

UNIVERSIDADE CAMILO CASTELO BRANCO

LEONARA CORREA CAMACHO FAULSTICH

DERMATITE ATÓPICA EM CÃES

**SÃO PAULO
2019**

LEONARA CORREA CAMACHO FAULSTICH

DERMATITE ATÓPICA EM CÃES

Trabalho monográfico apresentado à UNICASTELO, como requisito parcial para obtenção do título de Especialista em Clínica Médica e Cirúrgica de Pequenos Animais , sob a orientação do Professor Dr. José Carlos Sabino de Almeida Fêo e Co-orientação da Méd. Vet. Esp. Fernanda Manaia Martins.

**SÃO PAULO
2019**

**Ficha catalográfica elaborada pelo Sistema de Bibliotecas da Universidade Brasil,
com os dados fornecidos pelo (a) autor (a).**

F267d FAULSTICH, Leonara Correa Camacho.
Dermatite atópica em cães / Leonara Correa Camacho Faulstich – São Paulo: Universidade Camilo Castelo Branco, 2019.
23 f.

Trabalho monográfico (TCC), apresentado à UNICASTELO como requisito parcial para obtenção do título de Especialista em Clínica Médica e Cirúrgica de Pequenos Animais.

Orientação: Prof. Dr. José Carlos Sabino de Almeida Fêo.

Coorientação: Méd. Esp. Fernanda Manaia Martins.

1. Atopia. 2. Alergia. 3. Prurido. 4. Hipersensibilidade. I. Fêo, José Carlos Sabino de Almeida. II. Martins, Fernanda Manaia. III. Título.

CDD 636.701

SUMÁRIO

LISTA DE TABELAS	5
ABSTRACT	7
1 INTRODUÇÃO	8
2 ETIOLOGIA	8
3 PATOGENIA.....	9
4 INCIDÊNCIA	10
5 SINAIS CLÍNICOS	11
6 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	12
7 DIAGNÓSTICO CLÍNICO.....	13
7.1 TESTE ALÉRGICO INTRADÉRMICO.....	13
7.3 CRITÉRIOS MAIORES E MENORES	17
7.4 HISTOPATOLOGIA	18
8 TRATAMENTO	18
8.1 TRATAMENTO TÓPICO.....	20
8.2 IMUNOTERAPIA COM HIPOSSENSIBILIZAÇÃO	20
8.3 ANTI-HISTAMÍNICOS.....	21
8.4 GLICOCORTICÓIDES SISTÊMICOS	22
8.5 ÁCIDOS GRAXOS ESSENCIAIS.....	22
9 PREVENÇÃO	23
10 PROGNÓSTICO	23
11 CONCLUSÃO	23
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	24

LISTA DE TABELAS

TABELA 1	RAZÕES PARA REAÇÕES FALSONEGATIVOS AO TESTE CUTÂNEO INTRADÉRMICO.....	08
TABELA 2	RAZÕES PARA REAÇÕES FALSOPOSITIVOS AO TESTE CUTÂNEO INTRADÉRMICO.....	08
TABELA 3	COMPARAÇÃO DE TESTES ALÉRGICOS INTRADÉRMICOS E <i>IN VITRO</i> EM CÃES.....	10
TABELA 4	TRATAMENTO AMBIENTAL PRÁTICO PARA A ATOPIA CANINA.....	11
TABELA 5	ANTI-HISTAMÍNICOS USADOS COMUMENTE CONTRA PRURIDO..	12

RESUMO

A atopia canina é uma tendência herdada de desenvolvimento de anticorpos IgE contra alérgenos ambientais, sendo o segundo distúrbio cutâneo alérgico mais comum em cães, estima-se que envolva 3-15% da população canina. A atopia é descrita como uma reação de hipersensibilidade tipo I mediada pela IgE. O prurido é o sinal inicial da doença, que leva a um auto-traumatismo que pode ser severo. O diagnóstico baseia-se na história, nos sinais clínicos e nos resultados de testes diagnósticos apropriados. O tratamento de atopia requer prevenção do contato com o alérgeno, administração de anti-inflamatórios, imunoterapia e tratamento com antibióticos e antifúngicos. A combinação destes tratamentos depende do desenvolvimento individual das lesões dos pacientes. Este trabalho tem como o objetivo realizar revisão de literatura sobre dermatite atópica em cães.

Palavras-chaves: Atopia, Alergia, Prurido, Hipersensibilidade.

ABSTRACT

The canine atopy is an inherited trend of development of IgE antibodies against ambient allergens, being the second more common allergic cutaneous riot in dogs, is esteemed that it involves 3- 15% of the canine population. The atopy is described as a hypersensibility reaction type t mediated for the IgE. The pruritus one is the initial signal of the illness, that leads to a selftraumatism that can be severe. The diagnosis is based on the history, the clinical signals and the results of appropriate disgnostic tests. The treatment of atopiarequíresprevention of the contact with the alergen, administration of antiinflamatory, immunotherapy and treatment with antibiotics and antiftmgal agents. The combination of these treatments depends on the individual development of the injuries of the patients. This work has as the objective to carry through literature revision on atopic dermatitis in dogs.

