

**UNIVERSIDADE DE SANTO AMARO
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA**

NICOLE FERREIRA RUAS

PÊNFIGO FOLIÁCEO

**São Paulo
2008**

NICOLE FERREIRA RUAS

PÊNFIGO FOLIÁCEO

Monografia apresentada para
obtenção do título de Especialista
em Clínica Médica de Pequenos
Animais a Faculdade de Medicina
Veterinária da Universidade de
Santo Amaro.

**São Paulo
2008**

**UNIVERSIDADE DE SANTO AMARO
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA**

Índice

Introdução	4
Relato de caso	17
Referências	25

Pênfigo foliáceo

Introdução

O termo pênfigo é derivado de uma palavra grega que significa bolha, é o nome dado há um grupo de moléstias dermatológicas causadas por um processo nosológico auto-imune. (ETTINGER,2004)

É uma dermatite auto-imune caracterizada pela produção de auto-anticorpo contra antígenos das membranas de células epidérmicas ou próximas a elas, ou seja, anticorpos são dirigidos contra componentes da epiderme. A deposição de anticorpos nos espaços intercelulares faz com que as células se separem uma das outras dentro das camadas epidérmicas mais superficiais (acantólise). (HNILICA e MEDLEAU, 2003; HARVEY e Mc KEEVER, 2004)

Atualmente quatro variantes do pênfigo são conhecidas: pênfigo foliáceo (PF), pênfigo vulgar (PV), pênfigo eritematoso (PE), e pênfigo vegetativo (Pve); embora os distúrbios cutâneos do pênfigo sejam classificados como dermatose bolhosas, a apresentação clínica das lesões cutâneas são variadas, envolvendo erupções vesiculobolhosas, ulcerações cutâneas, lesões esfoliativas e proliferação verrucosas na pele. Cada moléstia do pênfigo se caracteriza pela disposição de imunoglobulinas (Ig) no interior dos espaços intercelulares da epiderme, a formação de acantócitos e fendas. (ETTINGER, 2004)

Este grupo de doenças se caracteriza por vários graus de ulcerações, crostas, pústulas e formação de vesículas, acometem a pele e às vezes as mucosas, as lesões podem ser focais ou generalizadas. (SMITH e TILLEY, 2003)

O pênfigo foliáceo provavelmente é a dermatite imunomediada mais comum entre os cães e gatos. (MEDLEAU e HNILICA, 2003; MEYER e RASKIN, 2003)

O desenvolvimento da doença pode ser causado por fatores exógenos e endógenos, os fatores endógenos incluem predisposição de raças (Akita, Chow-chow, Doberman Pinscher, Dachsund, Cocker Spaniel, Husky Siberiano, Schnauzer miniatura, Shar-pei, Spitz, Rotweiller, West Highland White Terrier, Weimaraner e Labrador Retriever). Já os fatores exógenos podem incluir, drogas, nutrição, infecção viral e dermatites crônicas. (CARMONA, 2001; GONSALVES-HUBERS, 2005)

Fisiopatologia

O auto-anticorpo (IgG) forma-se contra as proteínas ligadas as placoglobinas, um dos componentes das junções de aderências e dos desmossomos. Estas junções são as principais pontes entre os queratinócitos e são responsáveis pela coesão célula a célula. Além disso, esses locais são intimamente ligados ao citoesqueleto intracelular. Se a união e a função dessas conexões intercelulares estiverem defeituosas como resultado da ligação do anticorpo ao ligante, ocorre uma perda da coesão entre os queratinócitos, causando separação das células da epiderme e arredondamento celular (acantólise). (HARVEY e Mc KEEVER, 2004)

Antigamente acreditava que a reação antígeno/anticorpo que estimulava a uroquinase, ativadora de plasmingênio convertido em plasmina, que destruía os desmossomas dos queratinócitos, atualmente Mahoney pode comprovar que a cascata de plasminogênio não é necessária pra a formação das ampolas no pêfingo e que este fenômeno patológico depende diretamente da IgG produzida nesta dermatose. (GONSALVES-HUBERS, 2005)

Este quadro fisiopatológico também produz a ativação do complemento especificamente C3a e C5a que são substâncias quimiotáticas para neutrófilos e eosinófilos na epiderme. (CARMONA, 2001)

