmune dermatologic character derives of the antibodies and activation of lymphocytes against components of the animal's skin. In this sense, pemphigus foliaceus in dogs is a chronic dermatosis characterized by the sudden onset of

pustular dermatitis evolving into numerous papular crusted lesions and epidermal collarette, which most often are symmetrical and bilateral. The etiology is not fully understood, but genetic factors may be involved. No exist sexual predisposition and middle-aged dogs are most affected. The diagnosis must be based on data review, clinical, physical examination and skin cytology, however histopathology of intact pustules is essential for differentiation with other skin diseases frequently encountered in clinical small animal. The treatment is systemic administration of glucocorticoids followed or not by cytostatic drugs, antibiotics and topical medications. Given the scarcity of reports in the literature of patients resistant to treatment with systemic corticosteroids isolated, but with significant improvement of skin lesions with only azathioprine and topical therapy, the purpose of this paper is to discuss the case of an adult dog with pemphigus foliaceus that demonstrated serious side effects with the recommended treatment, but obtained clinical remission only with cytostatics after 28 days from the beginning of the same.

KEYWORDS: acantholysis, dog, veterinary dermatology, pustules

INTRODUÇÃO E REVISÃO DE LITERATURA

A dermatologia veterinária corresponde a aproximadamente 30% da casuística dos atendimentos clínicos de pequenos animais (BARBOSA et al., 2012), sendo que as dermatopatias de caráter auto-imune correspondem apenas a 1,5% dos casos na espécie canina e felina (DAY et al., 1993; OLIVRY et al., 2004).

Neste contexto, o pênfigo foliáceo, também conhecido no Brasil como doença de Cazenave, é uma dermatose crônica rara (PAPPALARDO et al., 2002; OLIVRY et al., 2006), porém a autoimune mais comumente encontrada em cães (TATER & OLIVRY, 2010; BARBOSA et al., 2012).

O pênfigo foliáceo caracteriza-se pelo surgimento temporário de dermatite pustular com ou sem áreas de alopecia, que pode evoluir para lesões pápulo-crostosas e colarete epidérmico. Na maioria das vezes, as pústulas são grandes, irregulares e coalescentes (TATER & OLIVRY, 2010). Erosões cutâneas também podem ser observadas principalmente quando as crostas são removidas; por outro lado, ulcerações são infrequentes pelo acometido apenas da epiderme superficial (MUELLER et al., 2004). Segundo GROSS et al. (2009), o prurido cutâneo é verificado em menos da metade dos pacientes, em nível moderado a intenso.

Como manifestações sistêmicas, os cães podem apresentar hipertermia e aumento de linfonodos regionais (LARSSON et al., 1998). Em humanos, LARSSON et al. (1998) descreveram a sensação de queimação cutânea, além de febre e sinais de Nikolsky, sendo este último caracterizado pelo desprendimento da pele após movimentos sucessivos de pressão com subsequente fricção.

Nos cães, geralmente as lesões cutâneas iniciam-se simetricamente e de forma bilateral na região facial (nasal, periocular e orelhas) podendo se estender para os coxins palmo-plantares (com hiperqueratose e fissuras) e região inguinal, sendo que o acometimento nas junções mucocutâneas e na cavidade oral é raro (BALDA et al., 2008). Em aproximadamente 60% dos casos, a disseminação das lesões pelo corpo ocorre em um período de até seis meses do aparecimento da dermatopatia (LARSSON et al., 1998).

Por ser uma dermatopatia auto-imune, o pênfigo foliáceo está relacionado com a atuação de anticorpos e/ou ativação de linfócitos contra as células da própria epiderme do animal (OLIVRY, 2006), em especial os desmossomos que são responsáveis pela adesão dos queratinócitos (YABUZOE et al., 2009). Nos cães, a desmogleína I é o principal antígeno envolvido (grupo das caderinas) (OLIVRY et al.,

2006; YABUZOE et al., 2009) e a hipersensibilidade é do tipo II, estando presente as imunoglobulinas G (DAY et al., 1993; BARBOSA et al., 2012).