Keywords: Atopy, Allergy, Pruritus, Hypersensibility.

1 INTRODUÇÃO

A dermatite atópica é uma doença herdada de caráter alérgico multifatorial, que pode desenvolver em cães geneticamente predispostos, causando alteração na barreira cutânea que facilita uma perda transdérmica de água tornando-a ressecada e facilmente permeável à penetração de agentes externos. (FERREIRA, 2016)

A atopia canina é uma tendência herdada de desenvolvimento de anticorpos IgE contra alérgenos ambientais (bolores; pólenes de capins; árvores e ervas daninhas; agentes epidérmicos; poeira doméstica; insetos; ácaros da poeira doméstica). Embora a teoria popular afirme que a atopia canina se desenvolve subsequentemente à sensibilização a alérgenos ambientais por meio do trato respiratório, a distribuição ventral, podal e facial das lesões cutâneas sugere fortemente que a exposição percutânea também pode exercer um papel no desenvolvimento dos sinais clínicos. Essa doença compreende uma proporção significativa de queixas dermatológicas caninas e estima-se que ela envolve de 3-15% da população. (WHITE, 2003).

A atopia também é conhecida como dermatite inalante alérgica canina, dermatite atópica canina ou doença atópica canina (TILLEY e SMITH, 2003).

O objetivo deste trabalho sobre atopia canina é aprofundar os conhecimentos sobre essa dermatite alérgica que é tão comum em cães.

2 ETIOLOGIA

Os alérgenos mais comuns são a poeira caseira e os ácaros dos alimentos (particularmente *Tyrophagus Putrescentiae*, *Dermatophagoide spteronnyissinus*, *Dermatophagoides farinae*, *Acarus siro*), caspa humana, pólenes (particularmente de ambrósia americana e das gramíneas), mofo e outros alérgenos ambientais como pã, lã, penas e as descamações da pele do gato. Embora vários cães demonstrem sinais estacionais (quando o alérgeno é um pólen ou um mofo), a maioria toma-se perenemente afetada, ilustrando a importância dos ácaros domésticos e da caspa humana como alérgenos importantes, particularmente no

norte da Europa. Mesmo nos Estados Unidos, onde os pólenes são importantes alérgenos, a maioria dos cães exibe sinais não estacionais (WILKINSON e HARVEY, 1997).

3 PATOGENIA

A atopia é descrita classicamente como uma reação de hipersensibilidade tipo I mediada por IgE. Quando se faz contato, os macrófagos teciduais processam o alérgeno em uma forma que pode ser apresentada com o auxílio de linfócitos T auxiliares aos linfócitos B. Depois, os linfócitos B produzem anticorpos IgE alérgeno-específicos e células de memória. Os anticorpos IgE se prendem aos mastócitos e aos basófilos teciduais. Após uma reexposição, os alérgenos se conjugam com as moléculas de IgE superficiais. A ligação cruzada de dois anticorpos IgE resulta em desgranulação de mastócitos e liberação de mediadores de inflamatórios pré-formados e estimulação da cascata do ácido araquidônico. A combinação de mediadores inflamatórios pré-formados e derivados do ácido araquidônico (leucotrienos, prostaglandinas e hidroxiácidos graxos) resulta em inflamação (eritema, edema, prurido) (GRIFFIN et al., 1994), (WHITE, 2003). Também podem estar envolvidos anticorpos não-IgE (IgGd) e reação de fase tardia (8- 12 horas) (TILLEY e SMITH, 2003).

Fortes predileções raciais, envolvimento familiar e limitados ensaios raciais demonstraram que a atopia canina está geneticamente programada. O modo exato de herança é desconhecido, e um estudo piloto falhou em demonstrar qualquer relação distintamente definitiva entre tipificação de leucócito- antígeno e a atopia canina. Além da genética, outros fatores podem ser importantes no desenvolvimento da atopia canina. Um estudo demonstrou uma associação entre o mês de nascimento e a incidência da atopia canina. Os cães estudados que haviam nascido durante o estabelecimento de estações de pólen mais comumente desenvolviam atopia do que os cães controlados. Este achado sugeriria que os cães podem ser particularmente suscetíveis a sensibilização primária durante os primeiros quatro meses de vida, o nascimento durante as estações de falta de polinização tenderia a desfavorecer o desenvolvimento de sensibilização, ao passo que o nascimento

durante as estações de polinização tenderia a aumentar a incidência de sensibilização. As doenças parasitárias podem aumentar a produção de IgE a outros alérgenos ambientais (SCOTT et al., 1996).