O produto da degradação do complemento C5a é quimiotático para neutrófilos e resulta na acumulação de neutrófilos na epiderme. Os produtos da degranulação de C3a e C5a são ambos anafilatoxinas sendo capazes de induzir a degranulação dos mastócitos, o que resulta na liberação de aminas vasoativas e fator quimiotático para neutrófilos. A liberação de aminas vasoativas resulta num aumento de permeabilidade capilar e em edema enquanto que o fato quimiotático aos eosinófilos leva a uma acumulação local desta célula. Toda essa série de acontecimentos é responsável pelas vesículas observadas clinicamente se converterem em pústulas intraepiteliais, ricas em neutrófilos e eosinófilos. (CARMONA, 2001; ETTINGUER, 2004)

Manifestações clínicas

A gravidade das ulcerações causadas pela doença está relacionada com a profundidade da deposição de auto-anticorpo na pele. (SMITH e TILLEY, 2003)

O pênfigo pode ser classificado em quatro tipos: pênfigo vulgar (PV), pênfigo foliáceo (PF), pênfigo eritematoso (PE) e pênfigo vegetante (Pve). (GONSALVES-HUBERS, 2005)

O pênfigo vulgar é raro em cães e tende a causar a doença sistêmica caracteriza-se como erupções vesicobolhosa que ulceram rapidamente deixando crostas espessas. Pode haver lesões mucocutâneas ou ser generalizada, a onicomadese e as ulcerações em coxins podais são comuns.

O pênfigo vegetante é extremamente raro e acredita-se ser a versão mais benigna do pênfigo vulgar, são lesões generalizadas, dificilmente mucocutâneas tendem a ser de aspecto vegetativo (proliferativa) ou verrucosas.

O pênfigo eritematoso é raramente conhecido e suas lesões são bem semelhantes ao pênfigo foliáceo, mas se limitam apenas à face, pode ocorrer despigmentação do plano nasal; embora na medicina veterinária seja uma doença incomum. O pênfigo foliáceo é a doença mais comum das doenças auto-imunes dermatológicas. (BICHARD e SHERDING,2004; GONSALVES- HUBERS, 2005)

Nos cães existem três formas de pênfigo foliáceo, espontâneo, induzido por droga e por doença dermatológica crônica. (CARMONA, 2001; SMITH e TILLEY, 2003; MEYER e RASKIN , 2003)

O pênfigo foliáceo é uma das mais comuns moléstias imunomediadas bolhosas de cães sendo descrita em cães com idade de 2 a 7 anos, mas pode acometer cães de todas as faixas etárias, sem predileção sexual. (ETTINGUER,2004)

A moléstia é gradualmente progressiva em aproximadamente 75% dos casos e mais rápida em cerca de 25% das apresentações de casos. (ETTINGUER, 2004)

Clinicamente as lesões se manifestam como maculas eritematosas que evoluem para pústulas brancas ou amareladas estas são difíceis de serem visualizadas intactamente porque os pêlos as ocultam e são frágeis rompendo-se facilmente e finalmente formam-se crostas, é uma dermatite vesiculobolhosa ou pustular, com aparecimento de escamas, alopecia e formação de placas crostosas. As lesões secundárias incluem erosões superficiais, crostas, escamas, alopecia e

colaretes epidérmicos frequentemente observados. (MULLER e KIRK, 1996; CARMONA, 2001; RASKIN e MEYER, 2003)

Os animais gravemente acometidos podem apresentar anorexia, pirexia e depressão; algumas lesões na cavidade oral são pouco freqüentes, mas quando estão presentes essas são em forma de erosão ou úlceras agravando ainda mais o estado de anorexia do animal, o prurido e a dor são variáveis e podem estar presentes em piodermatites bacterianas secundárias, a claudicação pode ser vista em animais com acometimento dos coxins. (KIRK e MULLER,1996; BICHARD e SHERDING,2004; ROMÀN, 1999)

As regiões inicialmente afetadas são nariz, ao redor dos olhos e no pavilhão auricular, patas traseiras, coxins, virilha e torna-se multifocal ou generalizada dentro de seis meses em muitos animais, na maioria dos casos as lesões são simétricas, começando na parte dorsal do focinho. Os coxins podem se tornar hiperqueratóticos e pode haver eritema em suas bordas, ocasionalmente pode haver o esfacelamento do coxim levando o animal a claudicação.(ETTINGER, 2004)

O pênfigo foliáceo causa inúmeras pústulas e crostas na superfície côncava do pavilhão auricular. Elas podem ficar restritas ao pavilhão interno mas também pode acometer o pavilhão auricular dorsal. (GOTTHELF,2007)

