

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA MARIA
CENTRO DE CIÊNCIAS RURAIS
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA**

**DERMATOPATIAS NÃO-TUMORAIS EM CÃES:
BASES PARA O DIAGNÓSTICO E DADOS DE
PREVALÊNCIA EM SANTA MARIA,
RIO GRANDE DO SUL (2005-2008)**

TESE DE DOUTORADO

Tatiana Mello de Souza

**Santa Maria, RS, Brasil
2009**

**DERMATOPATIAS NÃO-TUMORAIS EM CÃES: BASES
PARA O DIAGNÓSTICO E DADOS DE PREVALÊNCIA EM
SANTA MARIA, RIO GRANDE DO SUL (2005-2008)**

por

Tatiana Mello de Souza

Tese apresentada ao Curso de Doutorado do Programa de
Pós-Graduação em Medicina Veterinária, Área de Concentração em
Patologia Veterinária, da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM, RS),
como requisito parcial para obtenção do grau de
Doutor em Medicina Veterinária

Orientador: Prof. Claudio Severo Lombardo de Barros

Santa Maria, RS, Brasil

2009

S729d Souza, Tatiana Mello de, 1974-
Dermatopatias não-tumorais em cães : bases para o diagnóstico e dados de prevalência em Santa Maria, Rio Grande do Sul (2005-2208) / por Tatiana Mello de Souza ; Claudio Severo Lombardo de Barros. - Santa Maria, 2009. 165 f. ; il.

Tese (doutorado) – Universidade Federal de Santa Maria, Centro de Ciências Rurais, Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, RS, 2009.

1. Medicina veterinária 2. Cães 3. Doenças de cães 4. Doenças de pele 5. Dermatologia I. Barros, Claudio Severo Lombardo de, orient. II. Título

CDU: 619:611.77

Ficha catalográfica elaborada por
Luiz Marchiotti Fernandes – CRB 10/1160
Biblioteca Setorial do Centro de Ciências Rurais/UFSM

**Universidade Federal de Santa Maria
Centro de Ciências Rurais
Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária**

A Comissão Examinadora, abaixo assinada,
aprova a Tese de Doutorado

**DERMATOPATIAS NÃO-TUMORAIS EM CÃES: BASES PARA O
DIAGNÓSTICO E DADOS DE PREVALÊNCIA EM SANTA MARIA,
RIO GRANDE DO SUL (2005-2008)**

elaborada por
Tatiana Mello de Souza

como requisito parcial para obtenção do grau de
Doutor em Medicina Veterinária

COMISSÃO EXAMINADORA:

Claudio Severo Lombardo de Barros, PhD
(Presidente/Orientador)

David Driemeier, Dr.
(UFRGS)

Dominguita Lühers Graça, PhD
(UFSM)

Glaucia Denise Kommers, PhD
(UFSM)

Claudete Schmidt, Dr.
(UFSM)

Santa Maria, 6 de fevereiro de 2009

Esta tese é dedicada a todos aqueles que contribuíram de alguma forma e tornaram possível sua realização, principalmente aos clínicos e patologistas que conosco compartilharam seu casos, solicitando nosso serviço ou opinião.

Obrigada pela confiança depositada em nós.

Agradeço ao Professor Rafael Figuera, médico veterinário do Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria (LPV-UFSM), meu colega, amigo e esposo pelo apoio incondicional em todas as etapas do desenvolvimento deste estudo e também durante toda a minha trajetória profissional.

Agradeço a Professora Claudete Schmidt, médica veterinária do Hospital Veterinário Universitário da UFSM e a Dra. Anelise Heydt Réquia, médica veterinária do Consultório Veterinário Bem Estar Animal, por terem aceitado o convite de participar deste estudo, permitindo-me acompanhar seus atendimentos clínicos e compartilhando informações e imagens de seus pacientes. Sem a fundamental colaboração de vocês este estudo não seria possível!

Agradeço a todos os colegas do LPV-UFSM que direta ou indiretamente auxiliaram na elaboração desta tese, especialmente às queridas amigas Juliana Sperotto Brum, que sempre se mostrou disponível para auxiliar nas mais diversas tarefas, e Marcia Cristina Silva pela amizade e companheirismo em todos esses anos. Agradeço também aos colegas de pós-graduação Felipe Pierezan e Daniel Rissi pela colaboração e amizade.

Agradeço aos professores do LPV-UFSM (Claudio Severo Lombardo de Barros, Dominguita Lühers Graça, Luiz Francisco Irigoyen e Glaucia Denise Kommers) pelo apoio no desenvolvimento desta tese, pela confiança e por todos os conselhos e ensinamentos que recebi durante esses anos. Ao Professor Claudio Barros, que me deu a chance de fazer parte desse laboratório, agradeço pela amizade, por todos os ensinamentos, pelas oportunidades oferecidas, pela compreensão e disponibilidade. À Professora Dominguita Graça, agradeço pelo carinho, pela amizade, pela disponibilidade, pelos ensinamentos e críticas construtivas. Ao Professor Luiz Francisco Irigoyen, agradeço pela amizade e apoio constantes. À Professora Glaucia Kommers, agradeço pela amizade e confiança.

Agradeço a toda equipe do Laboratório Reunidos pelo importante auxílio prestado na confecção de muitas das lâminas histopatológicas que serviram para auxiliar nos diagnósticos inclusos neste estudo, em especial a Professora Ivanir Spezia Mello (Professora Tetéia), sempre muito atenciosa para conosco e sensibilizada com nossos problemas técnicos.

Agradeço a toda equipe do Laboratório de Pesquisas Micológicas (LAPEMI) pelo importante auxílio prestado para confirmar os diagnósticos das dermatopatias fúngicas, em especial ao Professor Janio Moraes Santurio, pela correção da seção intitulada “Exames micológicos” que consta na revisão de literatura desta tese.

Agradeço a colega e amiga Ingeborg Maria Langohr, patologista do *Diagnostic Center for Population and Animal Health, Michigan State University*, por todas as vezes em que se mostrou solícita e prestativa em diferentes momentos da elaboração desta tese.

Agradeço ao Dr. Severo Sales de Barros, pela realização e interpretação das microscopias eletrônicas de transmissão presentes nesta tese.

Um agradecimento especial à minha família pelo carinho e compreensão nos momentos mais difíceis.

A todos vocês, muito obrigada.

RESUMO

Tese de Doutorado
Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária
Universidade Federal de Santa Maria

DERMATOPATIAS NÃO-TUMORAIS EM CÃES: BASES PARA O DIAGNÓSTICO E DADOS DE PREVALÊNCIA EM SANTA MARIA, RIO GRANDE DO SUL (2005-2008)

AUTORA: TATIANA MELLO DE SOUZA

ORIENTADOR: CLAUDIO SEVERO LOMBARDO DE BARROS

Data e local da defesa: Santa Maria, 6 de fevereiro de 2009.

Este estudo derivou do interesse no aperfeiçoamento do diagnóstico dermatológico de uma equipe formada por dois clínicos de pequenos animais e por quatro patologistas veterinários vinculados ao Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), Santa Maria, Rio Grande do Sul (RS), Brasil; foi conduzido no período de março de 2005 a dezembro de 2008, faz parte do projeto de doutorado intitulado “Dermatopatias não-tumorais em cães” e foi dividido em duas partes. A primeira parte consiste de uma revisão de literatura ilustrada sobre os aspectos histológicos da pele de cães e gatos como ferramenta para dermatopatologia e sobre métodos de diagnóstico dermatológico aplicados para pequenos animais, com ênfase em exames laboratoriais que servem de apoio diagnóstico. A segunda parte consiste na determinação da prevalência das dermatopatias não-tumorais em cães do município de Santa Maria, RS, Brasil. Nessa segunda parte há um apanhado fotográfico, no formato de um atlas, dos principais aspectos macroscópicos e microscópicos, que, juntamente com outros critérios, permitiram os diagnósticos das dermatopatias não-tumorais aqui descritas. Para isso, foram acompanhados os atendimentos dermatológicos no Hospital Veterinário Universitário da UFSM e de um consultório veterinário particular no período de março de 2005 a junho de 2008. Durante esse período foram atendidos 480 cães com problemas dermatológicos. Desses, em 393 (81,9%) foi possível estabelecer o diagnóstico definitivo e em 87 (18,1%) o diagnóstico não foi conclusivo. Esses 393 cães com diagnóstico conclusivo totalizaram 502 diagnósticos, 424 diagnósticos primários e 78 diagnósticos secundários. A distribuição dos diagnósticos em relação às categorias de dermatopatias diagnosticadas foi a seguinte: dermatopatias alérgicas (190/502 [37,8%]), dermatopatias bacterianas (103/502 [20,5%]), dermatopatias parasitárias (97/502 [19,3%]), dermatopatias relacionadas ao ambiente (28/502 [5,6%]), dermatopatias fúngicas (20/502 [4,0%]), dermatopatias endócrinas (13/502 [2,6%]), defeitos da ceratinização (11/502 [2,2%]), dermatopatias psicogênicas (9/502 [1,8%]), alopecias adquiridas (6/502 [1,2%]), dermatopatias auto-imunes (6/502 [1,2%]), dermatopatias hereditárias (6/502 [1,2%]), anormalidades pigmentares (1/502 [0,2%]), dermatopatias nutricionais (1/502 [0,2%]) e outras dermatopatias (11/502 [2,2%]). No geral, as 10 principais dermatopatias não-tumorais, em ordem decrescente de frequência, foram: atopia, dermatite alérgica à picada de pulga, foliculite bacteriana superficial, sarna demodécica, foliculite bacteriana profunda/furunculose, sarna sarcóptica, miíase, alergia alimentar, dermatite pirotraumática e malasseziase. Essas 10 condições perfizeram juntas aproximadamente 75% de todas as doenças de pele de cães diagnosticadas neste estudo, o que reforça a idéia corrente de que poucas doenças de pele são responsáveis pela maior parte dos atendimentos dermatológicos no município de Santa Maria.

Palavras-chave: doenças de cães; doenças de pele; dermatologia

ABSTRACT

Doctoral Thesis in Veterinary Medicine
Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária
Universidade Federal de Santa Maria

NON-TUMOROUS DERMATOPATHIES IN DOGS: BASIS FOR THE DIAGNOSIS AND DATA OF PREVALENCE IN SANTA MARIA, RIO GRANDE DO SUL, BRAZIL (2005-2008)

AUTHOR: TATIANA MELLO DE SOUZA
ADVISER: CLAUDIO SEVERO LOMBARDO DE BARROS
Date and place of presentation: Santa Maria, February 6, 2009.

The current study stemmed from the interest in improving the diagnostic capabilities of a team consisting of two small animal clinicians and four veterinary pathologists from the Laboratório de Patologia Veterinária of the Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), Santa Maria, Rio Grande do Sul (RS), Brazil; it was conducted from March 2005 to December 2008 as part of a doctoral project entitled "Non-tumorous dermatopathies in dogs" and was divided in two parts. The first part consists of an illustrated literature review on the histological aspects of the skin of dogs and cats, aimed to serve as a tool for dermatopathology, and on the methods applied to the dermatological diagnosis in small animals, with emphasis in the laboratory tests that support the diagnosis. The second part consists of the determination of the prevalence of dermatopathies in dogs in the municipality of Santa Maria, Rio Grande do Sul, Brazil. In this second part there is a pictorial collection, in the format of an atlas, of the main gross and histopathological aspects, that, in association with other criteria, allowed the diagnosis of the non-tumorous dermatopathies herein described. To accomplish that, the canine dermatological clinical cases seen at the Hospital Veterinário Universitário of UFSM and at a private practice from Santa Maria were followed up from March 2005 to June 2008. During this period 480 dogs with dermatological problems were examined; in 393 (81.9%) it was possible to establish a definitive diagnosis and in 87 (18.1%) the diagnosis was inconclusive. Four hundred and twenty four primary diagnosis and 78 secondary diagnosis were performed in the 393 dogs with conclusive diagnosis, totaling 502 diagnosis. The distribution of the diagnosis according to the categories of diagnosed dermatopathies was as follows: Allergic (190/502 [37.8%]), bacterial (103/502 [20.5%]), parasitic (97/502 [19.3%]), environmental (28/502 [5.6%]), mycotic (20/502 [4.0%]), endocrine (13/502 [2.6%]), keratinization defects (11/502 [2.2%]), psychogenic (9/502 [1.8%]), acquired alopecias (6/502 [1.2%]), autoimmune (6/502 [1.2%]), inherited (6/502 [1.2%]), pigmentary abnormalities (1/502 [0.2%]), nutritional (1/502 [0.2%]), and sundry conditions (11/502 [2.2%]). In general, the ten most frequently diagnosed non-tumorous dermatopathies in decreasing order of frequency were: Atopy, flea bite allergic dermatitis, superficial bacterial folliculitis, demodectic mange, deep bacterial folliculitis/furunculosis, sarcoptic mange, myiasis, food allergy, pyotraumatic dermatitis, and *Malassezia* dermatitis. These 10 conditions together made up approximately for 75% of all canine skin diseases diagnosed in the current study. Such a result supports the view that a few skin diseases make up for the most part of the dermatological clinical cases seen in dogs from Santa Maria.