Embora tenha sido demonstrado que a provocação experimental por alérgenos via trato respiratório resulta em prurido, atualmente acredita-se que, na maioria das vezes, a exposição a um alérgeno ocorra através da via percutânea. Essa suposição é consistente com a típica distribuição dos sinais clínicos do cão (WILKINSON e HARVEY, 1997).

4 INCIDÊNCIA

A atopia é universalmente identificada e, nas áreas com pulgas é o segundo distúrbio cutâneo mais comum de hipersensibilidade (SCOTT et al., 1996). Provavelmente acomete cerca de 10% da população canina (SCOTT et al., 1996), (WILKINSON e HARVEY, 1997) e (WILLEMSE, 1998).

Segundo TILLEY e SMITH (2003) qualquer raça canina, incluindo animais sem raça, devido à predisposição genética, pode ser identificada mais com frequência em determinadas raças ou famílias, o que pode variar geograficamente.

Determinadas raças são conhecidas por serem as mais afetadas pela atopia canina, inclusive os SharPei; Cainterriers; West Highland White Terriers; Terriers Escoceses; Lhasa Apsos; ShihTzus; Fox Terriers de pêlo curto; Dálmatas; Pugs; Setters irlandeses; Boston Terriers; Golden Retrievers; Boxers; Setters Ingleses; Labrador Retrievers; Schnauzers miniatura; Tervuren Belgas e Beaucerons (SCOTT et al., 1996). TILLEY e SMITH (2003) citam também os Buldogues Ingleses e Sealyham Terriers. Os Staffordshire Bull terriers, Irishsetters, Pastores alemães são citados por WILKINSON e HARVEY (1997).

Ambos os sexos encontram-se representados, embora as cadelas possam apresentar uma incidência ligeiramente mais alta (SCOTT et al., 1996) e (WHITE, 2003).

A idade de estabelecimento dos sinais clínicos nos cães atópicos varia de seis meses a sete anos, com cerca de 70% dos cães manifestando primeiramente os sinais clínicos entre um e três anos de idade (SCOTT et al., 1996).

Segundo TILLEY e SMITH (2003) a idade média do início da atopia canina é de 1-3 anos, com variação de três meses a seis anos, os sinais podem ser tão moderados no primeiro ano que não sejam notados, mas são em geral progressivos e tomam-se clinicamente aparentes antes dos três anos de idade.

5 SINAIS CLÍNICOS

Os sinais clínicos podem, inicialmente, ser sazonais ou não, dependendo dos alérgenos envolvidos. Cerca de 80% dos cães atópicos eventualmente apresentam sinais clínicos não sazonais (SCOTT et al., 1996).

A lesão inicial é o prurido em área sem lesão visível ou com máculas ligeiramente eritematosas. Uma exceção a esta regra é o Buldogue Inglês atópico, que quase sempre se apresenta com eritema, edema e outras lesões cutâneas secundárias, mas pouca ou nenhuma história de prurido. Presença de uma erupção papular primária, uma outra doença ou doença coexistente. As lesões de pele vistas nos cães atópicos são geralmente associadas ao autotrauma, piodermite bacteriana secundária ou dermatite secundária por *Malassezia*. O prurido geralmente envolve face, patas, extremidades distais, cotovelos e ventre, ou alguma combinação dessas. O envolvimento cutâneo generalizado pode estar presente em cerca de 40% dos cães (SCOTT et al., 1996).

A otite externa e a conjuntivite atópicas podem estar presentes em 50% dos cães (SCOTT et al., 1996). Segundo WHITE (2003) a otite externa pode acompanhar os outros sinais clínicos ou pode ser a única queixa apresentada. O pavilhão auricular e canal auditivo pruriginoso nos estágios iniciais da doença levam finalmente a uma infecção levedural ou bacteriana secundária que apresenta um exsudato purulento ou céreo marrom. A otite pode ser uni ou bilateral.

Uma infecção bacteriana superficial (piodermatite) é o problema mais comum, mais frequentemente desprezado, que acompanha a atopia canina. O auto-traumatismo causado pelo prurido encoraja o estabelecimento de bactérias estafilocócicas levando a piodermatite. Os antígenos estafilocócicos são capazes de provocar um efeito tóxico, inflamatório ou antigénico nos tecidos epidérmicos e dérmicos resultando em danos cutâneos com a liberação de enzimas proteolíticas e

mediadores inflamatórios. Como a piodermatite pode ser intensamente pruriginosa, a presença dessa afecção em um animal com atopia, piora o prurido existente (WHITE, 2003). Segundo TILLEY e SMITH (2003) as complicações possíveis são a piodermite secundária e a dermatite alérgica concomitante.