A interação entre antígeno e anticorpo faz com que ocorra ativação do plasminogênio e conversão deste em plasmina; resultando na perda da união entre os queratinócitos (processo denominado de acantólise) e como consequência, formação de lacunas intradérmicas, com o aparecimento de vesículas sob o extrato córneo (BALDA et al., 2008; TATER & OLIVRY, 2010), além da ativação da cascata do sistema complemento, onde as anafilatoxinas degranuladoras de mastócitos liberam aminas vasoativas e fatores quimiotáticos de eosinófilos e neutrófilos, os quais predis põem a formação de bolhas e pústulas cutâneas (BARBOSA et al., 2012).

De etiologia não totalmente esclarecida (LARSSON et al., 1998), o pênfigo foliáceo canino pode ter característica idiopática ou envolvimento de doenças virais e inflamatórias crônicas, deficiências nutricionais, distúrbios endócrinos, queimaduras e neoplasias cutâneas, atuação de inúmeros alérgenos (TATER & OLIVRY, 2010), além de reações medicamentosas (DAY et al., 1993; WHITE et al., 2002).

De acordo com dados brasileiros, o pênfigo foliáceo é mais frequentemente diagnosticado em animais de raça definida (60%), e dentre as mais acometidas destaca-se a Cocker Spaniel (28%) e a Pastor Alemão (17%) (BALDA et al., 2002). BARBOSA et al. (2012) também citaram a Akita, Chow Chow, Border Collie, Doberman e Dachshund como as mais predispostas. Não há relatos de predileção sexual (LARSSON et al., 1998; MUELLER et al., 2004) e a idade dos pacientes acometidos por essa dermatopatia pode variar de quatro a nove anos (BALDA et al., 2002).

O diagnóstico deve ser baseado em dados da resenha, anamnese e exame físico específico do animal, além de citologia esfoliativa das lesões (preparações de Tzanck) e histopatologia cutânea (LARSSON et al., 1998). Na técnica de Tzanck utiliza-se material obtido do conteúdo de pústulas íntegras, nas quais permitem a observação de células acantolíticas, pertencentes à camada espinhosa, que ficaram desprovidas de pontes de adesão e se encontram soltas nas lacunas da epiderme, porém a confirmação diagnóstica deve ser feita pelo histopatológico de pústulas intactas (BARBOSA et al., 2012).

Pelo exame histopatológico é possível evidenciar acantólise subcorneal ou intragranulosa e a presença de queratinócitos acantolíticos individualizados e circulares acometendo vários folículos pilosos. Os neutrófilos são as células predominantes no interior das pústulas, mas os eosinófilos também podem estar presentes em graus variados (VAUGHAN et al., 2010). As células comprometidas adquirem formato mais esférico com aumento e hipercromasia dos núcleos (células de Tzanck) (BALDA et al., 2008; GROSS et al., 2009).

No exame hematológico não se observam alterações específicas, sendo possível encontrar discreta leucocitose com neutrofilia e anemia não regenerativa (TATER & OLIVRY, 2010). No diagnóstico diferencial do pênfigo foliáceo deve ser incluído o lúpus eritematoso discoide e sistêmico, dermatite linear por imunoglobulina A, piodermite superficial, dermatomiosite, leishmaniose cutânea, dermatofitose, seborreia, demodicose, dermatite actínica, reação cutânea a fármacos, linfoma cutâneo e foliculite bacteriana (GROSS et al., 2009; BARBOSA et al., 2012).