Key-words: diseases of dogs; skin diseases; dermatology

SUMÁRIO

RESUMO	6
ABSTRACT	7
1 INTRODUÇÃO	11
2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	14
2.1 Aspectos histológicos da pele de cães e gatos como ferramenta para dermatopatologia	14
2.1.1 Origem da pele.....	15
2.1.2 Padrões anatômicos da pele.....	16
2.1.3 Epiderme.....	18
2.1.3.1 Estrato basal.....	18
2.1.3.2 Estrato espinhoso.....	20
2.1.3.3 Estrato granuloso.....	20
2.1.3.4 Estrato lúcido.....	21
2.1.3.5 Estrato córneo.....	21
2.1.4 Membrana basal.....	22
2.1.5 Derme.....	23
2.1.5.1 Elementos celulares dérmicos.....	23
2.1.5.2 Fibras dérmicas.....	24
2.1.5.3 Vasos sanguíneos e linfáticos.....	25
2.1.5.4 Tecido nervoso.....	26
2.1.5.5 Tecido muscular.....	26
2.1.6 Folículos pilosos.....	27
2.1.6.1 Regiões anatômicas do folículo piloso.....	28
2.1.6.2 Pêlos.....	30
2.1.6.3 Pêlos especializados.....	30
2.1.7 Glândulas sebáceas.....	31

2.1.8 Glândulas sudoríparas.....	32
2.1.9 Glândulas especializadas da pele.....	33
2.1.9.1 Glândulas perianais.....	34
2.1.9.2 Glândulas dos sacos anais.....	35
2.1.9.3 Glândulas ceruminosas.....	35
2.1.9.4 Glândulas de Meibom.....	35
2.1.9.5 Glândulas da cauda.....	36
2.1.9.6 Órgão submentoniano e glândulas circum-orais.....	36
2.2 Métodos de diagnóstico dermatológico aplicados para pequenos animais.....	37
2.2.1 Abordagem orientada para o problema.....	37
2.2.2 Exames complementares utilizados no diagnóstico dermatológico.....	38
2.2.2.1 Exame parasitológico de pele.....	38
2.2.2.2 Exame do material escovado da pelagem.....	40
2.2.2.3 Tricograma.....	40
2.2.2.4 Exame citológico da pele.....	41
2.2.2.5 Exame micológico da pele.....	44
2.2.2.6 Exame bacteriológico da pele.....	45
2.2.2.7 Exame histopatológico da pele.....	46
2.2.2.7.1 Quando realizar o exame histopatológico?.....	47
2.2.2.7.2 De onde realizar a biópsia?.....	48
2.2.2.7.3 Como realizar a biópsia?.....	48
2.2.2.7.4 Como proceder com a amostra?.....	49
2.2.2.7.5 Para quem remeter a amostra?.....	50
2.2.2.7.6 Por que há tantos dermatologistas patóforos?.....	51
2.2.2.7.7 Como interpretar um laudo histopatológico?.....	51
2.2.2.7.8 Padrões de lesão histopatológica.....	52
Doenças pustulares e vesiculares da epiderme.....	53
Doenças acantolíticas e bolhosas da epiderme e da junção derme-epiderme.....	54
Doenças da interface da junção derme-epiderme.....	55
Doenças necrosantes da epiderme.....	57
Doenças espongióticas e vesiculares da epiderme.....	57
Doenças ulcerativas e crostosas da epiderme.....	58
Doenças hiperplásicas da epiderme.....	59

Doenças com cornificação anormal.....	59
Doenças perivasculares da derme.....	60
Doenças vasculares da derme.....	62
Doenças liquenóides da derme.....	63
Doenças nodulares e difusas da derme.....	63
Doenças degenerativas, displásicas e de deposição da derme.....	64
Doenças nodulares e pustulares dos anexos.....	65
Doenças murais dos folículos pilosos.....	66
Doenças atróficas dos anexos.....	66
Doenças displásicas dos anexos.....	68
2.3 Estudos epidemiológicos sobre dermatopatias em cães.....	69
3 MATERIAIS E MÉTODOS.....	89
4 RESULTADOS E DISCUSSÃO	91
5 CONCLUSÕES.....	98
6 REFERÊNCIAS.....	99

1 INTRODUÇÃO

Na medicina veterinária, a dermatologia é uma área em ascensão. Acredita-se que hoje, entre 20% e 75% dos atendimentos veterinários realizados em clínicas e hospitais estejam diretamente relacionados a problemas dermatológicos (SCOTT et al., 2001). Um estudo norte-americano (RALSTON PURINA COMPANY, 1989) indicou que 25% de todas as atividades relacionadas com pequenos animais envolviam o diagnóstico e o tratamento de problemas com a pele e a pelagem; outro estudo (ALPO VETERINARY PANEL, 1985), com a participação de 2.540 clínicos de pequenos animais nos Estados Unidos, mostrou que as doenças de pele são os principais motivos de visita ao veterinário. Essa alta prevalência se deve, provavelmente, ao fato de que alterações de pele chamam a atenção e freqüentemente causam repulsa, fazendo com que o proprietário procure auxílio veterinário (SOUZA et al., 2006).

Com base nesse aspecto epidemiológico, o estudo das doenças de pele que afetam cães e gatos se torna cada vez mais importante, tanto para os clínicos de pequenos animais como para os patologistas que têm interesse em dermatopatologia. Entretanto, embora a literatura internacional sobre dermatologia seja vasta, há pouca informação disponível sobre a prevalência das dermatopatias de acordo com as diferentes regiões geográficas. Além disso, os poucos estudos epidemiológicos existentes são, na grande maioria, internacionais (SISCHO et al., 1989; SCOTT & PARADIS, 1990; HILL et al., 2006) e podem não refletir a situação regional brasileira.

Estudos retrospectivos, que têm como base as rotinas laboratorial e clínica, são importantes ferramentas de trabalho utilizadas em diferentes áreas da saúde, dentre elas a clínica e a patologia veterinária. A partir desses estudos é possível: 1) agrupar dados clínicos, laboratoriais ou patológicos sobre determinadas doenças, 2) definir a prevalência de uma enfermidade segundo a espécie, o sexo, a idade, a raça, o porte, o estilo de vida ou a região geográfica, 3) determinar a etiologia de lesões vistas no passado, quando técnicas modernas de diagnóstico ainda não estavam disponíveis e 4) modificar diagnósticos incorretos e conceitos errôneos sobre certas entidades clinicopatológicas, sinais clínicos ou resultados de exames laboratoriais.

Vários estudos retrospectivos, com algumas das finalidades descritas anteriormente, foram realizados nos últimos anos no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade

Federal de Santa Maria (LPV-UFSM). Esses levantamentos, efetuados na busca de respostas a dúvidas surgidas no cotidiano da prática diagnóstica, com o intuito de publicação em periódicos ou como dissertações de mestrado (ROZZA, 2003; SILVA, 2005; SOUZA, 2005; INKELMANN, 2008) e teses de doutorado (FIGHERA, 2008), vêm auxiliando os clínicos e os patologistas de maneira prática e direta. Entretanto, em numerosas situações os estudos retrospectivos mostram-se falhos e não permitem que se chegue aos resultados esperados. No que se refere à rotina clínica ou laboratorial, estudos retrospectivos podem ser problemáticos por várias circunstâncias, dentre elas: 1) freqüentemente os sistemas de arquivos são incompletos ou pouco organizados, 2) nem sempre os protocolos são preenchidos com a mesma sistemática, já que nos hospitais e laboratórios de referência sempre há diversos profissionais atuantes na área do diagnóstico, 3) a forma de preenchimento dos protocolos é ocasionalmente alterada com o decorrer dos anos, com períodos em que um determinado dado não é disponível para análise e 4) os resultados, no que se referem aos diagnósticos clínicos ou patológicos, são fruto da interpretação individual de cada profissional em uma determinada época. Assim, quando esses problemas interferem significativamente nos resultados, é preferível uma abordagem prospectiva.

Boa parte dos estudos dermatológicos que visam agrupar dados clínicos, laboratoriais ou patológicos sobre determinadas doenças ou definir a prevalência de certas enfermidades é realizada de forma prospectiva (SCOTT & PARADIS, 1990; MACHADO et al., 2004; HILL et al., 2006). Além disso, a maioria dos autores (SCOTT & PARADIS, 1990; MACHADO et al., 2004) prefere utilizar nesses estudos apenas casos avaliados por uma equipe específica, a fim de que haja uma opinião homogênea a respeito de cada caso.

Além de prospectivos, a maior parte dos estudos que visam definir a prevalência de doenças dermatológicas são clínicos (SISCHO et al., 1989; SCOTT & PARADIS, 1990; HILL et al., 2006). Esses levantamentos são embasados na rotina ambulatorial a fim de serem fielmente representativos. Isso é necessário porque uma visão diferente dessa pode mascarar os resultados de várias maneiras. Por exemplo, um estudo sobre prevalência de doenças dermatológicas realizado por um laboratório de micologia terá sempre uma alta prevalência de dermatopatia de etiologia fúngica, já que os casos recebidos por esse tipo de laboratório freqüentemente terão suspeita desse tipo de alteração. O mesmo ocorre se um estudo sobre prevalência de doenças dermatológicas for realizado com base nos resultados de exames histopatológicos de um laboratório de patologia. Nesse caso, freqüentemente as doenças que são clinicamente mais comuns e têm diagnóstico definitivo relativamente fácil, por exemplo, as sarnas, terão baixa prevalência, pois, é infreqüente um clínico realizar biópsia em um

paciente com diagnóstico de sarna previamente estabelecido. Da mesma forma, utilizando essa mesma linha de raciocínio, doenças auto-imunes, por exemplo, pênfigo e lúpus, terão prevalência superestimada, pois, invariavelmente necessitam de confirmação histopatológica. Exceção a isso são os estudos sobre tumores cutâneos, a maior parte deles realizados de forma retrospectiva e por laboratórios de patologia. Entretanto, mesmo nesses casos, freqüentemente os autores discutem sobre algumas pequenas discrepâncias clinicopatológicas.

Levando em consideração todos esses aspectos, o objetivo deste estudo prospectivo foi determinar a prevalência das dermatopatias não-tumorais que afetam cães no município de Santa Maria, Rio Grande do Sul, Brasil, a fim de permitir a orientação dos clínicos de pequenos animais de nossa região em suas suspeitas clínicas quando do atendimento de cães com problemas dermatológicos. Esse estudo vem complementar uma análise retrospectiva sobre a prevalência dos tumores cutâneos em cães realizada em 2003-2005 (SOUZA, 2005) e publicada em 2006 (SOUZA et al., 2006).

2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1 Aspectos histológicos da pele de cães e gatos como ferramenta para dermatopatologia

Atualmente, a dermatopatologia é uma das áreas da patologia veterinária que mais cresce no Brasil (WERNER, 2008). Como ocorreu nas décadas de 1980 e 1990 nos Estados Unidos (AFFOLTER & MOORE, 1994), isso reflete o aumento gradativo no número de profissionais que estão se dedicando à dermatologia de pequenos animais e a conscientização de que o exame histopatológico é uma ferramenta importante na realização do diagnóstico das doenças que afetam a pele de cães e gatos. Nos últimos anos, muitos laboratórios de patologia veterinária do país tiveram um aumento gradativo em sua rotina dermatopatológica, o que tem feito com que cada vez mais iniciantes em patologia veterinária demonstrem interesse por essa área.

Como ocorre na patologia de todos os sistemas, os aspectos morfológicos fundamentais da pele devem ser conhecidos para que suas alterações possam ser mais bem compreendidas. Segundo dois dos mais renomados dermatopatologistas norte-americanos “é muito importante que o patologista esteja familiarizado com a estrutura normal da pele, não apenas nas diferentes espécies, mas, também, nas diferentes localizações anatômicas” (YAGER & SCOTT, 1993). Essa é uma linha de pensamento que vem ganhando força através da publicação de livros de histologia que têm patologistas como público alvo, como o *Histology for pathologist* (STERNBERG, 1997) e o *Histology and cell biology: An introduction to pathology* (KIERSZENBAUM, 2006).