Em um estudo com 91 cães portadores de pênfigo foliáceo os sinais clínicos da doença era em 79 crostas, 36 apresentavam pústulas e alopecia em 33 cães, as lesões em região de tronco foram relatados em 53 cães, pinos de orelha em 46, face em 37 e região de patas 32. (MUELLER, 2006)

Diagnóstico Diferencial

Em geral, considerações a respeito da anamnese e dos sinais clínicos e o resultado dos exames microscópicos de raspado de pele excluirão demodicose e dermatofitose. (HARVEY e Mc KEEVER, 2004)

O animal deve ser submetido a diagnósticos diferenciais como: dermatite de contato, reações medicamentosas adversas, piodermatite, dermatofitose, demodicose, foliculite bacteriana, lupus eritematoso discóide e sistêmico, leishmaniose, dermatose pustular subcorneana, dermatite responsiva ao zinco, linfoma epiteliotropico cutâneo, eritema migratório necrolítico, hipersensibilidade a picada de mosquitos (gatos). Tanto a dermatofitose quanto a reação medicamentosa podem causar dermatoses acantolíticas pustulares. (GOTTHELF, 2007; MEYER e RASKIN, 2003; MEDLEAU e HNILICA, 2003)

Diagnóstico

Após exclusão de todos os diferenciais, o animal deve ser submetido a exames específicos como a citologia pustular onde serão observados neutrófilos, células acantolíticas e eosinófilos. (HNILICA e MEDLEAU, 2003)

A presença de pústulas é de grande importância, sendo um bom local para procurá-las é a superfície côncava das pinas. A citologia por aspiração pode ser praticada exceto se existirem 1 ou 2 pústulas, que deverão ser submetidas à biópsia para maximizaras chances de um diagnóstico definitivo. (HARVEY e MC KEEVER, 2004)

O imprint do lado interno da crosta ou aspiração pustular revela neutrófilos não degenerados e células acantolíticas, na forma de queratinócitos ovais,

individualizados e intensamente corados, em geral também podemos ter eosinófilos mesmo sem ter infecção bacteriana. (citologia)

Em raros casos pode haver sinal de Nikolsky positivo, ou seja, a pressão digital lateral sobre a pele produz erosões. (HARVEY e MC KEEVER, 2004)

Há necessidade de exames histológicos juntamente com testes de imunofluorescência direta ou teste de coloração da imunoperoxidase direta para distinguir os diferentes tipos de pêfigo, quando a biopsia não é conclusiva. (GOTTHELF, 2007)

Imunofluorescência e imunohistoquímica a disposição de anticorpos intercelulares é sugestiva, porém são comuns resultados falso-positivo e falso-negativo, os resultados positivos devem ser confirmados através do exame histopatológico. (GOTTHELF, 2007)

Os testes de anticorpos antinucleares também podem ser úteis. (GOTTHELF, 2007)

A cultura bacteriana pode ser usada para identificar o agente causador da infecção secundária. (SMITH e TILLEY, 2001).

Na biopsia de pele deve apresentar acantólise e fissuras intradermicas, micro abscessos podem estar presentes e formação de pústulas, queratinócitos acantolíticos superficiais são achado importantes para a confirmação. (HARVEY e MC KEEVER, 2004)

A definição de qual o tipo de pêfigo esta acometendo o animal deve ser realizado o exame de imunopatologia da biopsia de pele por meio de anticorpos imunofluorescentes e imunohistoquímica, demonstrando coloração positiva em 50 a 90% dos casos nos espaços intercelulares. (SMITH e TILLEY, 2001; RASKIN e MEYER, 2003)

O exame histopatológico de amostras de biopsia é diagnóstico definitivo em cerca de 80% dos casos e também exclui quase todos os outros diagnósticos diferenciais. (HARVEY e MC KEEVER, 2004)

Hemogramas e análises bioquímicas podem indicar uma leucocitose provavelmente pelas infecções secundárias e hiperglobulinemia, devido a grande quantidade de imunoglobulinas presentes nesta patologia. (SMITH e TILLEY, 2001)

O animal deve ser submetido aos exames antes do início do tratamento com corticosteroíde, pois esses podem vir a mascarar a doença. (SMITH e TILLEY, 2001)