O propósito do tratamento para cães com pênfigo foliáceo é suprimir os sinais clínicos e manter a remissão clínica da doença. Para isso preconiza-se a utilização

de glicocorticoides sistêmicos em doses imunossupressoras, como a prednisona (1 a 2 mg/kg, via oral, a cada 24 horas, com redução da dose após a cura das lesões, sendo aproximadamente de duas a oito semanas). A terapia deve ser mantida por tempo prolongado, senão por toda a vida. No entanto, esse tratamento permanece sendo um desafio tanto para os profissionais veterinários quanto para os pacientes, devido aos efeitos colaterais que causa, como poliúria, polidipsia, polifagia, ganho de peso, distúrbios gastro-intestinais, calcinose cutânea, infecções sistêmicas secundárias, hiperadrenocorticismos e diabetes mellitus (RAHILLY et al., 2006; BARBOSA et al., 2012).

Nos casos em que não ocorra a remissão total dos sinais clínicos com o uso isolado do glicocorticoide após 45 dias de tratamento, pode ser necessária a associação com agentes citostáticos (terapia heterodoxa), como a azatioprina (1,5 a 2,5 mg/kg, via oral, a cada 24 horas, durante 4 a 6 semanas consecutivas). Esta medicação, além de potencializar a ação imunossupressora e anti-inflamatória do corticoide, permite a redução da dose do mesmo, minimizando seus efeitos colaterais (GOMEZ et al., 2004; RAHILLY et al., 2006).

A azatioprina é um antimetabólito que interfere com a síntese de ácidos nucleicos e é citotóxica para as células T (ROSENKRANTZ, 2004). Efeitos adversos também podem ocorrer após sua administração como vômito, diarreia, hepatopatia, pancreatite e supressão da medula óssea (TATER & OLIVRY, 2010). Nesse sentido, além da azatioprina como fármaco citostático citam-se a clorambucil, ciclosporina, tacrolimus, ciclofosfamida (ROSENKRANTZ, 2004) e administrações intravenosas de imunoglobulinas humanas (RAHILLY et al., 2006).

O tratamento tópico com xampus à base de antibióticos e corticoides pode colaborar na melhora das lesões cutâneas, assim como a administração sistêmica de vitamina E e ácidos graxos (BARBOSA et al., 2012). Infecções bacterianas cutâneas secundárias podem ocorrer, devendo ser tratadas com antibióticos sistêmicos como a cefalexina, enrofloxacina ou amoxicilina com clavulanato (GOMEZ et al., 2004).

O prognóstico dessa dermatopatia varia de reservado a bom (GOMEZ et al., 2004), dependendo da precocidade do diagnóstico e tratamento, além da resposta individual de cada animal (BALDA et al., 2008); no entanto alguns pacientes (30%) são submetidos a eutanásia ou morrem devido aos efeitos adversos das medicações ou por septicemia (TATER & OLIVRY, 2010).

Os relatos de pacientes com pênfigo foliáceo refratário ao tratamento sistêmico isolado com glicocorticoides são escassos na literatura; diante disso e, dada a similaridade do aspecto das lesões cutâneas com outras rotineiramente atendidas na clínica de pequenos animais, o objetivo do presente trabalho foi relatar o caso de um cão com esta dermatopatia auto-imune e, não obstante, enfatizar a importância do acompanhamento periódico durante toda a terapia.

RELATO DE CASO

A pesquisa foi realizada sob a anuência e vigilância do Comitê de Ética no Uso de Animais (CEUA) da Universidade de Franca (UNIFRAN-SP), aprovado em 18 de outubro de 2013, sob protocolo nº 043/13.

Foi atendido na Clínica Veterinária São Francisco (Franca-SP) um cão da raça poodle, fêmea, coloração branca, pesando 4,5 kg, não castrada, cinco anos de idade, com histórico de aparecimento de lesões cutâneas na região dos coxins plantares dos quatro membros, há aproximadamente quatro dias, sem ocorrências anteriores.