A dermatite seborreica ocorre frequentemente uma dermatite caracterizada por pele flocosa e pelame seco ou oleoso em conjunto com prurido e piodermatite (WHITE, 2003).

As afecções que podem estar associadas a atopia são dermatite alérgica por pulgas, hipersensibilidade alimentar, piodermite e otite externa (TILLEY e SMITH, 2003).

A hiperidrose está presente em 10 a 20% dos casos dos cães atópicos (SCOTT et al., 1996) e (WILLEMSE, 1998).

Os sinais clínicos não-cutâneos relatados ocorre ocasionalmente em cães atópicos, incluem rinite; asma; catarata; distúrbios urinários e gastrointestinais e hipersensibilidade hormonal. As cadelas atópicas podem apresentar ciclos estrais irregulares; baixas taxas de concepção e elevada incidência de pseudoprenhez. Não foi determinado que proporção de infecções secundárias, casos de seborreia e sinais não-cutâneos são induzidos ou influenciados por tratamentos anteriores usados (SCOTT et al., 1996).

6 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A hipersensibilidade alimentar pode causar distribuição de lesões e achados de exame físicos idênticos, mas deve ser não-sazonal, pode ocorrer concomitantemente com atopia, a diferenciação deve ser feita por observação de resposta à dieta hipoalérgica. A hipersensibilidade à picada de pulgas é a causa mais comum de prurido sazonal, em muitas regiões geográficas pode ocorrer concomitantemente com atopia, a diferenciação tem de ser feita por observação da distribuição das lesões, da resposta a um controle de pulgas e dos resultados de testes cutâneos intradérmicos. Sarna sarcóptica ocorre frequentemente em cães jovens em geral causa um prurido grave no peito ventral, nos cotovelos laterais e nas margens do pavilhão auricular, indicam-se raspados cutâneos múltiplos e/ou

resposta completa a um experimento de terapia acaricida para descartá-la. Piodermite secundária ocasionada geralmente por *Staphylococcus intermedius*, caracterizada por pápulas foliculares, pústulas, crostas e colaretes epidérmicos. Infecções secundárias por leveduras causadas geralmente por *Malassezia pachydermatis*; caracterizada por dobras cutâneas eritematosas, escamosas crostosas, oleosas e bastante fétidas e áreas intertriginosas; uma demonstração de muitos microrganismos de leveduras em brotamento por meio de citologia cutânea e obtenção de resposta favorável à terapia antifúngica são diagnósticas. Dermatite de contato (alérgica ou irritante) pode causar eritema e prurido graves dos pés e das áreas finamente peludas do abdome ventral; história de exposição a agente sensibilizante ou irritante por contato conhecido, resposta à mudança ambiental e testes de placa podem ser diagnósticos; acredita-se que seja rara em cães (TILLEY e SMITH, 2003).

Em cães com menos de 12 meses de idade, a hipersensibilidade endoparasitária, hipersensibilidade a insetos, escabiose e hipersensibilidade alimentar são as principais possibilidades a se verificar (SCOTT et al., 1996).

7 DIAGNÓSTICO CLÍNICO

O diagnóstico baseia-se na história, exame físico, descarte de outras possibilidades diagnósticas e teste intradérmico. Não se pode superenfatizar que os testes alérgicos nunca são substitutos de uma história meticulosamente captada, um completo exame físico cuidadoso e completa eliminação de outros diagnósticos e problemas concomitantes (SCOTT et al., 1996).

7.1 TESTE ALÉRGICO INTRADÉRMICO

O teste alérgico intradérmico (TAID) é método in vivo e sensível de identificação de alérgenos clinicamente relevantes. Realiza o teste por meio de uma injeção intradérmica de alérgenos individuais e medição da magnitude de "vergonha e inflamação" clássica. Uma interpretação precisa de TAID se relaciona diretamente com a habilidade e a experiência do indivíduo que realiza o teste e lê os resultados

(WHITE, 2003).

Escolha o TAID em casos em que a estação alérgica do animal dura mais de três meses, a terapia médica não controla mais os sintomas, não é possível evitar os alérgenos, o animal jovem teria benefícios a longo prazo, a partir de uma imunoterapia. Para maximizar as informações obtidas a partir do TAID, suspenda as drogas anti-inflamatórias, que constituem a causa mais comum de resultados falsonegativos, por um período apropriado antes de realizar o mesmo. O período de suspensão depende da droga; do veículo de transporte; da via de administração e da duração da terapia (WHITE, 2003).