Tratamento

O tratamento para o pênfigo foliáceo visa à supressão dos sinais clínicos e manutenção da remissão clínica. A supressão dos sinais clínicos é obtida com doses imunossupressoras de prednisolona (1,1 – 2,2 mg/ Kg/ dia a cada 12 horas) e se não houver melhora entre 10-14 dias, podem ser aumentadas (2,2 a 3,3 mg/Kg/ dia a cada 12 horas) (HARVEY e Mc KEEVER, 2004)

A prednisolona é um glicocorticóide que produz menores efeitos metabólicos e colaterais e tem maior impacto sobre a atividade imunológica porém se usado em longo prazo pode levar a esses efeitos. (SPINOSA, 2002)

Alguns animais que apresentam efeitos colaterais com a prednisolona ou metil predinisona podem ser controlados com o uso de dexametasona (0,1 mg/Kg) em dias alternados, em 42% dos casos os cães tratados com prednisolona, puderam ser mantidos com doses em dias alternados. (HARVEY e MC KEEVER, 2004)

O uso de xampu a base de corticóides também é uma alternativa para minimizar os efeitos Valerato de Betametasona a 0,1 % é uma boa alternativa. (SMITH e TILLEY, 2001)

A pulsoterapia com glicocorticóides na dose de 1 mg/Kg de succinato sódico de metilprednisolona administrado intravenoso (IV), durante o período de 3 a 4 horas por dia, por 3 dias consecutivos, foi usada pra induzir remissões nos caos de pênfigo que não haviam respondido aos glicocorticóides por via oral (VO). (KIRK e MULLER, 1999)

Em alguns casos o uso apenas dos glicocorticóides não é suficiente para a remissão dos sinais clínicos, esses devem ser associados a outros medicamentos para melhora completa do paciente, e existem ainda pacientes que se mostram intolerantes ao uso de esteróides. (KIRK e MULLER, 1996)

Durante a indução os animais devem ser monitorados de perto quanto aos efeitos colaterais e uma vez obtida remissão a dose deve ser lentamente reduzida (0,25-2,2 mg/Kg em dias alternados). (HARVEY e MC KEEVER,2004)

Os efeitos colaterais observados freqüentemente são polidipsia, poliúria, polifagia, aumento de peso, doença de Cushing ou hiperadrenocorticismismo em casos mais graves. (SPINOSA, 2002)

Tabela de indução e manutenção com glicocorticóides:

Droga	Dose de indução	Dose de manutenção
Prednisona	1-3 mg/ Kg/ BID/VO	0,5- 2,0 mg/Kg/ 48h/ VO
Metilprednisolona	0,8- 2,4 mg/Kg/BID/ VO	0,4-1,6 mg/kg/ 48h/VO

Triancilona	0,2-0,3 mg/Kg/ BID/VO	0,1-0,2 mg/Kg/48- 72h/ VO
Dexametasona	0,1 a 0,2 mg/Kg/BID/VO	0,05- 0,1mg/Kg/4872h/VO
Succinato sódico de metilprednisolona	1 mg/Kg/SID/ IV ao longo de 3 a 4 horas/ durante 3 dias consecutivos	Glicocorticóides em dias alternados

(ANDRADE, 2002)

Quando os animais se mostram intolerantes ao uso de esteróides ou a resposta à terapia ainda não for desejada devemos fazer associações com outras drogas que tenham efeitos imunomoduladores, que também podem ser usados pra reduzir a dose de corticóides administrada inicialmente. (SPINOSA, 2002)

A azatioprina é o agente mais freqüente utilizado nas condições auto-imunes para tratamento adjuvante ou poupador de esteróides, os efeitos benéficos da azatioprina serão observados de 3-5 semanas, a dose utilizada deve ser de 1,5 mg/Kg/ dia, esta é menos potente, mas muito efetiva no tratamento das alterações imunomediadas. É uma droga relativamente segura em cães, porem tem como efeito colateral a supressão da medula óssea, alterações hepáticas, maior susceptibilidade às infecções, irritação gastrointestinal. Não deve ser usada em gatos, e permite que a dose de prednisolona seja reduzida. (SAN ROMÁN, 1999)

Outra droga utilizada com freqüência é a ciclofosfamida (15mg/Kg/dia), os efeitos dessa droga sobre a resposta imune são variáveis, tem ação sinérgica ao corticóides, podendo reduzi-la. Pode ser administrada por via oral ou intravenosa em associação aos corticóides, podem causar efeitos colaterais graves, tais como

supressão hematopoiética, gastrointestinais, cistite hemorrágicas entre outras. (SAN ROMÁN, 1999; SPINOSA, 2002)