O proprietário relatou que não foi administrada nenhuma medicação sistêmica e tópica e, além disso, negou o acesso do paciente à rua, porém relatou presença de pulicose. Os contactantes (humanos e caninos) não apresentavam indícios de dermatopatia. O canino estava se alimentando pouco (ração comercial de boa qualidade) e bebendo água normalmente. Não se observou alterações na coloração, odor, aspecto e frequência da urina e fezes. As vacinações e vermifugações estavam atualizadas.

No exame físico geral, observou-se hipertermia (40,5°C) e linfonodos pré-escapulares e poplíteos reativos. No dermatológico, detectaram-se lesões cutâneas nos coxins plantares com aspecto pustular, presença de crostas, descamações e secreção purulenta, além de prurido e sensibilidade ao toque e ao pisar no chão.

Diante da suspeita inicial de dermatite interdigital bacteriana, foi prescrito a limpeza das lesões com solução de clorexidina a 2% (a cada 12 horas, durante 14 dias consecutivos), cloridrato de ranitidina (2 mg/kg, via oral, a cada 12 horas, por 14 dias), dipirona sódica (25 mg/kg, via oral, a cada 12 horas, durante cinco dias) e antibioticoterapia (cefalexina 30 mg/kg, via oral, a cada 12 horas, por 14 dias seguidos).

Antes do término do tratamento prescrito (10 dias após início das medicações), houve piora significativa do quadro dermatológico, com progressão das lesões para as faces internas das orelhas (Figura 1), plano nasal (hiperqueratose e eritema), face caudal das coxas (Figura 2), abdômen (Figura 3) e região torácica (Figura 4), persistindo a hipertermia e linfadenopatia.

Foram solicitados exames sanguíneos complementares, os quais estavam dentro dos parâmetros de normalidade para a espécie e raspado cutâneo, cujo resultado foi negativo. Ato contínuo foi realizado biópsia das lesões pustulares intactas para exame histopatológico e aspiração do conteúdo pustular para realização de citologia (com o paciente anestesiado). As amostras foram encaminhadas para laboratório dermatológico veterinário idôneo. Até a obtenção dos resultados dos exames, foi solicitado ao proprietário do paciente que mantivesse o mesmo protocolo terapêutico previamente prescrito. O laudo citológico foi inconclusivo e o histopatológico confirmou o diagnóstico de pênfigo foliáceo (Figura 5).



FIGURA 1: Imagem fotográfica de face interna de orelha esquerda de cão, demonstrando a presença de lesões cutâneas descamativas e crostosas.

Fonte: Arquivo pessoal, 2012.



FIGURA 2: Imagem fotográfica de face caudal das coxas de cão, demonstrando a presença de lesões cutâneas alopécicas, eritematosas, pustulares, descamativas e crostosas.

Fonte: Arquivo pessoal, 2012.



FIGURA 3: Imagem fotográfica de abdômen de cão, demonstrando a presença de colarete epidérmico (seta).

Fonte: Arquivo pessoal, 2012.



FIGURA 4: Imagem fotográfica de região torácica direita de cão, demonstrando a presença de lesões cutâneas pustulares, eritematosas, descamativas e crostosas.

Fonte: Arquivo pessoal, 2012.