Segundo SCOTT et al. (1996) é essencial lembrar que uma reação positiva ao teste cutâneo significa apenas que o paciente possui anticorpo sensibilizante de pele, mastócitos que degranulam à exposição antigênica e tecido alvo que responde aos mediadores liberados. Uma reação positiva não significa, necessariamente, que o paciente possua alergia clínica aos alérgenos injetados. Assim, é essencial que reações positivas ao teste sejam interpretadas com vistas a história do paciente. Pelo mesmo testemunho, uma reação negativa ao teste cutâneo, não necessariamente significa que o paciente não seja atópico. De 10 a 30% dos cães ao contrário clinicamente atópicos podem apresentar reações negativas ao teste cutâneo. Este grupo provavelmente reflita ou uma falha (pelo limitado número de testes alergênicos usados, os cães desafiados com alérgenos apropriados) ou a intervenção de vários fatores conhecidos como produzindo reações falsas negativas. Muitos fatores podem levar a reações falsas positivas ou falsas negativas aos testes cutâneos em cães (ver Tabela 1 e 2).

**TABELA 1- RAZÕES PARA REAÇÕES FALSONEGATIVOS AO TESTE CUTÂNEO
INTRADÉRMICO**

Injeções subcutâneas;
 Alérgeno insuficiente;
 Teste com misturas;
 Alérgenos com prazo de validade vencido;
 Alérgenos muito diluído (1.000 UNP/ml recomendadas);
 Volume insuficiente do alérgeno injetado;
 Interferência de drogas;

Glicocorticóides;
 Anti-histamínicos;
 Tranquilizantes;
 Compostos progestacionais;
 Qualquer droga que reduza significativamente a pressão sanguínea;
 Alergia (testar durante o pico da reação de hipersensibilidade);
 Fatores inerentes ao hospedeiro;
 Estro, pseudociese;
 Estresse grave (doença sistêmicas, medo, luta);
 Endo ou ectoparasitose ("bloqueio" de mastócitos com IgE antiparassitario);
 Teste fora da estação "Hiporreatividade" histamínica-

Fonte: SCOTT *et al*, 1996

TABELA 2- RAZÕES PARA REAÇÕES FALSOPOSITIVOS AO TESTE CUTÂNEO INTRADÉRMICO

Alérgenos do teste irritantes (especialmente aqueles contendo glicerina; poeiras domésticas, penas, lã, bolores e todas as preparações alimentares);
 Alérgenos do teste contaminados (bactérias, fungos);
 Anticorpo apenas sensibilizante da pele (sensibilidade subclínica presente ou clínica)
 Técnica deficiente (colocação traumática da agulha; agulha rombuda ou com rebarbas; volume injetado muito grande; injeção de ar);
 Substâncias que causam liberação não imunológica de histamina;
 Pele "irritável" (reações grandes vistas com todas as substâncias injetadas, inclusive a salina e de controle);
 Dermatografismo; Alérgenomitogênico.

* Estas reações seriam mais apropriadamente denominadas de "cl clinicamente irritantes".

Fonte: SCOTT *et al*, 1996

A melhor época do ano para testar um cão com alergias sazonais é no final da estação e depois dos sinais clínicos diminuir. Pode-se necessitar testar

animais com alergias não sazonais duas vezes por ano em estações opostas (WHITE, 2003).

Claramente, o teste intradérmico não é um método para ser considerado de maneira simples. Requer atenção perspicaz a detalhes e possíveis falhas, junto com a experiência e grande quantidade de prática. O teste intradérmico é, entretanto, o método preferido para diagnosticar a atopia canina e determinar a imunoterapia apropriada (SCOTT et al., 1996).

7.2 TESTES ALÉRGICOS *IN VITRO*

Os testes alérgicos *in vitro* podem ser úteis quando o TAID não constitui uma opção devido à ausência de disponibilidade, interferência de drogas ou más condições da pele. O teste rádio-alergo- absorvente (RAST) e o ensaio imunoabsorvente ligado a enzima (ELISA) são testes diagnósticos *in vitro* disponíveis comercialmente, oferecidos por muitos laboratórios diagnósticos. Um terceiro método usa um ensaio imunoenzimático de fase líquida (WHITE, 2003).

Estes testes detectam anticorpos IgE antígeno específico circulantes no soro. Todos os resultados se baseiam em um padrão de referência, pois não há uma fonte comercial de IgE canina purificada. O RAST e o ELISA baseiam-se na incubação do soro carregado com anticorpos do paciente com um substrato que contém antígenos. Ainda não se determinou uma correlação entre os níveis de anticorpos relativos e uma hipersensibilidade clínica. Os testes de alergia *in vitro* têm sido ligados com resultados falsos positivos frequentes. Acredita-se que os resultados falsos positivos se devem a níveis altos de anticorpos IgE endo e ectoparasitários circulantes (WHITE, 2003).

Os resultados de testes sorológicos e a formulação de uma vacina antialérgica devem se correlacionar com a história clínica. O sucesso de uma dessensibilização depende da capacidade do clínico de interpretar precisamente os resultados do TAID ou do teste de alergia *in vitro* e escolher os antígenos apropriados para a inclusão em uma vacina. A resposta a uma hipossensibilização baseada em resultados de testes sorológicos é notadamente comparável à observada com resultados de TAD (WHITE, 2003).