2.1.1 Origem da pele

A epiderme desenvolve-se a partir do ectoderma e a derme origina-se do mesoderma (KRISTENSEN, 1975). No feto, a epiderme é inicialmente formada por uma camada de células epiteliais cúbicas, mas, à medida que essas células proliferam, ocorre estratificação (BANKS, 1992). Outras células que formam a epiderme como os melanócitos, as células de

Merkel e as células de Langerhans originam-se da crista neural e da medula óssea, respectivamente (KIERSZENBAUM, 2006).

A derme desenvolve-se a partir da proliferação de células mesenquimais primitivas (MONTEIRO-RIVIERE et al., 1993). Com o desenvolvimento do feto, esse tecido primitivo sofre maturação para formar a derme do recém-nascido. O processo de amadurecimento dérmico inclui principalmente o aumento da espessura e do número de fibras colágenas, a substituição gradual do colágeno tipo III pelo colágeno tipo I, a redução da substância fundamental e a diferenciação de células mesenquimais precursoras em fibroblastos (SCOTT et al., 2001).

A proliferação do epitélio cúbico formador da epiderme dá origem a aglomerados de células basofílicas denominados germes epiteliais primários ou germes do pêlo e sua invaginação para a derme subjacente, na forma de um cordão celular, resulta nos folículos pilosos e nas glândulas anexas, cujas células se mantêm contínuas com os estratos da epiderme (BANKS, 1992). O cordão celular forma um canal dérmico que permite que o restante da epiderme se continue para formar a futura bainha radicular externa (MONTEIRO-RIVIERE et al., 1993). Essa bainha dá origem à matriz germinativa na base do folículo piloso, que, por sua vez, forma a bainha radicular interna e o pêlo (BANKS, 1992). O estímulo para essa migração celular é induzido pela sinalização de moléculas derivadas dos fibroblastos mesodérmicos da futura derme. Logo abaixo do aglomerado inicial de células basais, os fibroblastos dérmicos formam um pequeno nódulo, a papila dérmica. Com o desenvolvimento do folículo piloso, a papila dérmica se projeta para o centro da área de brotamento e torna-se circundada por um aglomerado de células epiteliais, que dão à base do folículo piloso um aspecto dilatado, denominado bulbo folicular (KIERSZENBAUM, 2006).

2.1.2 Padrões anatômicos da pele

Em geral, a pele possui quatro padrões anatômicos que diferem em vários aspectos, mas, principalmente, em relação à espessura. Esses padrões incluem pele com pêlos (Figura 1), pele escrotal (Figura 2), coxins (Figura 3) e plano nasal (Figura 4) (YAGER & WILCOCK, 1994).

A pele com pêlos caracteriza-se por possuir uma espessura variável (0,5 a 5 mm no cão e 0,4 a 2 mm no gato) (STRICKLAND & CALHOUN, 1963; SCOTT, 1980; AFFOLTER

& MOORE, 1994). A espessura cutânea diminui no sentido dorso ventral do tronco e no sentido proximal-distal dos membros (WEBB & CALHOUN, 1954; LOVELL & GETTY, 1957; STRICKLAND & CALHOUN, 1963; KRISTENSEN, 1975), ou seja, a pele do dorso, do pescoço (AFFOLTER & MOORE, 1994) e da cabeça (WEBB & CALHOUN, 1954) é mais espessa que a pele do abdômen. Além disso, a pele é mais espessa na frente, na região glútea e na base da cauda e mais fina nos pavilhões auriculares e nas regiões axilar, inguinal e perianal (WEBB & CALHOUN, 1954; LOVELL & GETTY, 1957). A pele do escroto é considerada a mais fina do corpo, já a dos coxins e a do plano nasal são acentuadamente espessas (AFFOLTER & MOORE, 1994). Além das diferenças na espessura entre as diferentes regiões da pele, podem ocorrer variações relacionadas com a idade e a raça de cães e gatos (KRISTENSEN, 1975).

A arquitetura básica da epiderme é semelhante em todos os mamíferos, mas existem diferenças entre o homem e os animais, entre as diferentes espécies animais, entre indivíduos da mesma espécie e entre as diferentes regiões do corpo de um mesmo indivíduo (MONTAGNA, 1967; MEYER et al., 1978). Na pele com pêlos há uma relação inversa entre a espessura da epiderme e a densidade da pelagem, portanto, a epiderme dos mamíferos peludos é muito mais fina do que a de humanos (AFFOLTER & MOORE, 1994). No cão, a epiderme, em geral, consiste de duas a três camadas de células nucleadas (Figura 5) (WEBB & CALHOUN, 1954; STRICKLAND & CALHOUN, 1963; LLOYD & GARTHWAITE, 1982), mas pode atingir até 10 camadas de células nucleadas em determinados locais (SCOTT et al., 2001). O gato possui uma epiderme ainda mais fina que a do cão (SCOTT, 1980). De qualquer forma, independentemente do número de camadas, não há cristas da rede (cristas interpapilares ou *rete ridges*) na pele com pêlos de cães e gatos (YAGER & WILCOCK, 1994).

A pele do escroto (Figura 6), dos coxins (Figura 7) e do plano nasal (Figura 8) caracteriza-se por uma epiderme muito mais espessa do que a observada na pele com pêlos e por possuir cristas da rede conspícuas. Nesses três locais, a espessura é dada pelo maior número de camadas do estrato espinhoso. Entretanto, nos coxins e no plano nasal, boa parte dessa característica se deve também ao espesso estrato córneo compacto e laminado, respectivamente (YAGER & WILCOCK, 1994). No gato, a epiderme da pele com pêlos pode ter tão somente 25 μm de espessura, enquanto que a epiderme dos coxins e do plano nasal pode ter até 900 μm de espessura (YAGER & SCOTT, 1993). Muitos valores foram estabelecidos para a espessura da epiderme da pele com pêlos de cães e gatos, mas, em geral, ela nunca excede 100 μm . Em média, a espessura da epiderme dessas duas espécies varia

entre 15 e 40 μm , com os gatos tendo o valor mais baixo e os cães a média superior (KRISTENSEN, 1975). Em um estudo, em que foi avaliada a pele de 13 cães sem raça definida, a epiderme foi considerada fina ou espessa com base em um limite de até 100 μm de espessura. Os resultados desse estudo demonstraram que a epiderme mais fina encontra-se no esterno, com 26,5 μm , e a mais espessa no coxim, com 1.685 μm . Todas as outras áreas avaliadas foram caracterizadas por uma epiderme fina. Embora a pele do plano nasal não tenha sido avaliada nesse estudo (WEBB & CALHOUN, 1954), outros autores determinaram a espessura do plano nasal como tendo aproximadamente 1.500 μm (AFFOLTER & MOORE, 1994).

Na pele com pêlos, o número e o tamanho das estruturas anexas variam com o local do corpo, mas, no geral, há uma quantidade de unidades pilossebáceas muito maior do que a observada na pele do escroto. Nos coxins e no plano nasal não há unidades pilossebáceas (AFFOLTER & MOORE, 1994). Algumas outras características anatômicas marcantes de cada uma dessas regiões incluem: 1) abundante quantidade de feixes de fibras do músculo liso da túnica dartos entremeados com fibras colágenas e elásticas da derme do escroto (Figura 9) (MONTEIRO-RIVIERE et al., 1993), 2) presença de glândulas sudoríparas écrinas nos coxins (Figura 10) (BANKS, 1992; SCOTT et al., 2001; DUNSTAN, 2002) e 3) presença de vasos sanguíneos e nervos proeminentes e ausência de anexos cutâneos no plano nasal (Figura 11) (YAGER & WILCOCK, 1994).

2.1.3 Epiderme

A epiderme, a camada mais externa da pele, é constituída por um epitélio estratificado, pavimentoso e ceratinizado, e subdividida em estrato basal (estrato germinativo), estrato espinhoso, estrato granuloso, estrato lúcido e estrato córneo (estrato disjunto) (WEBB & CALHOUN, 1954). A espessura, o tipo de camada córnea e a presença ou ausência do estrato lúcido são influenciados pela densidade da pelagem (MONTAGNA, 1967). A epiderme é constituída por quatro tipos celulares: ceratinócitos, melanócitos, células de Langerhans e células de Merkel (BACHA & WOOD, 1990; BANKS, 1992; MONTEIRO-RIVIERE et al., 1993). A quantidade de cada uma dessas células é variável, mas aproximadamente 85% delas são ceratinócitos, 5%-8% são melanócitos e 5% são células de Langerhans (YAGER & SCOTT, 1993). Os ceratinócitos migram constantemente para formar

os diferentes estratos epidérmicos (BANKS, 1992; MONTEIRO-RIVIERE et al., 1993) de modo que o estrato basal é o berço das células da epiderme e a ceratina é o produto da diferenciação dos ceratinócitos basais (SCOTT et al., 2001). Assim, a epiderme é uma estrutura dinâmica constantemente renovada pela descamação do estrato córneo (KRISTENSEN, 1975). Alguns autores consideram que a diferenciação final da epiderme em estrato córneo é uma forma especializada de apoptose (McCALL & COHEN, 1991; POLAKOWSKA et al., 1994).

2.1.3.1 Estrato basal

As células do estrato basal se dispõem em uma única fileira e possuem forma cúbica ou cilíndrica. Essa camada repousa sobre a membrana basal e é considerada o ponto de separação dermo-epidérmico (BACHA & WOOD, 1990; BANKS, 1992; MONTEIRO-RIVIERE et al., 1993; BAL, 1996). Por haver intensa proliferação celular no estrato basal, é normal que sejam observadas células em mitose e células em apoptose (SCOTT et al., 2001). Em áreas esparsamente peludas ou glabras (sem pêlos), o índice mitótico é maior, pois essas áreas estão sujeitas a escoriações e necessitam de um maior *pool* de células para repor o estrato córneo (MONTAGNA, 1971). Células em apoptose são vistas na microscopia de luz como células isoladas com citoplasma eosinofílico e brilhante e com núcleo fragmentado ou picnótico (URMACHER, 1997).

O estrato basal é o local onde estão os corpos celulares dos melanócitos e, dessa forma, esses também podem ser vistos na bainha radicular externa e nos ductos das glândulas sebáceas e sudoríparas (SCOTT, 1980). De acordo com sua localização, os melanócitos podem ser classificados em epidérmicos e foliculares (GUAGUÈRE, 1985). Cada melanócito emite várias extensões citoplasmáticas denominadas dendritos, a fim de estabelecer contato direto com os ceratinócitos do estrato espinhoso, formando as unidades epidermomelânicas (KIERSZENBAUM, 2006). No cão e no gato, há, em média, um melanócito para cada 10 a 20 ceratinócitos (AFFOLTER & MOORE, 1994). Em gatos os melanócitos intraepidérmicos são mais esparsos, com exceção do escroto, prepúcio, mamilos e pele circum-anal (AFFOLTER & MOORE, 1994).

Sob a denominação melanina encontra-se uma gama de pigmentos (eumelanina, feomelanina, etc...) (MONTEIRO-RIVIERE et al., 1993), que variam de marrom-amarelado a

marrom-escuro, produzidos pelos melanócitos a partir do aminoácido tirosina (SCOTT et al., 2001). O termo melanina vem do grego *melas*, que significa preto (ANDERSON, 1999). O mecanismo bioquímico da produção de melanina depende da ação da enzima tirosinase, que oxida tirosina em 3,4 diidroxifenilalanina (DOPA), metabólito que então é transformado em melanina (BURCHILL, 1991).

A melanina produzida pelos melanócitos é estocada em grânulos citoplasmáticos (melanossomos) e transferida para os ceratinócitos por um complexo processo conhecido como secreção citócrina ou citocrinia (KIERSZENBAUM, 2006). Os melanossomos acumulam-se no citoplasma dos ceratinócitos, principalmente ao redor do núcleo (BANKS, 1992; MONTEIRO-RIVIERE et al., 1993; BAL, 1996). O pigmento melanina é particularmente importante na pele, pois protege as células dos raios ultravioletas do sol (MONTAGNA, 1971; BANKS, 1992; BAL, 1996; BRAGULLA et al., 2004).

O aumento na pigmentação em algumas raças é devido ao aumento no número dos melanossomos que se estendem para os estratos mais superiores da epiderme (AFFOLTER & MOORE, 1994). Na derme, pode ser encontrada uma segunda população de células contendo melanina – os melanófagos (Figura 12) – que fagocitam a melanina que adentrou a derme secundariamente à destruição dos melanócitos epidérmicos ou foliculares (SCOTT et al., 2001).