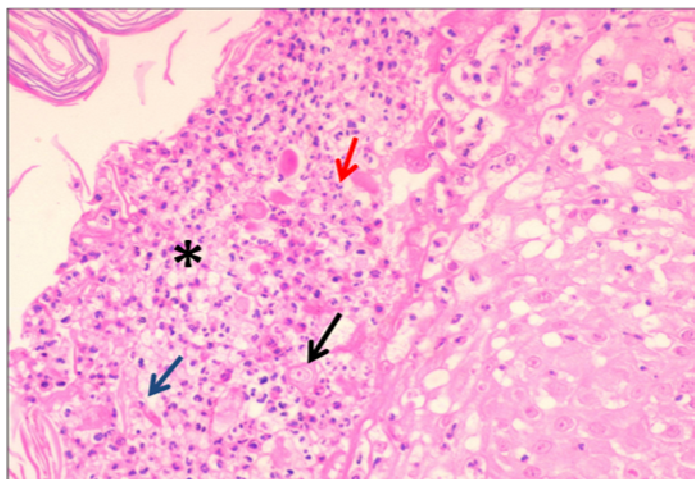


FIGURA 5: Fotomicrografia de pênfigo foliáceo em cão, HE. Presença de lesão pustular subcorneana (*), contendo grande quantidade de neutrófilos íntegros (seta vermelha) e degenerados (seta azul) e de células acantolíticas (seta preta).

Fonte: Arquivo pessoal, 2012.

Diante do resultado histopatológico, instituiu-se o tratamento de eleição com Prednisona (1 mg/kg, via oral, a cada 12 horas, com redução gradual da dose após a cura das lesões). Após seis semanas de tratamento, não foi observado melhora no quadro dermatológico, persistindo grande parte das lesões juntamente com o prurido. Com isso, alterou-se a prescrição do esteroide para Dexametasona (2 mg/kg, via oral, a cada 24 horas, por 4 a 6 semanas).

Os efeitos colaterais observados decorrentes da administração de glicocorticoides foram grave hipertensão sistêmica, hepatopatia e pancreatite. Com isso, mesmo não havendo remissão nas lesões cutâneas, o corticoide foi suspenso e a terapia específica para tais alterações foi instituída.

Assim que o animal retornou a normalidade clínica (após 15 dias do término do corticoide), instituiu-se a terapia única com azatioprina (1,5 mg/kg, via oral, a cada 24 horas, até a remissão dos sintomas dermatológicos) e, após oito semanas observou-se regressão significativa das lesões cutâneas. A partir daí, a frequência de administração da azatioprina foi reduzida a cada 48 horas, por mais oito semanas e, em seguida para 72 horas, por duas semanas, observando remissão total dos sintomas (Figura 6); à partir daí, o tratamento foi suspenso.



FIGURA 6: Imagens fotográficas de cão demonstrando remissão completa das lesões cutâneas: A) face interna de orelha esquerda e B) região torácica direita.

Fonte: Arquivo pessoal, 2012.

Durante todo o período de administração da azatioprina, o animal foi monitorado mensalmente com a realização de hemograma e perfil bioquímico, não apresentando nenhuma anormalidade aparente. Retornos periódicos do paciente foram indicados (a cada três meses) para preservação do caso dermatológico e sistêmico.

DISCUSSÃO

Em cães, o pênfigo foliáceo foi inicialmente descrito no ano de 1977 nos Estados Unidos, pelos pesquisadores Halliwell e Goldshmidt, como uma dermatopatia rara, porém a auto-imune mais frequentemente observada nesta espécie (MACÊDO et al., 2008). A partir desta data, a doença passou a ser relatada em todo o mundo (OLIVRY, 2006) e em relação à ocorrência em outras espécies, PAPPALARDO et al. (2002) e JANZEN et al. (2011) também a citaram em felinos, equinos e caprinos, sendo que nesta última foram relatados apenas quatro casos na literatura, tanto em jovens como em adultos.

Diferentemente do observado em cães, TATER & OLIVRY (2010) discorreram que não há predisposição racial em gatos e nem associação da doença com o vírus da leucemia e imunodeficiência felina. Porém, contrariando essas afirmações, OLIVRY (2006) citou que felinos domésticos de pelo curto são os mais afetados. Os mesmos autores ainda discorreram que a média de idade dos afetados é de aproximadamente cinco anos.