7.3 CRITÉRIOS MAIORES E MENORES

Tendo em vista as dificuldades associadas ao diagnóstico in vivo e in vitro da atopia, o conceito de características diagnósticas maiores e menores foi introduzido como uma tentativa de fornecer consistência ao diagnóstico da atopia em cães e humanos. Para os cães os seguintes critérios foram propostos:

No mínimo três das seguintes características maiores devem estar presentes:

- Prurido
- Envolvimento facial e/ou digital
- Liqueificação da superfície flexora do tarso ou da superfície extensora do carpo
- Dermatite crônica ou cronicamente recidivante
- Uma história individual ou familiar de atopia
- Predileção racial

No mínimo três seguintes das características menores também devem estar presentes:

- Estabelecimento dos sinais dos três anos de idade
- Eritema facial e queilite
- Conjuntivite bacteriana
- Piodermite estafilocócica superficial
- Hiperidrose
- Reatividade imediata do teste cutâneo a alérgicos inalantes
- IgG alérgeno-específica elevada
- IgE alérgeno-específica elevada

Até hoje, nenhum estudo relatado documentou a validade e confiabilidade de usar estes critérios para diagnosticar a atopia canina. Além disso, sugeriu-se que uma tentativa de diagnóstico da doença atópica requeira descarte de outras possibilidades principais, porque os critérios acima relacionados determinam que pacientes podem ter atopia, mas não excluem a possibilidade de alguns outros diagnósticos (SCOTT et al., 1996).

TABELA 3 - COMPARAÇÃO DE TESTES ALÉRGICOS INTRADÉRMICOS E IN VITRO EM CÃES

Característica	Intradérmico	In Vitro
Detecta anticorpo reagínico	SIM	SIM
Detecta a presença de anticorpo reagínico no soro	NÃO	SIM
Detecta a presença de mastócitos cutâneos com o anticorpo reagínico presente neles	SIM	NÃO
Determina a capacidade de induzir uma reação de hipersensibilidade cutânea tipo I à exposição ao antígeno	SIM	NÃO
Os resultados do teste são inibidos por anti-histamínicos e glicocorticoides	SIM	NÃO
Sensibilidade (%)	70 a 90	100
Especificidade (%)	> 90	0 A 50
Risco ao paciente	Raro, mas possível anafilaxia ou reação sedativa	Apenas requer amostra de soro
Disponibilidade	Limitado a determinadas clínicas, quase sempre requer encaminhamento	Excelente
Custo por antígeno testado	Barato	Relativamente caro
Custo para o clínico	Relativamente caro	Pouco ou nenhum

Fonte: SCOTT et al.

7.4 HISTOPATOLOGIA

A histopatologia da pele dermatite perivascular superficial esponjosa ou hiperplásica. As células inflamatórias são predominantemente linfócitos e histiócitos. Eosinófilos são raros. Neutrófilos ou plasmócitos sugere infecção secundária (MEDLEAU e HNILICA, 2003).

8 TRATAMENTO

Quando se planeja um tratamento de atopia, considerar as anormalidades dermatológicas intercorrentes, a duração da estação alérgica, a severidade dos sinais clínicos e a resposta a terapia médica (WHITE, 2003).

Tratar qualquer piodermatite, otite externa e dermatite por *Malassezia* secundárias com drogas apropriadas. O controle da infecção secundária é essencial no manejo de cães com atopia (MEDLEAU e HNILICA, 2003).

Estabelecer um programa de controle de pulga para prevenir que a picada desses insetos agrave o prurido (MEDLEAU e HNILA, 2003).

Evitar alérgenos nem sempre é possível ou prático. Tendo em vista que muitos pacientes apresentam reatividade múltiplas e a maior parte dos alérgenos não pode ser evitada, o uso eficiente desta abordagem raramente é possível como tratamento único. Todavia, ainda é um aspecto importante do tratamento porque diminuirá e frequentemente a carga alérgica. Adicionalmente, muitos pacientes podem beneficiar-se grandemente ao evitarem alérgenos confirmados como penas, gatos, tinta de impressão (jornal) e fumaça de cigarro. Com outros alérgenos, a eliminação completa pode ser impossível, mas uma diminuição da exposição pode ser possível (SCOTT et al., 1996).