As células de Merkel estão confinadas ao estrato basal, ocorrem apenas nos coxins tilotríquios e funcionam como mecanorreceptores (AFFOLTER & MOORE, 1994). Coxins tilotríquios (corpúsculo de toque, corpúsculos de Pinkus ou *haarscheiben*) são estruturas pequenas, com 0,16 a 0,42 mm de diâmetro, e sem pêlos que estão presentes na pele com pêlos de cães e gatos. Essas células estão unidas aos ceratinócitos e mantêm contato com fibras nervosas que se projetam da derme para a epiderme. As fibras nervosas são mielinizadas, mas tornam-se amielínicas após ultrapassar a lâmina basal da epiderme e expandem-se em uma terminação sensitiva na forma de uma placa nervosa que está em contato com a célula de Merkel (KÜHNEL, 2005). Embora por muitos anos a origem embrionária dessas células tenha permanecido indefinida (URMACHER, 1997), elas possuem características imunoistoquímicas que sugerem uma diferenciação epitelial e neural (SCOTT et al., 2001).

2.1.3.2 Estrato espinhoso

O estrato espinhoso está logo acima do estrato basal e consiste de um número variável de camadas, de acordo com a região do corpo (BACHA & WOOD, 1990; BANKS, 1992; MONTEIRO-RIVIERE et al., 1993). Suas células passam de cúbicas ou cilíndricas a pavimentosas e estão ligadas entre si por pontes intercelulares (BANKS, 1992; MONTEIRO-RIVIERE et al., 1993; SCOTT et al., 2001). O fato dessas células se contraírem durante o processamento histológico, deixando "pontes citoplasmáticas" presas aos desmossomos, ocasiona o aspecto de espinho que confere a denominação ao estrato (BAL, 1996; HARGIS & GINN, 2007). Nesse estrato estão localizadas as células de Langerhans, que em muitas espécies, com exceção do cão, possuem grânulos de Birbeck (BAL, 1996; SCOTT et al., 2001). Essas células originam-se da linhagem monocítica e funcionam como apresentadoras de antígeno na pele (BANKS, 1992; HARGIS & GINN, 2007). Em conjunto com os linfócitos T epidermotrópicos, as células de Langerhans formam o tecido linfóide associado à pele (HARGIS & GINN, 2007).

2.1.3.3 Estrato granuloso

O estrato granuloso é formado por uma ou várias camadas de células rombóides ou pavimentosas que possuem grânulos de cerato-hialina (BACHA & WOOD, 1990; BANKS, 1992; MONTEIRO-RIVIERE et al., 1993; BAL, 1996). Esses grânulos são ricos em filagrina, um filamento protéico não-intermediário (KIERSZENBAUM, 2006) que atua como substância interfibrilar da ceratina mole (BANKS, 1992; MONTEIRO-RIVIERE et al., 1993), permitindo sua agregação (KIERSZENBAUM, 2006). O estrato granuloso não está presente em todos os cortes histológicos da pele com pêlos (GRAU & WALTER, 1975). Na pele das regiões mandibular e temporal, do dorso da cabeça, da orelha externa (WEBB & CALHOUN, 1954) e do plano nasal (AFFOLTER & MOORE, 1994), o estrato granuloso é fino ou ausente. Diferentemente dessas áreas, o estrato granuloso dos coxins é bem desenvolvido (AFFOLTER & MOORE, 1994).

2.1.3.4 Estrato lúcido

O estrato lúcido é constituído por camadas de células pavimentosas, translúcidas e anucleadas (BACHA & WOOD, 1990; BANKS, 1992; MONTEIRO-RIVIERE et al., 1993), que não mais possuem grânulos de cerato-hialina, apenas uma substância chamada eleidina (BANKS, 1992; MONTEIRO-RIVIERE et al., 1993). Em cães e gatos, esse estrato ocorre somente nas regiões mais espessas da pele, como coxins e plano nasal (BACHA & WOOD, 1990; BANKS, 1992; MONTEIRO-RIVIERE et al., 1993; AFFOLTER & MOORE, 1994; BAL, 1996). Para alguns autores, o estrato lúcido é apenas um artefato de refração de células córneas jovens (BRAGULLA et al., 2004).

2.1.3.5 Estrato córneo

O estrato córneo é formado por várias camadas de células ceratinizadas e anucleadas – os corneócitos – (BACHA & WOOD, 1990; BANKS, 1992) e varia em espessura de 3 a 35 μm em gatos e de 5 a 1.500 μm em cães (SCOTT et al., 2001). A descamação gradual desse estrato é equilibrada pela proliferação de células basais (SCOTT et al., 2001).

A ceratina é uma proteína composta por microfibrilas, com baixo teor de enxofre, imersas em uma matriz amorfa, rica em enxofre (BANKS, 1992). Existem dois tipos de ceratina; a mole, presente na epiderme e em algumas mucosas, e a dura, típica dos anexos cutâneos (por exemplo, pêlos e unhas) (BRAGULLA et al., 2004).

Nos estratos lúcido e córneo, os filamentos intermediários de ceratina são unidos por ligações cruzadas com a filagrina e esse complexo (complexo ceratina-filagrina) é depositado na face interna da membrana plasmática, formando o chamado envoltório celular cornificado. Esse processo leva ao achatamento dos ceratinócitos, uma característica morfológica típica desses dois estratos epidérmicos. O envoltório celular cornificado é reforçado por outras proteínas (involucrina, loricrina e pequenas proteínas ricas em prolina), que se mantêm unidas por ligações cruzadas de várias transglutaminases e depositam-se imediatamente abaixo da membrana plasmática. Externamente, os ceratinócitos do estrato córneo são envoltos por um complexo de lipídios liberados dos grânulos lamelares para o espaço extracelular. Esses lipídios, principalmente o glicolipídio acilglicosilceramida, ligam-se à involucrina para formar

o complexo do envoltório celular cornificado composto, que é responsável por uma das funções mais importantes da pele, a formação de uma barreira impermeável a líquidos, chamada barreira de permeabilidade da epiderme (KIERSZENBAUM, 2006).

2.1.4 Membrana basal

A membrana basal é responsável pela separação dermo-epidérmica e fixa a epiderme e o folículo piloso na derme, mantendo a arquitetura da pele. Na microscopia de luz, em cortes corados pela hematoxilina-eosina (HE), a zona da membrana basal é de difícil identificação. Em cortes corados pelo ácido periódico de Schiff (PAS), essa zona pode ser visível (KRISTENSEN, 1975; MONTEIRO-RIVIERE et al., 1993), principalmente nos coxins, no plano nasal e nas junções mucocutâneas de cães e gatos (AFFOLTER & MOORE, 1994). Ultra-estruturalmente, a membrana basal pode ser dividida em quatro componentes básicos: membrana plasmática da célula basal (com hemidesmossomos e filamentos de ancoragem), lâmina lúcida ou lâmina rara (composta de laminina), lâmina densa ou lâmina basal (composta de colágeno tipo IV) e área da sublâmina densa ou lâmina fibroreticular (composta de fibrilas de ancoragem e microfibrilas) (URMACHER, 1997). A membrana basal folicular é denominada de membrana vítrea (SCOTT et al., 2001).

2.1.5 Derme

A derme ou córion tem origem mesodérmica e está separada da epiderme pela membrana basal (BANKS, 1992; BRAGULLA et al., 2004). A derme humana é dividida em derme papilar (ou superficial) e derme reticular (ou profunda). A derme papilar se interdigitaliza com a epiderme através das papilas dérmicas e epidérmicas (KÜHNEL, 2005; KIERSZENBAUM, 2006). A derme reticular localiza-se entre a derme papilar e o tecido subcutâneo (McKEE, 1999). Como na pele com pêlos de cães e gatos não há cristas da rede e, portanto, não há papilas dérmicas, a utilização desses termos é imprópria nessas duas espécies (KRISTENSEN, 1975). Entretanto, alguns autores dividem a derme dos animais da mesma forma como é feito para a derme humana (GRAU & WALTER, 1975; BACHA & WOOD,

1990; MONTEIRO-RIVIERE et al., 1993). Mais corretamente, a derme dos cães e gatos é dividida em superficial e profunda (AFFOLTER & MOORE, 1994; SCOTT et al., 2001).

A derme é formada por tecido conjuntivo, principalmente na forma de fibras entrelaçadas, pelos elementos celulares dérmicos e pelos apêndices epidérmicos, ou seja, folículos pilosos e glândulas anexas (BANKS, 1992; BRAGULLA et al., 2004; HARGIS & GINN, 2007). Na derme estão localizados vasos sanguíneos, vasos linfáticos, nervos e músculo liso (músculo eretor do pêlo) (BANKS, 1992; SCOTT et al., 2001; BRAGULLA et al., 2004; HARGIS & GINN, 2007).

2.1.5.1 Elementos celulares dérmicos

As células predominantes na derme são os fibroblastos (KRISTENSEN, 1975; HEADINGTON & CERIO, 1990), os macrófagos e os mastócitos (KRISTENSEN, 1975; SCOTT, 1980). Outras células esparsamente presentes incluem linfócitos e plasmócitos, que, junto com as células de Langerhans, formam o tecido linfóide associado à pele (HARGIS & GINN, 2007). Em algumas regiões do corpo, a derme profunda da pele com pêlos possui variável quantidade de adipócitos (MONTEIRO-RIVIERE et al., 1993).

Os mastócitos da pele são vistos principalmente ao redor dos vasos sanguíneos, especialmente ao redor de vênulas pós-capilares (Figura 13) (AFFOLTER & MOORE, 1994; GINN et al., 2007), e sua quantidade é variável (YAGER & SCOTT, 1993; YAGER & WILCOCK, 1994), principalmente em relação à localização e à espécie animal (YAGER & SCOTT, 1993). No entanto, no passado acreditava-se que não havia variação regional no número de mastócitos e que um número inferior a 12 por campo de grande aumento (CGA) estava dentro do normal (KRISTENSEN, 1975). Segundo alguns autores (YAGER & WILCOCK, 1994; SCOTT et al., 2001), cães e gatos apresentam 4-12 e 4-20 mastócitos por CGA na pele, respectivamente. Entretanto, encontra-se na literatura limites acima de 20 mastócitos/CGA para gatos (YAGER & SCOTT, 1993; AFFOLTER & MOORE, 1994). Embora esses valores sejam usualmente utilizados por patologistas para considerar o aumento na quantidade de mastócitos dérmicos, o parâmetro fisiológico de mastócitos por CGA é muito variável (YAGER & WILCOCK, 1994), ao ponto de certos autores chegarem a considerar os valores entre 0 e 40 mastócitos/CGA em cães e entre 0 e 60 mastócitos/CGA em gatos como normais (GINN et al., 2007). Com base nesses aspectos pode-se compreender que

é difícil estabelecer um parâmetro quantitativo de referência para os mastócitos dérmicos (YAGER & WILCOCK, 1994). É interessante que o patologista se familiarize com a quantidade normal de mastócitos na pele das diferentes regiões do corpo de cães e gatos através da observação de seus casos da rotina, pois esse exercício diário parece ser mais útil para se saber quando há mais mastócitos do que o simples emprego de limites com distribuição tão ampla.

Os grânulos dos mastócitos não se coram na coloração de HE e, assim, não são tão facilmente identificados (Figura 13) como quando se utilizam colorações metacromáticas, como o azul de Toluidina (Figura 14) (YAGER & SCOTT, 1993; YAGER & WILCOCK, 1994; SCOTT et al., 2001; GINN et al., 2007); entretanto, embora tais colorações especiais sejam úteis, elas não são essenciais na identificação de mastócitos dérmicos não-neoplásicos (YAGER & WILCOCK, 1994).

2.1.5.2 Fibras dérmicas

As fibras dérmicas são produzidas pelos fibroblastos e podem ser colágenas ou elásticas (BACHA & WOOD, 1990). As fibras colágenas perfazem de 75% a 90% do total, enquanto as fibras elásticas, representadas principalmente pela elastina, correspondem a apenas uma pequena parte das fibras dérmicas. Portanto, a espessura da derme da pele com pêlos está correlacionada com a quantidade e com o diâmetro dos feixes de colágeno (MEYER & NEURAND, 1987).