Alguns estudos mostram que o uso do micofenolato de mofetila além de ter um custo elevado, sua eficácia ainda não está comprovada. (SPINOSA, 2002)

O Clorambucil (0,1- 0,2 mg/kg) é eficaz em cães e gatos e é o tratamento preferido pra gatos. (SPINOSA, 2002)

A auratioglicose (terapia com sais de ouro) também tem sido defendida como agente poupador de esteróides e como agente adjuvante em um outro estudo, foi útil em 23% dos animais e em 40% dos casos felinos. O auratiomalato de sódio é administrado por via intramuscular em uma dose inicial de 1 mg pra cães com até 10 Kg e gatos, ou 5 mg para cães acima de 10Kg. Se não forem observados efeitos colaterais a dose deve ser duplicada. O tratamento deve ser seguir nas semanas seguintes com doses de 1mg/Kg. Os animais devem ser monitorados de perto, quanto aos efeitos colaterais mais comuns são doenças renais, hematológicas e dermatológicas. Recentemente foi descrita uma preparação oral de ouro (aurofina). A dose é 0,05 mg e 0,2 mg/Kg via oral BID, e os efeitos colaterais parecem ser menos freqüentes que com as formas parenterais de terapia com ouro. (HARVEY e MC KEEVER, 2004; SPINOSA, 2002)

Tabela de drogas Imunossupressora

Drogas Imunossupressoras	Dose de indução	Dose de manutenção
Azatioprina (Imuran)	2 mg/Kg/ SID/VO	2 mg/Kg/ 48-72 h/ VO
Clorambucila (Leukeran)	0,1-0,2 mg/Kg/ SID	0,1-0,2 mg/Kg/ 48h VO
Ciclofosfamida (Cytosan)	50 mg/m ² / 48h/ VO	25-50 mg/ m ² / 48h VO
Aurotioglicose (Solganal)	1 mg/Kg/ cd 7 dias/IM	1 mg/ Kg/ 2 a 4 sem/IM
Cliclosporina	2,5-5,0 mg/Kg/BID	desconhecida

(ANDRADE, 2002)

Durante todo o tratamento, o animal deve ser monitorado com frequência para os efeitos colaterais que essas drogas podem acarretar, especialmente, doenças renais, doenças hematológicas e dermatológicas. (HARVEY e MC KEEVER, 2004)

Prognóstico

O prognóstico do pênfigo parece variar com a forma e a gravidade da doença. O curso natural em cães não tratados é incerto, dos pênfigos o foliáceo é o menos grave porém sem tratamento pode ser fatal.(SMITH e TILLEY, 2001)

O tratamento deve ser mantido por toda a vida ou por períodos bem prolongados. Assim o esquema terapêutico deve ser individualizado para cada paciente e a educação do proprietário é essencial. (KIRK e MULLER, 1996)

Relatos de casos e históricos clínicos de animais com pênfigo foliáceo tratados não são bem difundidos o que vem a diminuir as chances de tratamento e cura da doença, dificultando um prognóstico exato. (MULLER, 2006)

Relato de caso

Nome: Toby

Sexo: macho

Espécie: canina

Raça: cocker spaniel inglês

Pelagem : preta

Data de nascimento: 20/05/2003

Data: 03/09/2007

Proprietária chegou a clinica veterinária relatando que há +- 1 mês estava tratando o animal com problemas de pele com outro colega usando cefalexina na dose de 20 mg/Kg e Bactrovet também há mais de 1 mês.

Apetite bom, fezes boas, urinando bem, ativo, vacinas apenas quando filhote, sem vermifugação, sem contactantes.

Exame clinico: animal apresentava lesões alopecicas em região dorsal e pescoço com algumas pústulas e crostas, prurido intenso, apresentava também um quadro de incordenação ao caminhar semelhante à intoxicação, talvez pelo uso prolongado de Bactrovet.

Parâmetros avaliados:

Temperatura Retal: 38,6° C ,

Freqüência Respiratória: 30 mov/min

Freqüência Cardíaca: 100 bat/ min,

Sensibilidade abdominal: negativo

Peso: 14 Kg

Orelhas: presença infecção, secreção escurecida sugestivo de fungo.