Em humanos, pelo fato das lesões causarem sensação de queimadura e irritação cutânea (LARSSON et al.; 1998), a doença também é conhecida como “doença do fogo selvagem” (BALDA et al., 2008). Os dados obtidos no caso relatado condizem exatamente com a literatura no que se refere ao aspecto (LARSSON et al., 1998; MUELLER et al., 2004; TATER & OLIVRY, 2010) e localização das lesões cutâneas (BALDA et al., 2008), assim como os sinais sistêmicos (LARSSON et al., 1998) e a idade referida por BALDA et al. (2002). Porém, a propagação das feridas ocorreu de forma mais rápida do que a citada por LARSSON et al. (1998) e além

disso, a raça também não se enquadrava dentro as descritas como predispostas por BARBOSA et al. (2012).

O aspecto das pústulas cutâneas do paciente descrito se apresentou de forma efêmera provavelmente pela menor espessura da epiderme dos cães, diferentemente do observado em humanos (LARSSON et al., 1998). De acordo com esses mesmos autores, a acantólise é bem caracterizada nas camadas mais superficiais da epiderme, explicando a fragilidade das vesículas cutâneas que são facilmente rompidas, facilitando assim a formação de crostas.

Apesar de machos e fêmeas caninos serem igualmente afetados pelo pênfigo (LARSSON et al., 1998; MUELLER et al., 2004), BALDA et al. (2002) mencionaram que os hormônios sexuais femininos tendem a acelerar as respostas imunes e agravar a doença.

Segundo WHITE et al. (2002) e TATER & OLIVRY (2010), as especulações etiológicas sobre o pênfigo foliáceo em cães ainda são numerosas e acredita-se que a doença também pode estar relacionada com predisposição genética, justificando assim a maior ocorrência em determinadas raças. Neste contexto, a exposição solar também pode ser um agravante para os pacientes (VAUGHAN et al., 2010), visto que as lesões cutâneas pioram no verão e melhoram no período do inverno (TATER & OLIVRY, 2010; BARBOSA et al., 2012).

Nos poucos casos descritos de pênfigo foliáceo secundário a atuação de medicamentos, as sulfas, cefalosporinas, enrofloxacina, metronidazol e as penicilaminas foram os mais relatados em cães e a doxiciclina, ampicilina e cimetidina, em gatos (DAY et al., 1993; WHITE et al., 2002; VAUGHAN et al., 2010). Segundo OLIVRY et al. (2004), as cefalosporinas exibem potencial para induzir lesões de pênfigo (farmacodermia) não pela presença de sulfidrilas, mas porque possuem um grupo de amida ativa. Diante dessas informações, deve-se considerar a possibilidade das lesões cutâneas do cão relatado terem se agravado perante a administração de cefalexina sistêmica no início da terapia.

O diagnóstico do pênfigo foliáceo deve ser feito de maneira rigorosa, pois de acordo com BARBOSA et al. (2012), a diversidade de apresentação desta dermatopatia e a associação com outras afecções multifatoriais pode dificultar o diagnóstico preciso e conseqüentemente prejudicar a conduta terapêutica. Portanto, amostras histopatológicas incisionais de animais que ainda não estejam sendo tratados com fármacos imunossupressores devem ser obtidas de múltiplas lesões cutâneas primárias (pústulas), assim como preconizado no cão descrito.

Ainda no diagnóstico diferencial, exames complementares como a imunofluorescência direta e indireta e a imunohistoquímica podem auxiliar significativamente (GOMEZ et al., 2004), no entanto são menos solicitados pelos profissionais veterinários devido ao elevado custo (BALDA et al., 2008).

Apesar do tratamento de eleição nos pacientes caninos penfigosos ser a administração sistêmica de corticoides, BALDA et al. (2008) afirmaram que apenas 20-40% dos acometidos respondem bem ao uso isolado deste fármaco. Em contrapartida, esses mesmos pesquisadores citaram que somente a azatioprina não demonstra capacidade de eliciar a remissão lesional e que o período de latência deste medicamento é de 15 dias, dados estes que discordaram dos achados encontrados no paciente descrito.