Dentre as fibras colágenas destacam-se as do tipo I (87%), III (10%) e V (3%). No cão e no gato, a derme superficial é formada principalmente por fibras colágenas finas, frouxamente arranjadas e distribuídas de forma irregular (Figuras 15 e 16), já a derme profunda contém principalmente fibras colágenas espessas, densamente organizadas e distribuídas paralelamente à superfície cutânea (Figuras 17 e 18) (AFFOLTER & MOORE, 1994; SCOTT et al., 2001).

2.1.5.3 Vasos sanguíneos e linfáticos

Existem três plexos intercomunicantes de artérias e veias na pele dos cães e gatos (BANKS, 1992; MONTEIRO-RIVIERE et al., 1993; SCOTT et al., 2001; BRAGULLA et al., 2004; HARGIS & GINN, 2007): plexo venoso profundo da derme, localizado na interface da derme com o tecido subcutâneo (Figura 19); plexo venoso subpapilar profundo, localizado entre a derme superficial e profunda; e plexo venoso subpapilar superficial, localizado entre a derme superficial e a epiderme (BRAGULLA et al., 2004). Além das células endoteliais, os capilares cutâneos são compostos por perícitos e células do véu (SCOTT et al., 2001). Os perícitos são células fusiformes contráteis alinhadas paralelamente ao vaso, importantes na regulação do fluxo capilar (BAL, 1996). As células do véu, que são similares a fibroblastos, circundam os vasos externamente à lâmina basal (SCOTT et al., 2001).

Os vasos linfáticos da pele drenam para o plexo linfático subcutâneo (AFFOLTER & MOORE, 1994; SCOTT et al., 2001; BRAGULLA et al., 2004; HARGIS & GINN, 2007) e diferenciam-se dos vasos sanguíneos por terem a luz mais ampla e angular, possuírem células endoteliais achatadas e mais delgadas e não conterem sangue (Figura 20) (GROSS et al., 2005).

2.1.5.4 Tecido nervoso

Na derme observam-se nervos autônomos e sensoriais (BRAGULLA et al., 2004). Os nervos autônomos formam plexos perivasculares constituídos apenas por fibras simpáticas que inervam os vasos sanguíneos (ROBERTS & LEVITT, 1982), as glândulas (SOKOLOV et al., 1980; SOKOLOV et al., 1981) e os músculos eretores do pêlo (ROBERTS & LEVITT, 1982). As fibras nervosas sensoriais formam o plexo nervoso subcutâneo da derme (Figura 21), que mantém relação com o plexo nervoso subcutâneo do tecido subcutâneo (BRAGULLA et al., 2004). O plexo nervoso subcutâneo da derme se continua na forma de terminações nervosas sensoriais para pressão, tato, temperatura e dor. Essas terminações nervosas mantêm íntima relação com os folículos pilosos, mas, principalmente, com os folículos tilotríquios e os folículos sinusais (HALATA, 1993).

2.1.5.5 Tecido muscular

Os músculos eretores do pêlo são músculos lisos que se originam na derme superficial (Figura 22) e se inserem na bainha de tecido conjuntivo fibroso do folículo piloso primário (WEBB & CALHOUN, 1954). Esses músculos são ancorados por fibras elásticas em suas inserções (MONTEIRO-RIVIERE et al., 1993) e respondem à liberação de epinefrina e norepinefrina, contraindo-se, causando piloereção e esvaziamento das glândulas sebáceas (BANKS, 1992; MONTEIRO-RIVIERE et al., 1993; AFFOLTER & MOORE, 1994; SCOTT et al., 2001). Feixes de músculo esquelético são observados apenas na derme da face e do escroto (DUNSTAN, 2002); entretanto, algumas dessas fibras podem estar presentes em associação com os folículos pilosos táteis de outras áreas da pele (AFFOLTER & MOORE, 1994).

Acredita-se que a função principal do músculo eretor do pêlo seja contribuir para os mecanismos de defesa dos carnívoros, já que ao elevarem o pêlo tornam o indivíduo maior frente ao seu oponente (KLEMM, 1996). Além disso, sabe-se que esse mecanismo auxilia na termo-regulação (MONTEIRO-RIVIERE et al., 1993; SCOTT et al., 2001). Esses músculos estão distribuídos por toda a pele com pêlos e são mais desenvolvidos na linha média dorsal (YAGER & WILCOCK, 1994; DUNSTAN, 2002), principalmente no pescoço (MONTEIRO-RIVIERE et al., 1993), e ao longo de todo o dorso, incluindo a cauda (KRISTENSEN, 1975). Alguns autores citam que os músculos eretores do pêlo do escroto são maiores do que os observados em outros locais do corpo (DUNSTAN, 2002). A presença de vacúolos intracelulares e extracelulares no músculo eretor do pêlo é um achado normal e a quantidade desses vacúolos aumenta com a idade (YAGER & SCOTT, 1993).

2.1.6 Folículos pilosos

Cães e gatos possuem folículos pilosos compostos, formados por vários folículos pilosos primários e secundários (AFFOLTER & MOORE, 1994). Pêlos primários emergem em poros separados, ao contrário dos pêlos secundários, que emergem em poros comuns. Em média, há de cinco a 20 pêlos secundários para cada pêlo primário em cães e gatos (AFFOLTER & MOORE, 1994; SCOTT et al., 2001). Esses pêlos secundários rodeiam os

primários (BRAGULLA et al., 2004). Alguns folículos pilosos compostos possuem dois a cinco pêlos primários com um grande pêlo primário central (Figuras 23 e 24) (AFFOLTER & MOORE, 1994).

Em carnívoros, excetuando-se seus filhotes, há sempre múltiplas hastes foliculares na altura do infundíbulo. Isso difere dos folículos pilosos da maioria dos herbívoros e onívoros, nos quais há apenas uma haste folicular no interior do infundíbulo (DUNSTAN, 2002). Os folículos primários possuem uma glândula sudorípara apócrina, uma glândula sebácea e um músculo eretor do pêlo; os folículos secundários podem possuir apenas glândula sebácea (MONTEIRO-RIVIERE et al., 1993; AFFOLTER & MOORE, 1994).

Embora os folículos pilosos estejam distribuídos por quase toda a pele, menos nos coxins e no plano nasal (YAGER & WILCOCK, 1994), a quantidade e o tamanho desses folículos são muito variáveis. Folículos pilosos maiores, por exemplo, são vistos na face e na extremidade distal dos membros (DUNSTAN, 2002).

2.1.6.1 Regiões anatômicas do folículo piloso

Os folículos pilosos são divididos longitudinalmente em três segmentos anatômicos: o infundíbulo ou porção pilossebácea, o istmo e o segmento inferior (SCOTT et al., 2001). O primeiro localiza-se da abertura do ducto sebáceo até o óstio folicular, o segundo se estende da inserção do músculo eretor do pêlo até a abertura do ducto sebáceo e o último localiza-se desde a papila dérmica do pêlo até a inserção do músculo eretor do pêlo (Figura 25) (SCOTT et al., 2001; GROSS et al., 2005). O infundíbulo é constituído por um estrato idêntico à epiderme (Figura 26), já o epitélio do istmo folicular é composto por ceratinócitos menores e que se ceratinizam na ausência de um estrato granular (Figura 27) (GROSS et al., 2005). O epitélio folicular desses dois segmentos é denominado bainha radicular externa (bainha externa da raiz ou bainha folicular externa). O segmento inferior contém, além da bainha radicular externa, um agrupamento de células basalóides (células da matriz), denominado matriz germinativa, que dá origem à bainha radicular interna e ao pêlo (Figura 28) (SCOTT et al., 2001, GROSS et al., 2005). Na base do folículo piloso, essa matriz germinativa é contínua com a bainha radicular externa. Por apresentar um formato diferente do restante do folículo piloso, a porção distendida do segmento inferior recebe o nome de bulbo folicular, bulbo do pêlo ou bulbo piloso (Figura 29) (KIERSZENBAUM, 2006).

Embora o folículo piloso esteja localizado na derme, ele está separado dessa pela membrana basal (BACHA & WOOD, 1990), ou seja, a bainha radicular externa é contínua com o estrato basal, espinhoso e granuloso da epiderme (BANKS, 1992). Assim, no infundíbulo, todos os estratos da epiderme estão presentes (Figura 30), entretanto, no istmo, a bainha radicular externa diferencia-se por não mais possuir o estrato granuloso (Figura 31) (SCOTT et al., 2001). As células que constituem a bainha radicular externa do segmento inferior têm citoplasma acentuadamente vacuolizado (Figura 32). Em seções coradas pelo PAS, o citoplasma dessas células se mostra rico em grânulos de glicogênio (MONTEIRO-RIVIERE et al., 1993). Com base nessas características estruturais, a bainha radicular externa tem espessura variável de acordo com sua localização em cada segmento anatômico do folículo piloso, ou seja, é mais grossa no infundíbulo e mais fina no segmento inferior (SCOTT et al., 2001). Externamente, toda a bainha radicular externa é circundada por uma bainha de tecido conjuntivo fibroso denominada bainha radicular fibrosa (MONTEIRO-RIVIERE et al., 1993) (Figuras 33 e 34) (GRAU & WALTER, 1975).

O bulbo do pêlo está situado sobre uma papila de tecido conjuntivo dérmico (papila dérmica do pêlo), mas separado dessa por uma fina lâmina basal (membrana vítrea) que se continua com a membrana basal epidérmica (BANKS, 1992). Essa papila tem como principal função nutrir o segmento inferior do folículo piloso e desempenha um papel fundamental na proliferação e diferenciação epiteliais (KRISTENSEN, 1975). As células mesenquimais que constituem a papila dérmica do pêlo (Figura 35) são consideradas o principal alvo na resposta a hormônios que têm ação sobre o folículo piloso (BANKS, 1992; SCOTT et al., 2001). O tamanho, o formato e a quantidade de matriz extracelular no interior da papila dérmica do pêlo são variáveis de acordo com a fase do ciclo de crescimento do pêlo (BANKS, 1992; MONTEIRO-RIVIERE et al., 1993; SCOTT et al., 2001).

A bainha radicular interna (bainha interna da raiz ou bainha folicular interna) está encerrada entre a bainha radicular externa e o pêlo, origina-se a partir do bulbo piloso e é subdividida em três regiões: camada de Henle ou periférica, camada de Huxley ou intermediária e cutícula da bainha radicular interna (KRISTENSEN, 1975; BANKS, 1992; MONTEIRO-RIVIERE et al., 1993; SCOTT et al., 2001). A principal função da bainha radicular interna é servir como um molde para a formação do pêlo. A camada de Henle consiste em apenas uma camada de células achatadas e anucleadas (BANKS, 1992). A camada de Huxley possui uma a três camadas de células com grânulos eosinofílicos conspicuos, os grânulos de trico-hialina (MONTEIRO-RIVIERE et al., 1993), que são os grânulos de cerato-hialina do pêlo (BANKS, 1992). A cutícula da bainha radicular interna é

uma monocamada de células ceratinizadas que se apóia sobre a cutícula do pêlo (SCOTT et al., 2001). As três camadas que formam a bainha radicular interna não são contínuas com a superfície, pois não se estendem além da inserção do músculo eretor do pêlo nos folículos pilosos. Assim, no istmo, as camadas da bainha radicular interna passam a não mais serem definidas, pois as células que as constituem sofrem ceratinização (BANKS, 1992).

A ceratina sintetizada pelas células epiteliais das três porções do folículo piloso é distinta; os ceratinócitos infundibulares formam ceratina lamelar (ceratinização lamelar) e os pequenos ceratinócitos da região do istmo sintetizam ceratina amorfa (ceratinização tricolemal ou triquilêmica) (SCOTT et al., 2001; GROSS et al., 2005). A ceratina formada pelas células da matriz (ceratinização matricial) é responsável por sua transformação, que inclui um aumento da eosinofilia citoplasmática e a dissolução gradual do núcleo, sem destruição da membrana citoplasmática e nuclear (GROSS et al., 2005). Após esse processo forma-se uma célula apoptótica com constituintes pouco discerníveis na microscopia de luz e conhecida como “célula-fantasma” (SCOTT et al., 2001). O reconhecimento das diferenças nesse processo de ceratinização é fundamental para a classificação correta dos cistos foliculares e de certos neoplasmas que emergem das células produtoras de ceratina (Souza 2005).