Fezes: sem presença de parasitas ao exame microscópico

Mucosas: normocoradas

Foi prescrito o tratamento otológico com Ceruminsyn para limpeza do ouvido afetado e Otopguard gotas para instilar 5 gotas em cada ouvido após a limpeza, para lesão neurológica foi indicado suspender Bactrovet e a Cefalexina por algum tempo e fazer o tratamento com predinisona e núcleo CMP.

Perfil básico

Hem :6,4	Hemoglob: 4,8	HT:45%	
Leucocitos: 25.800	Segmentados:82	Linfócitos: 8	Monócitos:4
U: 31	C: 0,8	ALT: 43,0	FA: 99,5

Plaquetas: 300.000/mm

Proteína plasmática:6,8

Obs: Leucocitose p/ neutrofilia e linfopenia relativa.

Valores não relatados iguais a zero, ou seja, nenhum encontrado.

Retorno em 5 dias.

Data 12/09/2007: Proprietária retornou relatando que as lesões em dorso estão com pústulas, odor forte das lesões em região da orelha e parte inferior da mandíbula.

Apetite bom, fezes normais, urina bem, ativo.



Ilustração 1 : 12/09/07 alopecia em região dorsal, com pústulas epidérmicas, eritematosas.

Parâmetros avaliados:

Temperatura retal: 38,9° C

Frequência Respiratória: 28 mov/min

Frequência Cardíaca: 90 bat/min

Sensibilidade: negativo

Orelhas: pouco melhor, mas com secreção ainda, proprietária não faz o tratamento corretamente.

Mucosas: normocoradas

Início da tabela de redução do corticóides, animal sem sinais neurológicos, retornar em 3 dias.

Data: 15/09/2007: pele ainda com lesões inicio do tratamento com Cefalexina 30 mg/kg

Ranitidina 4mg/Kg

Banhos com Clorestein xampu 2 vezes por semana.

Data 20/09/2007: Pele com menos infecção, pústulas ainda presentes, mas em menor quantidade, foi sugerido ao proprietário exame histopatológico de pele, proprietário concordou com exame e no dia 22/09 foi feita à coleta do material e encaminhado para o laboratório.

Data 01/10/2007: resultado do histopatológico de pele: HISTOPATOLOGICO

Material enviado: 02 fragmentos; um bloco.

Coloração: hematoxilina e eosina.

Macroscopia: o material a ser examinado consta de um fragmento excisional cutâneo, medindo 1,0 x 0,5 cm, de formato poligonal e parcialmente revestido por pele integra. A superfície de corte é lisa e esbranquiçada.

Microscopia: lamina corada com HE onde se observa, em camada córnea, presença de crosta sero-celular contendo neutrófilos íntegros e degenerados e presença de células acantolíticas em grande quantidade. Em alguns campos evidencia-se presença de pústulas sub-corneana contendo neutrófilos e grande quantidade de células acantolíticas. A epiderme apresenta acantose irregular, com áreas de ulceração, exulceração e exocitose de neutrófilos e acantólise ativa. Na derme superficial evidencia-se infiltrado inflamatório perivascular a intersticial, com áreas focais de derrame de fibrina, contendo neutrófilos, linfócitos e plasmócitos. Os folículos superficiais apresentam foliculite luminal neutrofilico, por vezes contendo células acantolíticas em seu interior.

Não foram observados fungos e parasitas nas amostras analisadas.

Conclusão: quadro histopatológico compatível com Pênfigo Foliáceo.

Animal foi reavaliado, e foi prescrito: Meticorten® 20 mg, 1 comprimido e meio de 12 em 12 horas associado com xampu de Valerato de Betametasona 0,1% retornar em 15 dias para avaliação do quadro.

Data 15/10/07: apetite depravado, fezes amolecidas há +- 4 dias, poliúria e polidipsia, sem êmese, muito ativo (ansioso e irritado), ferida grande em região de pescoço e lombar com prurido intenso ainda.

Estado geral: bom

Temperatura retal: 39,1° C

Frequência respiratória: 40 mov/min

Frequência cardíaca: 10 bat/min

Mucosas: normocoradas

Orelha: sem infecção, orelha sem pelos

Peso: 15,8 Kg

Foi explicado ao proprietário que quadros gastroentéricos são comuns com o uso de corticóides em doses imunossupressoras e o apetite exagerado também é um efeito do uso de corticóides.

Retornar em 1 semana.