Assim como proposto por OLIVRY et al. (2004), após a remissão clínica dos sinais dermatológicos, a frequência de administração da azatioprina foi gradualmente reduzida, na tentativa de minimizar os efeitos colaterais causados por tal fármaco.

Até o presente momento, 11 meses após a interrupção total do tratamento, não se observou recidiva dos sinais dermatológicos do paciente relatado, corroborando com as descrições de OLIVRY et al. (2004), de que o prazo de remissão cutânea pode permanecer por até 1,5 ano após o cessamento da terapia medicamentosa.

BALDA et al. (2008) discorreram sobre os inúmeros efeitos colaterais observados em animais tratados com corticoide e azatioprina. Esse aspecto enfatiza a importância de retornos periódicos e realização de exames sanguíneos para preservação do caso, conforme solicitado para o paciente em questão. Neste, observou-se pancreatite e hepatopatia como efeitos adversos do tratamento, corroborando exatamente com os relatos de ROSENKRANTZ (2004).

O uso de medicações tópicas à base de corticoides foi relatado por alguns pesquisadores como benéfico no tratamento (BARBOSA et al., 2012); por outro lado, ROSENKRANTZ (2004) afirmou a não eficiência de tais medicamentos, visto a característica auto-imune sistêmica da doença, de modo que enquanto houver auto-anticorpos circulantes as lesões cutâneas persistirão. Mesmo BALDA et al. (2008) afirmando que o prognóstico dos pacientes com pênfigo foliáceo pode ser favorável perante o tratamento, ROSENKRANTZ (2004) citou que a letalidade da doença pode variar de 30 a 50%.

CONCLUSÕES

O pênfigo foliáceo é uma doença auto-imune de importância considerável na dermatologia veterinária, sendo a forma mais comum de pênfigo na espécie canina. E apesar de frequente nessa espécie, ainda é um grande desafio para os médicos veterinários, pois mesmo com os avanços no diagnóstico e tratamento das dermatopatias, a etiologia dessa afecção ainda continua sendo pouco elucidada e, além disso, a diversidade de fatores associados predispõe à falhas terapêuticas e recidivas.

REFERÊNCIAS

BALDA, A. C.; IKEDA, M. O.; LARSSON JUNIOR, C. E.; MICHALANY, N. S.; LARSSON, C. E. Pênfigo foliáceo canino: estudo retrospectivo de 43 casos clínicos e terapia (2000 – 2005). **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 18, n. 8, p. 387-392, 2008.

BALDA, A. C.; LARSSON, C. E.; OTSUKA, M.; MICHALANY, N. S. Pênfigo foliáceo em cães – levantamento retrospectivo de casos atendidos no período de novembro de 1986 a julho de 2000, e de resposta dos protocolos de terapia empregados no Hovet/USP. **Revista Brasileira de Ciência Veterinária**, v. 9, n. 2, p. 97-101, 2002.

BARBOSA, M. V. F.; FUKAHORI, F. L. P.; DIAS, M. B. M. C.; LIMA, E. R. Patofisiologia do pênfigo foliáceo em cães: revisão de literatura. **Medicina Veterinária**, v. 6, n. 3, p. 26-31, 2012.

DAY, M. J.; HANLON, L.; POWELL, L. M. Immune-mediated skin diseases in the dog and cat. **Journal of Comparative Pathology**, v. 109, n. 1, p. 395-407, 1993.

GOMEZ, S. M.; MORRIS, D. O.; ROSENBAUM, M. R.; GOLDSCHMIDT, M. H. Outcome and complications associated with treatment of pemphigus foliaceus in

dogs: 43 cases (1994 – 2000). **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 224, n. 8, p. 1312-1316, 2004.

GROSS, T. L.; IHRKE, P. J.; WALDER, E. J.; AFFOLTER, V. K. Doenças pustulares da epiderme. In: **Doenças de pele do cão e do gato – diagnóstico clínico e histopatológico**. 2ª. ed. São Paulo: Roca; 2009. p. 4 – 25.