2.1.6.2 Pêlos

Os pêlos possuem três regiões distintas, a cutícula, o córtex e a medula (BACHA & WOOD, 1990; BANKS, 1992; MONTEIRO-RIVIERE et al., 1993). A cutícula é uma monocamada de células ceratinizadas e anucleadas que se interdigitaliza com a cutícula da bainha radicular interna (SCOTT et al., 2001). O córtex é formado por várias camadas de células fusiformes e ceratinizadas que contêm ceratina dura (BANKS, 1992; SCOTT et al., 2001). A medula é formada por fileiras de células cubóides ou células achatadas (MONTEIRO-RIVIERE et al., 1993), que, de acordo com a região, podem estar separadas por variável quantidade de ar (KRISTENSEN, 1975). Em certas espécies de mamíferos, mas não em cães e gatos, alguns pêlos podem não possuir medula (pêlos lanugos) (MONTEIRO-RIVIERE et al., 1993).

A medula dos pêlos secundários é mais estreita que a dos pêlos primários e sua cutícula é mais saliente. A cor do pêlo é dada principalmente pela quantidade e distribuição dos

diferentes tipos de melanina no córtex (AFFOLTER & MOORE, 1994; SCOTT et al., 2001). A deposição do pigmento pode ser uniforme por todas as partes da haste do pêlo ou pode variar por todo o comprimento de um único pêlo, como ocorre, por exemplo, no Pastor Alemão (AFFOLTER & MOORE, 1994).

2.1.6.3 Pêlos especializados

São encontrados dois tipos especializados de pêlos táteis na pele dos mamíferos, os pêlos sinusais e os pêlos tilotríquios (KRISTENSEN, 1975; AFFOLTER & MOORE, 1994); ambos servem como típicos órgãos de toque (HALATA, 1993). Os folículos sinusais, dos quais emergem os pêlos sinusais, são encontrados no focinho, nos lábios, nas pálpebras e na região cárpica (AFFOLTER & MOORE, 1994), nessa última região, os pêlos sinusais são vistos como pequenos tufo de cinco ou seis pêlos rígidos (KRISTENSEN, 1975). Os folículos sinusais estão embebidos em um seio anular, preenchido por sangue venoso, entre a membrana vítrea e a bainha radicular fibrosa (Figura 36) (KRISTENSEN, 1975; BACHA & WOOD, 1990; MONTEIRO-RIVIERE et al., 1993; BAL, 1996; SCOTT et al., 2001; HARGIS & GINN, 2007), mantém íntima relação com o coxim sinusal (BACHA & WOOD, 1990; MONTEIRO-RIVIERE et al., 1993) e possuem aproximadamente 2.000 terminações nervosas sensoriais que incluem terminações nervosas livres, terminações nervosas lanceoladas, terminações nervosas de Merkel, corpúsculos de Ruffini e corpúsculos lamelares de Vater-Pacini (HALATA, 1993).

Os pêlos tilotríquios estão espalhados pelo corpo, entre as unidades de folículo piloso (KRISTENSEN, 1975), e seus folículos são bem maiores do que os folículos pilosos não-especializados que os circundam. Os pêlos tilotríquios são considerados mecanorreceptores de adaptação rápida. Folículos tilotríquios são vistos nas regiões em que a epiderme é espessa e está sustentada por tecido conjuntivo bastante innervado e vascularizado, ou seja, ocorrem em íntima associação com coxins tilotríquios, um dos órgãos de toque mais importantes da pele dos mamíferos (KRISTENSEN, 1975; AFFOLTER & MOORE, 1994). Além disso, folículos tilotríquios estão circundados por um tecido neurovascular ao nível do istmo (HARGIS & GINN, 2007), mais precisamente ao nível da glândula sebácea (KRISTENSEN, 1975) e as fibras nervosas que rodeiam esses folículos interagem com as células de Merkel (BANKS, 1992).

2.1.7 Glândulas sebáceas

As glândulas sebáceas são glândulas alveolares, simples e holócrinas (KRISTENSEN, 1975). O termo holócrino denota o tipo de secreção glandular no qual toda a célula secretora, junto com os produtos secretórios acumulados, forma o material secretado (ANDERSON, 1999). As glândulas sebáceas estão distribuídas por toda a pele com pêlos (WEBB & CALHOUN, 1954), mas são maiores e mais numerosas nas junções mucocutâneas, nos espaços interdigitais, na face dorsal do pescoço, na região mentoniana, na região lombossacra e na face dorsal da cauda (AFFOLTER & MOORE, 1994; SCOTT et al., 2001). Segundo outros autores, as glândulas sebáceas são mais abundantes na face e essa característica é mais evidente em gatos do que em cães (DUNSTAN, 2002).

Na pele com pêlos, as glândulas sebáceas descarregam seu conteúdo em um ducto para dentro do folículo piloso (NEILSEN, 1953), na região no istmo (AFFOLTER & MOORE, 1994). Na pele sem pêlos, como nas junções mucocutâneas (por exemplo, na margem labial e no ânus), na pálpebra e no canal auditivo externo, os ductos sebáceos se abrem diretamente na superfície da pele (AFFOLTER & MOORE, 1994). Os coxins de cães e gatos, semelhante à palma das mãos e à sola dos pés em humanos, e o plano nasal não possuem glândulas sebáceas (AFFOLTER & MOORE, 1994).

Os lóbulos sebáceos são constituídos por um grupo de alvéolos sebáceos contornados pela membrana basal e por uma única camada de células basais, denominadas células-reserva (GROSS et al., 2005), células-fonte (BANKS, 1992), células basais (BACHA & WOOD, 1990) ou células da matriz (KÜHNEL, 2005). Essas células periféricas são precursoras dos sebócitos maduros, que amadurecem e morrem por apoptose à medida que migram da periferia da glândula em direção ao ducto excretor, um processo denominado holocitose (KÜHNEL, 2005). Nessa jornada os sebócitos acumulam lipídios em seu citoplasma (Figura 37) (BACHA & WOOD, 1990; BANKS, 1992; MONTEIRO-RIVIERE et al., 1993). Os sebócitos dos gatos diferem dos sebócitos dos cães principalmente no que se refere ao tamanho, que nessa espécie é bastante variável (DUNSTAN, 2002). O ducto excretor das glândulas sebáceas é revestido por epitélio estratificado pavimentoso (MONTEIRO-RIVIERE et al., 1993).

2.1.8 Glândulas sudoríparas

As glândulas sudoríparas, tanto nos cães quanto nos gatos, desempenham uma importante função na integridade da pele, mas não são importantes na termorregulação (AFFOLTER & MOORE, 1994). Existem dois tipos de glândulas sudoríparas, as apócrinas, epitriquiaias ou paratriquiaias e as écrinas, merócrinas ou atriquiaias (NEILSEN, 1953). O termo apócrino denota o tipo de secreção glandular no qual a porção apical da célula secretora é desprendida junto com os produtos secretórios acumulados dentro dela; o termo merócrino denota o tipo de secreção glandular em que a célula secretora permanece intacta durante todo o processo de formação e descarga dos produtos secretórios (ANDERSON, 1999). As chamadas glândulas sudoríparas apócrinas possuem, na verdade, mecanismo de ação do tipo merócrino (BACHA & WOOD, 1990; MONTEIRO-RIVIERE et al., 1993; KIERSZENBAUM, 2006), entretanto, tal nomenclatura atingiu o *status* de aceitação devido ao uso comum, tanto em medicina veterinária (MONTEIRO-RIVIERE et al., 1993), como em medicina humana (KIERSZENBAUM, 2006). Como o próprio nome sugere as glândulas epitriquiaias distribuem-se por toda a pele com pêlos, já as glândulas atriquiaias ocorrem apenas em regiões em que não há pêlos, como nos coxins e no plano nasal de cães e gatos (YAGER & WILCOCK, 1994).

As glândulas apócrinas são glândulas tubulosas, enoveladas e simples, que se localizam abaixo das glândulas sebáceas e abrem-se para dentro do folículo piloso, acima da abertura do ducto sebáceo (BACHA & WOOD, 1990; BANKS, 1992; MONTEIRO-RIVIERE et al., 1993). Elas são maiores e mais numerosas próximo às junções mucocutâneas, nos espaços interdigitais e na superfície dorsal do pescoço (SCOTT et al., 2001). Essas glândulas consistem de uma única fileira de células epiteliais cilíndricas circundadas por uma camada de células mioepiteliais fusiformes (JENKINSON, 1971). Frequentemente observam-se saliências citoplasmáticas a partir desse epitélio; tais saliências projetam-se em direção ao lúmen da glândula e desprendem-se num processo denominado decapitação apócrina, extrusão apócrina ou apocitose (Figura 38) (KÜHNEL, 2005). O ducto excretor das glândulas sudoríparas apócrinas possui uma ou duas camadas de células cubóides (IWASAKI, 1983).

As glândulas écrinas de cães e gatos são pequenas e localizadas na derme profunda dos coxins (BANKS, 1992; SCOTT et al., 2001). Elas são constituídas de uma única camada de células epiteliais cubóides ou cilíndricas (Figura 39) e também são circundadas por uma camada de células mioepiteliais fusiformes (SCOTT et al., 2001). Essas glândulas são

formadas por dois tipos de células secretoras (células claras e células escuras), cada uma delas responsáveis pela secreção de diferentes constituintes (MONTAGNA, 1967; MONTEIRO-RIVIERE et al., 1993). Seu ducto excretor tem formato de saca-rolha (MONTAGNA, 1967, DUNSTAN, 2002), é composto de uma dupla camada de células epiteliais cubóides e abre-se diretamente na superfície da epiderme (MONTEIRO-RIVIERE et al., 1993; BAL, 1996).

2.1.9 Glândulas especializadas da pele

As glândulas especializadas da pele de cães e gatos são originárias das glândulas sudoríparas apócrinas ou das glândulas sebáceas (GRAU & WALTER, 1975). Histologicamente, algumas dessas glândulas modificadas são muito semelhantes às suas glândulas de origem, diferindo, em alguns casos, apenas ultra-estruturalmente ou pelo produto de sua secreção (BANKS, 1992). No cão, as glândulas especializadas incluem: glândulas perianais, glândulas dos sacos anais, glândulas ceruminosas, glândulas de Meibom e glândulas da cauda (BANKS, 1992; SCOTT et al., 2001). Com exceção das glândulas perianais, todas as outras também são descritas em gatos (GROSS et al., 2005). Além disso, gatos, mas não cães, possuem um acúmulo de glândulas sebáceas modificadas na região mentoniana (órgão submentoniano) (BANKS, 1992) e ao redor da fenda bucal (glândulas circum-orais) (GRAU & WALTER, 1975; BRAGULLA et al., 2004).

2.1.9.1 Glândulas perianais

As glândulas perianais (glândulas circum-anais ou glândulas hepatóides) são glândulas sebáceas modificadas encontradas apenas em canídeos e bovídeos (SHABADASH & ZELIKINA, 2002). Essas glândulas estão localizadas principalmente ao redor do ânus (BANKS, 1992; MONTEIRO-RIVIERE et al., 1993). A denominação glândula hepatóide advém do fato de as células sebáceas modificadas presentes nessa glândula serem morfológicamente muito semelhantes aos hepatócitos (Figura 40) (GRAU & WALTER, 1975; ISITOR & WEINMAN, 1979; BANKS, 1992; MONTEIRO-RIVIERE et al., 1993; HARGIS & GINN, 2007). Embora a localização circum-anal seja a mais prevalente no cão,

as glândulas perianais também ocorrem na base da cauda, no flanco, no prepúcio, nas coxas, na região lombossacra dorsal, no tórax e na virilha (BURROWS et al., 1992; MONTEIRO-RIVIERE et al., 1993; WILKINSON & HARVEY, 1996; JONES et al., 2000; HARGIS & GINN, 2007). Ocasionalmente, essas glândulas podem ser encontradas em outras localizações, como na cabeça e nas patas (GROSS et al., 2005). Cabe ressaltar que ao redor do ânus do cão e em íntima associação com as glândulas perianais há um menor número de glândulas sudoríparas apócrinas isoladas e pequenos aglomerados de glândulas sebáceas (ISITOR & WEINMAN, 1979; SHABADASH & ZELIKINA, 2002). Alguns autores afirmam que essas glândulas sudoríparas apócrinas servem de ductos excretores para as glândulas perianais (ATOJI et al., 1998a; ATOJI et al., 1998b).