TABELA 4 - TRATAMENTO AMBIENTAL PRÁTICO PARA A ATOPIA CANINA

Alérgenos	Sugestões para evitá-los
Poeira doméstica	- Manter o cão fora do ambiente quando limpar/passar aspirador por algumas horas
Ácaro da poeira doméstica	- Usar plástico com zíper encapando a cama do cão; - Lavar a cama em água quente (>70°C). - Evitar deixar o cão dormindo em móveis estofados; - Evitar brinquedos de tecido; - Manter o cão à noite ou durante os horários diurnos em ambientes não acarpetados; - Esfregar frequentemente com pano úmido o local onde mantém o cão; - Usar ar condicionado durante o verão e tempo úmido.
	- Manter o cio afastado de pisos úmidos;

Bolores	<ul style="list-style-type: none"> - Manter o cão fora de celeiros; - Manter o cão afastado enquanto aparar a grama; - Evitar alimentos mofados para cães; - Limpar e desinfetar os umidificadores; - Evitar grande número de plantas dentro de casa; - Evitar usar como "aposento" do cão lugares com elevado nível de umidade (banheiro, lavanderia); - Manter o cão fora de porões na casa; - Usar desumidificadores; - Limpar com solução de cloro.
Pólen	<ul style="list-style-type: none"> - Manter o cão fora de campos. Manter a grama cortada rente; - Enxaguar o cão após os períodos em gramas e arbustos; - Manter o cão dentro de casa quando houver poeira e de manhã cedo, durante a estação de pólen; - Usar aparelho de ar condicionado; - Manter o cão fora do jardim ao aparar a grama.

FONTE: SCOTT *et al.*

8.1 TRATAMENTO TÓPICO

Controlar o prurido com tratamento tópico com xampu, condicionador e spray (contendo aveia, pramoxina, aloe vera, anti-histamínicos e/ou glicocorticóides), em intervalos de 2 a 7 dias, ou conforme o necessário, para auxiliar na redução dos sintomas (MEDLEAU e HNILICA, 2003).

8.2 IMUNOTERAPIA COM HIPOSENSIBILIZAÇÃO

A hipossensibilização constitui o tratamento de escolha para animais que exibirem sinais por mais de 3-4 meses, permanecerem desconfortáveis com a terapia sintomática ou não conseguem tolerar corticosteróides (WHITE, 2003).

Dentre os cães tratados, relata-se que 60-85% demonstraram melhora de 50% ou mais com hipossensibilização. A resposta à terapia pode ser equivalente tanto com o TAID quanto com vacinas baseadas em testes sorológicos. Faz-se uma vacina contra a alergia para o paciente individual com base em resultados de testes sorológicos intradérmicos. Efeitos colaterais associados com vacinas incluem prurido pós-injeção, dor, urticária e, ocasionalmente, vômito ou diarreia. Anafilaxia

severa é rara. A resposta à terapia varia com cada animal e leva geralmente vários meses. Aproximadamente 25% demonstraram uma certa melhora em 3 meses, 50% em 6 meses e os restantes 25% em 6-12 meses. Os sinais podem retornar ou piorar durante a estação alérgica. Pode-se precisar aumentar a frequência de injeções alergênicas durante esse período. Avalie os animais que mostram uma resposta inicial, mas também recidiva, quanto a outras causas de prurido (WHITE, 2003).

8.3 ANTI-HISTAMÍNICOS

Anti-histamínicos controlam o prurido em aproximadamente 20-40% dos cães puramente atópicos e correspondem às drogas de escolha para terapia sintomática. A magnitude da resposta varia individualmente. Se ao anti-histamínicos forem incapazes de controlar todos os sinais, serão pelo menos "poupadores de esteróides", permitindo que se utilize uma dosagem mais baixa de glicocorticóides (WHITE, 2003).

Os anti-histamínicos são usados para proporcionar benefícios anti-inflamatórios e antipruriginosos por meio de um bloqueio dos receptores H1. Alguns anti-histamínicos também apresentam efeitos ansiolíticos, analgésicos ou sedativos que apresentam algum conforto ao paciente (WHITE, 2003).

TABELA 5- ANTI-HISTAMÍNICOS USADOS COMUMENTE CONTRA PRURIDO

Classe	Anti-histamínico	Nome comercial	Dosagem oral canina recomendada
Alquilamina	Maleato de clorfeniramina	Chlor-Trimeton (vários)	0,4mg/kg a cada 8-12h
Etanolamina	Cloridrato de difenidramina	Bnenadryl (vários)	2,2mg/kg a cada 8-12h
Piperazina	Cloridrato de hidroxizina	Atarax (vários)	2,2mg/kg a cada 8-12h
Piperidina	Cipro-heptadina	Periactin (vários)	0,5mg/kg a cada 12h
Antidepressivo tricíclico	Cloridrato de doxepina	Sinequan (vários)	2,2mg/kg a cada 8-12h
Antidepressivo tricíclico	Cloridrato de amitriptilina	Elavil	2,2mg/kg a cada 8-12h
Não classificado	Terfenadina	Seldane	5-10mg/kg a cada 12h
Etanolamina	Fumarato de clemastina	Tavast	0,05mg/kg a cada 12h

FONTE: WHITE, 2003.