JANZEN, A. M.; WILES, D.; MYERS, S.; MARQUÉS, F. J. Pemphigus foliaceus in a juvenile Cashmere goat, and outcome after prednisolone and methylprednisolone therapy. **Canadian Veterinary Journal**, v. 52, n. 1, p. 1345-1349, 2011.

LARSSON, C. E.; LUCAS, R.; OTSUKA, M.; MICHALANY, N. S. Pênfigo foliáceo em cães – primeiras descrições em São Paulo – relato de casos. **Clínica Veterinária**, v. 1, n. 13, p. 28-32, 1998.

MACÊDO, J. T. S. A.; RIET-CORREA, F.; DANTAS, A. F. M.; SIMÕES, S. V. D. Pênfigo foliáceo em cabra Boer. **Ciência Rural**, v. 38, n. 9, p. 2633-2635, 2008.

MUELLER, R. S.; KREBS, I.; POWER, H. T.; FIESELER, K. V. Pemphigus foliaceus in 97 dogs. **Veterinary Dermatology**, v. 15, n. 1, p. 26-26, 2004.

OLIVRY, T. A review of autoimmune skin diseases in domestic animals: I – superficial pemphigus. **Veterinary Dermatology**, v. 17, n. 1, p. 291-305, 2006.

OLIVRY, T.; BERGVALL, K. E.; ATLEE, B. A. Prolonged remission after immunosuppressive therapy in six dogs with pemphigus foliaceus. **Veterinary Dermatology**, v. 15, n. 1, p. 245-252, 2004.

OLIVRY, T.; LAVOY, A.; DUNSTON, S. M.; BROWN, R. S.; LENNON, E. M.; WARREN, S. J.; PRISAYANH, P.; MULLER, E. J.; SUTER, M. M.; DEAN, G. A. Desmoglein-1 is a minor autoantigen in dogs with pemphigus foliaceus. **Veterinary Immunology and Immunopathology**, v. 110, n. 1, p. 245-255, 2006.

PAPPALARDO, E.; ABRAMO, F.; NOLI, C. Case report – pemphigus foliaceus in a goat. **Veterinary Dermatology**, v. 13, n. 2, p. 331-336, 2002.

RAHILLY, L. J.; KEATING, J. H.; O'TOOLE, T. E. The use of intravenous human immunoglobulin in treatment of severe pemphigus foliaceus in a dog. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 20, n. 1, p. 1483-1486, 2006.

ROSENKRANTZ, W. S. Pemphigus: current therapy. **Veterinary Dermatology**, v. 15, n. 2, p. 90-98, 2004.

TATER, K. C.; OLIVRY, T. Canine and feline pemphigus foliaceus: improving your chances of a successful outcome. **Veterinary Medicine**, v. 1, n. 2, p.19-30, 2010.

VAUGHAN, D. F.; HODGIN, E. C.; HOSGOOD, G. L.; BERNSTEIN, J. A. clinical and histopathological features of pemphigus foliaceus with and without eosinophilic infiltrates: a retrospective evaluation of 40 dogs. **Veterinary Dermatology**, v. 21, n. 1, p. 166-174, 2010.

YABUZOE, A.; SHIMIZU, A.; NISHIFUJI, K.; MOMOI, Y.; ISHIKO, A.; IWASAKI, T. Canine pemphigus foliaceus antigen is localized within desmosomes of keratinocyte. **Veterinary Immunology and Immunopathology**, v. 127, n. 1, p. 57-64, 2009.

WHITE, S. D.; CARLOTTI, D. N.; PIN, D.; BONENBERGER, T.; IHRKE, P. J.; MONET, E.; NISHIFUJI, K.; IWASAKI, T.; PAPICH, M. G. Putative drug-related pemphigus foliaceus in four dogs. **Veterinary Dermatology**, v. 13, n. 1, p. 195-202, 2002.