2.1.9.2 Glândulas dos sacos anais

Os sacos anais (seios perianais ou seios paranais) são invaginações cutâneas localizadas bilateralmente à porção final do reto (BANKS, 1992; BRAGULLA et al., 2004), entre os esfíncteres interno e externo do ânus (HARGIS & GINN, 2007). Esses divertículos são vistos em carnívoros e em muitos roedores (BANKS, 1992). Os sacos anais são revestidos por epitélio estratificado, pavimentoso e ceratinizado (Figura 41) (MONTEIRO-RIVIERE et al., 1993) e possuem glândulas que se abrem em seu interior, denominadas glândulas dos sacos anais (BRAGULLA et al., 2004). Nos cães, essas glândulas são sudoríparas apócrinas (Figuras 42 e 43) (BANKS, 1992; MONTEIRO-RIVIERE et al., 1993; HARGIS & GINN, 2007) e nos gatos sudoríparas apócrinas e sebáceas (SOKOLOV & SHABADASH, 1979). Esses sacos possuem um ducto excretor (Figura 44) em cada lado do ânus (BANKS, 1992; MONTEIRO-RIVIERE et al., 1993). O produto de secreção dessas glândulas em conjunto com células descamadas fica armazenado dentro dos sacos e é liberado durante a defecação ou voluntariamente através da contração do músculo esfíncter externo do ânus (BRAGULLA et al., 2004).

2.1.9.3 Glândulas ceruminosas

As glândulas ceruminosas (glândulas do conduto auditivo externo) são glândulas sudoríparas apócrinas modificadas (Figura 45) que ocorrem em toda a extensão do conduto auditivo e são responsáveis pela produção do cerúmen (MONTEIRO-RIVIERE et al., 1993; HARGIS & GINN, 2007).

2.1.9.4 Glândulas de Meibom

As glândulas de Meibom (glândulas tarsais) são glândulas sebáceas modificadas localizadas na superfície interna das pálpebras (BANKS, 1992), principalmente na pálpebra superior (MONTEIRO-RIVIERE et al., 1993). Essas glândulas são holócrinas e produzem uma secreção viscosa e oleosa que é transportada por um ducto para a margem da pálpebra (BANKS, 1992). Histologicamente, as glândulas de Meibom são idênticas às glândulas sebáceas localizadas em outras regiões da pele (BANKS, 1992).

2.1.9.5 Glândulas da cauda

A glândula da cauda (glândula supra-caudal ou glândula uropígia) é uma glândula especializada presente na face dorsal da cauda do cão e do gato (BANKS, 1992; BRAGULLA et al., 2004). No cão, essa glândula é pequena, bem circunscrita e ocorre apenas na base da cauda, entre a quinta e a sétima vértebras coccígeas, aproximadamente 2,5 a 5,0 cm distais ao ânus (BANKS, 1992) ou 3,0 a 9,0 cm a partir da base da cauda (MONTEIRO-RIVIERE et al., 1993). No gato, a glândula da cauda estende-se por toda a superfície dorsal da cauda e é denominada de órgão supra-caudal ou órgão dorsal da cauda (STRICKLAND & CALHOUN, 1963). No cão, a glândula da cauda é uma glândula hepatóide (SCOTT et al., 2001). Embora a maior parte dos autores considere a glândula da cauda do gato como uma glândula sebácea (STRICKLAND & CALHOUN, 1963; SCOTT, 1980), evidências indicam que ela possui

todas as características morfológicas necessárias para ser considerada também como uma glândula hepatóide (SHABADASH & ZELIKINA, 1997).

2.1.9.6 Órgão submentoniano e glândulas circum-orais

O órgão submentoniano dos gatos está localizado no espaço intermandibular e é formado pelo acúmulo de glândulas sebáceas modificadas (MONTEIRO-RIVIERE et al., 1993; BANKS, 1992). Além disso, gatos apresentam grande quantidade de glândulas sebáceas ao redor da fenda bucal (glândulas circum-orais) (BRAGULLA et al., 2004). Essas glândulas sebáceas diferenciam-se principalmente por serem muito grandes (KRISTENSEN, 1975).

2.2 Métodos de diagnóstico dermatológico aplicados para pequenos animais¹

2.2.1 Abordagem orientada para o problema

A abordagem clínica sistemática para o estabelecimento de um diagnóstico é uma ferramenta valiosa para o clínico veterinário. Essa forma de abordagem iniciou nos Estados Unidos na década de 1960 sob a denominação Registro Clínico Orientado para o Problema (RCOP) e tem como base o emprego de uma verdadeira lógica na avaliação de pacientes, pois consiste de um método conveniente para apresentar dados e ações clínicas. Em 1971, o *Department of Small Animal Clinics, University of Georgia, Athens, Georgia*, adotou o RCOP no *Small Animal Hospital School* e desde então os conceitos que nortearam o RCOP se tornaram a base de um sistema para identificação e tratamento de problemas dos pequenos animais (LORENZ, 1996).

¹Todas as figuras que constam desse tópico foram obtidas de casos acompanhados pela autora no período deste estudo e consistem de casos dermatológicos que serão posteriormente descritos no tópico Resultados e Discussão.

Com a utilização da abordagem orientada para o problema, diminuem-se as chances de que algum dado de anamnese ou sinal clínico importante passe despercebido; ao mesmo tempo em que aumenta a probabilidade de um diagnóstico correto e menos oneroso. Embora nos últimos anos tenha ocorrido uma mudança na relação dos proprietários com seus animais de estimação ao ponto de muitos os considerarem membros da família, ainda há certa relutância referente a custos (LORENZ, 1996).

A melhor maneira para conduzir uma consulta dermatológica sistemática é a utilização de uma ficha de exame dermatológico. Uma história abrangente, combinada com um completo e minucioso exame dermatológico é fundamental. Os principais livros de dermatologia (WILKINSON & HARVEY, 1996; SCOTT et al., 2001) mostram modelos de fichas dermatológicas para uma coleta de dados a mais abrangente possível. Obter um histórico clínico completo e estar atento às pistas fornecidas pelo proprietário são habilidades que devem ser desenvolvidas pelo clínico (SCOTT et al., 2001). Embora o exame clínico seja de grande valia, na maior parte dos casos ele, sozinho, não é suficiente para firmar um diagnóstico; assim, exames complementares freqüentemente são necessários (WILKINSON & HARVEY, 1996; SCOTT et al., 2001).

2.2.2 Exames complementares utilizados no diagnóstico dermatológico

As alterações cutâneas geralmente são de fácil acesso para vários testes laboratoriais. Amostras de pêlo e da pele podem fornecer importantes informações para se determinar ou excluir certa suspeita clínica da lista de diagnósticos diferenciais. A escolha dos exames a serem realizados deve ser feita de maneira coerente, com base nos achados clínicos e nos diagnósticos diferenciais previamente estabelecidos. Os exames laboratoriais mais utilizados na rotina dermatológica incluem: exame parasitológico de pele, exame do material escovado da pelagem, tricograma, exame citológico, exame micológico, exame bacteriológico e exame histopatológico da pele.

2.2.2.1 Exame parasitológico de pele

O exame parasitológico de pele é um dos testes laboratoriais mais frequentemente utilizados na dermatologia veterinária. É um método de diagnóstico simples e de baixo custo, que, com um bom treinamento, pode ser realizado pelo próprio clínico em seu consultório (WILKINSON & HARVEY, 1996). Esse exame deve ser realizado sempre que houver suspeita de dermatopatia parasitária, como nos casos das sarnas demodécica, sarcóptica e otodécica (BOWMAN et al., 2006). É importante salientar que a sensibilidade desse teste depende muito da qualidade da amostragem (SCOTT et al., 2001) e que há vários métodos de coleta (WILKINSON & HARVEY, 1996).

Os dois métodos mais utilizados para realização de exame parasitológico de pele são o raspado cutâneo, para pele em geral, e a coleta com *swab*, para o conduto auditivo (FORTES, 1997; BOWMAN et al., 2006). Técnicas alternativas, como as que utilizam fitas adesivas, têm sido descritas, mas ainda não se tornaram populares entre os dermatologistas (WILKINSON & HARVEY, 1996). No geral, raspados cutâneos são realizados com o auxílio de uma lâmina de bisturi posicionada perpendicularmente sobre a pele (Figura 46) levemente lubrificada com óleo mineral (GREINER, 1999; BOWMAN et al., 2006) ou vaselina líquida (WILKINSON & HARVEY, 1996). Após múltiplas raspagens, o material obtido é transferido para uma lâmina de vidro (Figura 47), misturado a um agente umectante, como óleo mineral (Figura 48) (GREINER, 1999) ou vaselina líquida (WILKINSON & HARVEY, 1996), ou clareado com hidróxido de sódio ou potássio (potassa) a 5% (BOWMAN et al., 2006) ou 10% (FORTES, 1997), fragmentado em partículas menores (Figura 49) e examinado ao microscópio sob baixo aumento (Figura 50) na busca de ácaros patogênicos (GREINER, 1999).

A coleta para o exame parasitológico de pele do conduto auditivo, denominado por alguns clínicos como exame parasitológico de ouvido, é realizada com auxílio de um *swab* (BOWMAN et al., 2006). O instrumento é inserido no conduto auditivo (Figura 51) e rotado até que uma quantidade de cerúmen suficiente seja obtida (BOWMAN et al., 2006). Esse conteúdo é espalhado sobre uma lâmina de vidro (Figura 52) e pode ser misturado a um agente umectante, como óleo mineral ou vaselina líquida, ou clareado com hidróxido de potássio (potassa) a 10% e examinado microscopicamente (Figura 53) na busca de ácaros patogênicos (FORTES, 1997).

Embora raspados cutâneos sigam a metodologia anteriormente descrita, as chances do sucesso no diagnóstico são aumentadas se a técnica de amostragem for adaptada ao parasita

que se espera encontrar (SCOTT et al., 2001). Nos casos em que há suspeita de sarna demodécica, recomenda-se pressionar a pele acometida antes de raspar, a fim de expulsar os ácaros (*Demodex* spp.), que se caracterizam por habitar profundamente os folículos pilosos, e aumentar as chances de encontrá-los (WILKINSON & HARVEY, 1996; GREINER, 1999; SCOTT et al., 2001). O diagnóstico é feito pela demonstração de ácaros adultos (Figura 54) ou de formas imaturas (ninfas, larvas e ovos) (BOWMAN et al., 2006). *Demodex canis* é considerado um habitante normal da fauna cutânea. Alguns autores (SCOTT et al., 2001) descrevem que: em exames parasitológicos de pele realizados em cães sem lesão cutânea, principalmente da face, a presença de até um ácaro pode ser considerada normal. Nesses casos é interessante a realização de múltiplos raspados em diferentes regiões da pele. Uma condição interessante ocorre nos cães Shar-Pei, nos quais, às vezes, mesmo com bons raspados, há resultados falso-negativos. Isso ocorre porque nessa raça os folículos pilosos são mais profundos e tortuosos (MUELLER, 2003). Em cães dessa raça, o mais seguro é a realização do exame histopatológico. Além disso, em patas e em peles muito espessadas, a possibilidade de alcançar uma profundidade suficiente a ponto de poder descartar ou não sarna demodécica é remota; nesses casos também se recomenda exame histopatológico (WILKINSON & HARVEY, 1996).

Nos casos em que a suspeita clínica é de sarna sarcóptica, deve-se lembrar que os ácaros (*Sarcoptes scabiei*) estão presentes em pequeno número; portanto, a realização de múltiplos raspados é muito importante. Diferentemente dos ácaros do gênero *Demodex*, ácaros do gênero *Sarcoptes* residem na epiderme e os raspados podem ser mais superficiais (WILKINSON & HARVEY, 1996; GREINER, 1999; SCOTT et al., 2001). Devido ao fato do número de ácaros ser geralmente pequeno, o diagnóstico de sarna sarcóptica pode ser difícil (BOWMAN et al., 2006). O profissional que for realizar o exame deverá ser experiente e informado da suspeita clínica, pois a amostra deverá ser cuidadosamente examinada. O achado de apenas um ácaro (Figura 55) ou de seus ovos (Figura 56) é suficiente para o diagnóstico dessa dermatopatia.

Ácaros da espécie *Otodectes cynotis* (Figura 57) são localizados, geralmente, no conduto auditivo externo de cães, mas, ocasionalmente, podem ser encontrados em outros locais, especialmente ao redor da cabeça, do pescoço e da cauda. Ácaros mesostigmatas dermanissídeos (Subordem Mesostigmata, Família Dermanyssidae) (Figura 58), como *Dermanyssus gallinae* e *Ornithonyssus* spp., infestam aves e roedores. Eventualmente, quando as aves deixam seus ninhos ou após os roedores terem sido exterminados, tais ácaros podem infestar cães e ser encontrados em exames parasitológicos de pele, mas devem ser

considerados apenas um achado incidental (BOWMAN et al., 2006). Entretanto, em alguns casos, a infestação pode ser muito grave (RAMSAY & MASON, 1975).