8.4 GLICOCORTICÓIDES SISTÊMICOS

O tratamento sistêmico com glicocorticoide freqüentemente é eficaz para controlar o prurido. É uma opção terapêutica se o período de alergia for curto (< 4meses), porém pode resultar em efeitos colaterais importantes, especialmente quando se utiliza droga de longa duração. Administrar 0,25 a 0,5mg/Kg de prednisona (ou 0,2 a 0,4mg/Kg de metilprednisolona) via oral, em intervalos de 12h, até a ausência de prurido, aproximadamente 3 a 10 dias. Em seguida administrar 0,5 a 1mg/Kg de prednisona (0,4 a 0,8mg/Kg de metilprednisolona) via oral, em intervalos de 48h, durante três a sete dias. Mantenha a redução da dose até alcançar dose inferior a 0,5mg/Kg de prednisona (<0,4mg/Kg de metilprednisolona) em intervalos de 48h, quando a necessidade de terapia de manutenção de longa duração (MEDLEAU e HNILICA, 2003).

8.5 ÁCIDOS GRAXOS ESSENCIAIS

Os suplementos de ácidos graxos essenciais (AGEs) comercializados para uso em dermatopatias inflamatórias contém uma combinação de ácido linolênico (GLA, originário de óleo de primula-da-noite) e ácido eicosapentaenóico (EPA, originário de óleo de peixe) e ácido linoléico (LA, originário de óleos vegetais) (WHITE, 2003).

A administração única de GLA ou em combinação com EPA resulta em melhora na vermelhidão, descamação e pruridos associados com as dermatopatias inflamatórias humanas. Especula-se que essa melhora clínica se associa com alterações simultâneas nos eicosanóides e nos ácidos graxos teciduais.

Estudos indicam que não se observam efeitos bioquímicos ideais até 6-12 semanas de terapia.

Não se observa uma melhora clínica ideal até 8-12 semanas de terapia (WHITE, 2003).

Obtêm-se efeitos sinérgicos quando se utilizam ácidos graxos junto com anti-

histamínicos ou glicocorticóides. Administrá-los duas vezes conforme a dosagem recomendada pelo fabricante, a cada 12h, por um mínimo de 8 semanas, antes de avaliar a resposta (WHITE, 2003).

9 PREVENÇÃO

Caso se identifiquem os alérgenos agressores por testes de alergia, o proprietário deverá esforçar-se para reduzir a exposição do animal tanto quanto possível (TILLEY e SMITH, 2003).

Aminimização de outras fontes de prurido (como pulgas, hipersensibilidade alimentar e infecções cutâneas secundárias) pode reduzir suficientemente o nível de prurido tolerado pelo animal (TILLEY e SMITH, 2003).

10 PROGNÓSTICO

O prognóstico é bom, embora a maioria dos cães necessite de tratamento de manutenção por toda a vida. É comum a ocorrências de recidivas (crise pruriginosa com ou sem infecção secundária), de modo que ajustes individuais no tratamento possam ser necessários periodicamente, para atender as necessidades dos pacientes (MEDLEAU e HNILICA, 2003).

11 CONCLUSÃO

A atopia canina é uma doença geneticamente programada em que os animais ficam sensibilizados a alérgenos ambientais por produção de IgE específica, o que resulta em alergia, é uma das dermatopatologias crônicas multifatoriais que leva alterações na barreira cutânea facilitando a penetração de diversos agentes externos a dermatite atópica é a mais comuns e complexas dermatite da clínica de pequenos animais

O tratamento da atopia geralmente é necessário por toda a vida do cão, alternando períodos de melhora e piora dos sinais clínicos, mas a grande maioria dos cães atópicos pode ser satisfatoriamente controlados.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

FERREIRA RODRIGUES. **Dermatite Atópica**. Agener União: Saúde animal, 2016.

GRIFFIN, C. E.; KWOCHKA, K. W.; MAC DONALD, J. M. **Enfermidades dermatológicas del perro y el gato**. Buenos Aires: Intermedico, 1994.

MEDLEAU, L.; HNILICA, K. A. **Dermatologia** de pequenos animais. São Paulo:Roca, 2003.

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

TELLEY, L. P.; SMITH, F. W. K. **Consulta veterinária em cinco minutos**. 2 ed. São Paulo: Manole, 2003.

WHITE, P. D. Atopia. *In*: BIRCHARD, S.J.; SHERDING, R. G. **Manual Saunders clínica de pequenos animais**. 2 ed. São Paulo: Roca, 2003.

WILKINSON, G. T.; HARVEY, R. G. **Atlas colorido de dermatologia dos pequenos animais**. 2 ed. São Paulo: Manole, 1997.

WILLEMSE, T. **Dermatologia clinica de cães e gatos**. 2. ed. São Paulo: Manole, 1998.