Prescrito perfil básico:

Hemácias: 6,2	Hemogl: 13,5	HT: 42 %	
Leucócitos: 17.900	Segmentados:78	Monócitos: 17	Linfócitos:5
U: 46	C: 0,8	ALT: 40,1	FA: 124,4

Plaquetas: 400.000

Proteína plasmática: 6,8

Obs: leucocitose p/ neutrofilia e monocitose.



Ilustração 2 : 15/10/07 alopecia, crostas, eritema e pústulas presentes, presença de colaretes epidérmicos.

Data 05/11/07: Animal retornou 20 dias depois, apetite bom, fezes boas, urina bem, ativo.

Estado geral: bom

Temperatura retal: 38,5° C

Frequência respiratória: 25 mov/min

Frequência cardíaca: 100 bat/ min

Mucosas: normocoradas

Orelhas: bom (crescimento de pelos na orelha)

Peso: 17,3 Kg

Pele: com crescimento de pelos e feridas não tão úmidas, com pústulas presentes ainda.

Prescrito: continuar com Meticorten® 20 mg sendo reduzido para 1 comprimido +1/4 + iniciar com Azatioprina na dose de 36 mg uma vez ao dia, durante 10 dias, e retornar se houver qualquer alteração antes disso.



Ilustração 3 : 05/11/07 persistência de pústulas com crescimento de pêlos

Retorno:20/11/07 : animal retornou para avaliação da pele, que está bem melhor, com crescimento de pêlos, sem pústulas, menos úmida, mas ainda com áreas alopécicas.

Continuar com tratamento e retornar em 10 dias.



Data 30/12/07: animal não retornou para reavaliação.

REFERÊNCIAS

ANDRADE, S. F., Drogas imunossupressoras, **Manual de Terapêutica Veterinária**. 2ª ed. São Paulo: Roca, 2002.

BICHARD, S. J. ; SCHERDING, R.G., **Manual Saunders: clínica de pequenos animais**. 2ª ed. São Paulo: Roca, 2003.

CARMONA, J. U., **Medicina Veterinária: Pênfigo foliáceo- reporte de um caso**. V-18, 2001. Disponível em: <http://www.pulso.com/medvet/Protegido/numero10-01/pdf/penfigo.pdf> acesso: 20 de out de 2007.

ETTINGUER, S; FELDMAN, E., **Tratado de Medicina Interna Veterinária – doenças do cão e do gato**. 5ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004.

GONSALVELS-HUBERS, T., Canine Pemphigus foliaceus, **The Canadian Veterinary Journal**. v- 46, n. 10, 2005. Disponível em: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1255596> acesso: 10 de out de 2007.

GOTTHELF, L. N., Doenças auto-imunes, **Doenças do ouvido em pequenos animais - guia ilustrado**. 2ª ed. São Paulo: Roca, 2007.

HARVEY, R.G. ; MC KEEVER, P.J., Pênfigo foliáceo, **Manual colorido de dermatologia do cão e gato – Diagnóstico e tratamento**. 1ª ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2004.

MEDLEAU, L.; HNILICA, K.A., Doenças pustulares, **Dermatologia de pequenos animais – Atlas colorido e guia terapêutico**. 1ª ed. São Paulo: Roca, 2003.

MUELLER, R. S.; Retrospective study Pemphigus Foliaceus in 91 dogs, **Journal of the American Animal Hospital Association**. v- 42, p. 189-196, 2006. Disponível em: <http://www.jaaha.org/cgi/content/abstract/42/3/189> acesso: 10 de out de 2007.

RASKIN, R. E.; Meyer, D.J. Complexo pêfígo, **Atlas de citologia de cães e gatos**. 1ª ed. São Paulo : Roca, 2003.

ROMÁN, F. S.; Lesões ulcerativas na cavidade oral, **Atlas de odontologia de pequenos animais**. 1ª ed. São Paulo : Manole, 1999.

SCOTT, D. W.; MULLER, W. H.; Griffin, C. E., Pêfígo Foliáceo, **Dermatologia de Pequenos Animais**. 5 ed. Rio de Janeiro: Interlivros, 1996.

SPINOSA, H.S.; GÓRNIAK, S.L.; BERNARDI, M.M., **Farmacologia aplicada à medicina veterinária**. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.

TILLEY, L. P.; SMITH, F.W.K. Pêfígo, **Consulta Veterinária em 5 minutos espécie canina e felina**. 2ª ed. São Paulo: Manole, 2003.