2.2.2.2 Exame de material escovado da pelagem

O exame de material escovado da pelagem é um teste simples, ideal para a detecção de fezes de pulga na pelagem e para melhor identificação de piolhos (Figuras 59 e 60) (GREINER, 1999). Grandes áreas do corpo são penteadas sobre uma superfície branca e os pêlos e debris que caem sobre essa superfície são examinados à visão desarmada, com o auxílio de uma lupa ou sob microscopia (GREINER, 1999). O material suspeito poderá ser coletado com algodão previamente embebido em álcool. A presença de manchas vermelhas no algodão confirma a presença de fezes de pulga. Tais manchas correspondem a sangue digerido excretado nas fezes do inseto (WILKINSON & HARVEY, 1996).

2.2.2.3 Tricograma

O tricograma ou tricografia é o exame microscópico direto dos pêlos que fornece informações sobre a raiz, a haste e a ponta dos pêlos (WILKINSON & HARVEY, 1996). Para a realização desse exame, uma pequena quantidade de pêlos é arrancada com os dedos ou com auxílio de uma pinça (Figura 61), colocada sobre uma lâmina de vidro, coberta com óleo mineral (Figura 62) e examinada ao microscópio (Figuras 63-65). O exame microscópico desse material permite a identificação de ácaros na pelagem, de cascas de ovos aderentes – particularmente útil em casos de pediculose e queiletielose – e de pontas quebradas da haste dos pêlos. É indicado ainda para diagnóstico de algumas doenças não-parasitárias, como alopecia auto-infligida, dermatofitose, displasias foliculares e distúrbios pigmentares (SCOTT et al., 2001).

2.2.2.4 Exame citológico da pele

A citologia é um exame simples, de baixo custo e de resultado imediato. Através da citologia é possível limitar os diagnósticos diferenciais e estabelecer um plano diagnóstico. O exame citológico da pele proporciona dados diagnósticos importantes através do tipo celular encontrado (inflamatório ou neoplásico), do achado de microorganismos (bactérias, protozoários ou fungos [leveduras, esporos e hifas]) e de ceratinócitos acantolíticos (WILKINSON & HARVEY, 1996; SCOTT et al., 2001).

A coleta de material para citologia da pele pode ser realizada de forma esfoliativa, por impressão direta no tecido (*imprint*), por raspado cutâneo ou com auxílio de *swab*, ou por punção, com ou sem aspiração (ROCHA, 2008). A citologia por impressão direta na pele é feita através da compressão de uma lâmina de vidro sobre uma superfície afetada (Figura 66) e geralmente é utilizada em lesões úmidas, erodidas ou ulceradas (REBAR, 1980). A citologia por raspado cutâneo é realizada principalmente nos bordos de lesões não-ulceradas. Nesses casos, a força exercida para raspar a pele é bem menor do que a aplicada para um raspado cutâneo que vise o exame parasitológico de pele (ROCHA, 2008). A citologia com auxílio de *swab* é utilizada principalmente para o diagnóstico de lesões inflamatórias do ouvido. Esse método também é muito útil na pesquisa de leveduras presentes na pele, especialmente para o diagnóstico de dermatite por *Malassezia*. Nesses casos, o *swab* é esfregado vigorosamente sobre a superfície cutânea (Figura 67) e, posteriormente, girado sobre uma lâmina de vidro (Figura 52).

Para a realização de citologia por punção aspirativa, uma agulha fina, frequentemente 25 x 0,6, 25 x 0,7 ou 25 x 0,8 mm, é acoplada a uma seringa de 5-10 ml e suavemente introduzida na lesão. Após a aspiração, a agulha é desacoplada e o êmbolo da seringa é puxado. Com a seringa repleta de ar, a agulha é re-acoplada e o conteúdo do interior da agulha espirrado em uma lâmina de vidro. O material pode ser distribuído na lâmina de várias formas. Os métodos mais frequentes são o esfregaço e o esmagamento. Aspiração por agulha fina é realizada principalmente para tumores cutâneos, mas é também utilizada em dermatoses não-tumorais, desde que se caracterizem por apresentar lesões que causam aumento de volume, como pápulas, pústulas, placas ou vesículas (WILKINSON & HARVEY, 1996). Um autor (ROCHA, 2008) recomenda, em certas circunstâncias, a realização de citologia por punção sem aspiração.

Independentemente da técnica utilizada, esfoliativa ou por punção, as lâminas de vidro deverão ser secas ao ar, fixadas (principalmente com metanol ou álcool absolutos) e coradas (Figura 68), seqüencialmente. As colorações de escolha na prática clínica são muitas e incluem: 1) colorações do tipo basofílicas, como Shorr e Papanicolau, 2) colorações do tipo acidofílica, como Giemsa, e 3) colorações do tipo Romanowsky, ou seja, uma associação de um corante básico ou catiônico com um corante ácido ou aniônico. Dentre as colorações do tipo Romanowsky, as mais utilizadas são: May-Grünwald, May-Grünwald-Giemsa, Wright e Wright-Giemsa. A utilização dessas colorações varia de acordo com as escolas. Na Europa, por exemplo, utiliza-se mais May-Grünwald-Giemsa, enquanto nos Estados Unidos o Wright-Giemsa é mais popular entre os citologistas. Nesse ponto, vale ressaltar que o termo panótico (ou *Diff-Quik* em inglês) refere-se a um método de coloração rápida que utiliza um conjunto de líquidos composto de um fixador, um corante ácido e um corante básico. Apesar de mostrar menos detalhes nucleares do que os tradicionais corantes do tipo Romanowsky, o método panótico permite uma melhor diferenciação de estruturas citoplasmáticas e microorganismos. Colorações especiais (citoquímica) são utilizadas ocasionalmente; por exemplo, a coloração de Gram pode ser útil para a identificação de muitas bactérias, enquanto que a coloração de Ziehl-Neelsen e a reação do ácido periódico de Schiff (PAS) podem ser utilizadas para pesquisa de *Mycobacterium* spp. e fungos (hifas, leveduras e esporos), respectivamente.

As bactérias são freqüentemente observadas nos esfregaços por impressão e são vistas como microorganismos basofílicos nas amostras coradas pelo método panótico. Uma identificação exata da bactéria não é possível, mas podem-se diferenciar cocos de bastonetes e a partir daí instituir uma terapia apropriada, pois quando se observam cocos em esfregaços de pele de cães (Figura 69), geralmente trata-se de *Staphylococcus intermedius*. Grandes bactérias do gênero *Simonsiella* (previamente *Caryophanons*), com cerca de 4,0 x 5,0 µm, são vistas em impressões realizadas na pele que circunda a cavidade oral. Esses microorganismos são homogeneamente basofílicos, têm forma de projéteis e mostram-se aderidos às células epiteliais, freqüentemente formando paliçadas (Figura 70). Essas bactérias são comensais e fazem parte da flora cutânea local (REBAR, 1980; FREEMAN, 2007).

A citologia da pele é um dos métodos mais eficientes para a detecção de *Malassezia* spp. (no cão, basicamente *Malassezia pachydermatis*), que aparecem como microorganismos basofílicos, ovais ou levemente alongados, de bordos arredondados (formato de amendoim), com aproximadamente 2,0 x 1,0 µm (Figuras 71 e 72). Essa levedura é comumente observada em exames citológicos de ouvido, mas, com certa freqüência, é vista na pele de outros locais

do corpo. No ouvido, *Malassezia* spp. são comensais e fazem parte da flora normal. Assim, um diagnóstico de otite por *Malassezia* só é realizado quando há uma associação de achados clínicos típicos de otite associados com a presença de grande quantidade dessas leveduras na lâmina avaliada.

O exame citológico da pele pode revelar outras leveduras e esporos capazes de causar dermatopatias, como: *Sporothrix schenckii*, *Cryptococcus neoformans* var. *neoformans*, *Blastomyces dermatitidis*, *Histoplasma capsulatum* var. *capsulatum*, *Coccidioides immitis* e *Candida* spp. (principalmente *C. albicans*).

A aspiração de pústulas ou vesículas para a identificação de acantócitos circundados por neutrófilos aderentes pode ser altamente sugestiva de pêfigo (teste de Tzank). Acantócitos, ou células acantolíticas, são células epiteliais redondas e com citoplasma intensamente basofílico frequentemente rodeadas por neutrófilos ou eosinófilos (Figura 73) (WILKINSON & HARVEY, 1996). A denominação mais correta é célula acantolítica, pois, na transliteração latina do grego, *acantho* significa espinho e *lysis* significa dissolução, ou seja, “célula que perdeu os espinhos”. Diferentemente, acantócito significa “célula com espinhos” e é um termo que deveria ser reservado para definir eritrócitos que possuem projeções citoplasmáticas irregulares. Entretanto, como muitos dermatologistas passaram a utilizar essas duas denominações como sinônimo, atualmente ambas são aceitáveis.

Embora muito útil em casos de pêfigo, o teste de Tzank comumente não é diagnóstico e um exame histopatológico é, na maioria das vezes, necessário para confirmação do diagnóstico (WILKINSON & HARVEY, 1996).

2.2.2.5 Exame micológico da pele

A identificação do agente etiológico associado às micoses cutâneas é importante para o diagnóstico, o tratamento, o prognóstico e para as decisões relacionadas à saúde pública. Exame microscópico direto dos pêlos e cultura para dermatófitos devem sempre ser realizados quando houver suspeita de dermatofitose (SCOTT et al., 2001). Tanto para o exame direto quanto para cultura, deve-se procurar pêlos que estejam quebrados ou deformados e associados à inflamação, descamação ou crostas. As amostras de pêlos, crostas, caspas e unhas são colocadas sobre uma lâmina de vidro ou papel ou armazenadas em um recipiente (Figura 74). Quando depositadas sobre lâminas de vidro, as amostras podem ser fixadas com

óleo mineral. Pode-se realizar o clareamento da amostra com hidróxido de potássio (potassa) a 10%-20%. Quando esse segundo procedimento é realizado, deve-se aguardar por cerca de 30 minutos antes de avaliar a lâmina ao microscópico. Uma alternativa mais rápida é aquecer suavemente a lâmina por 15-20 segundos. Alternativamente, alguns autores recomendam o uso de *clorfenaloc*, um preparado a base de hidrato de cloral, fenol e ácido láctico, que é colocado sobre a amostra e permite a avaliação microscópica quase imediata.

O exame microscópico da amostra é realizado na busca por artroconídeos, leveduras, hifas ou pseudo-hifas. Embora quaisquer pêlos possam apresentar tais estruturas, elas são mais facilmente identificadas na altura dos bulbos e principalmente naqueles retorcidos. Pêlos infectados por dermatófitos têm aspecto irregular e a diferenciação de suas camadas (cutícula, córtex e medula) torna-se impossível. Os dermatófitos são vistos na forma de hifas de diâmetro (2-3 μm de diâmetro) uniforme, septadas e com comprimento e grau de ramificação variáveis. Essas hifas dividem-se em cadeias de células redondas, que têm aspecto de contas e são denominadas artroconídeos. O diâmetro dos artroconídeos pode ser utilizado para diferenciação das espécies, mas isso é mais confiável de ser realizado através da cultura. Artroconídeos podem ser vistos sobre a superfície dos pêlos (dermatófitos ectotrix), na forma de uma massa que dá à ceratina um padrão de mosaico (Figura 75), ou no seu interior (dermatófitos endotrix). Em cães, os dermatófitos são basicamente do tipo ectotrix. O resultado negativo no exame direto não descarta a possibilidade de dermatofitose.

Cultura e identificação dos dermatófitos são fundamentalmente importantes, principalmente porque permitem a determinação exata da espécie em questão e porque possibilitam uma segunda chance de isolamento frente a um resultado negativo no exame direto. Dentre os meios de cultura mais utilizados, o principal é o ágar Sabouraud acrescido de cloranfenicol e ciclo-heximida.

Diferentemente da coleta e encaminhamento de amostra que visam a pesquisa de dermatófitos, quando há suspeita de micoses subcutâneas ou profundas as amostras necessitam ser encaminhadas para um laboratório veterinário com recursos micológicos apropriados (SCOTT et al., 2001). Nesses casos, as amostras devem ser coletadas sob orientação do laboratório, pois há necessidade de utilização de meios de transporte adequados.

O exame com auxílio da chamada luz de Wood é útil na confirmação de uma suspeita de dermatofitose e também ajuda na escolha do local da coleta de material para exame direto ou cultura (WILKINSON & HARVEY, 1996; SCOTT et al., 2001). A luz de Wood é uma luz ultravioleta, com onda luminosa de 253,7 nanômetros, filtrada em cobalto ou níquel. Para realização do exame, a lâmpada deve ser ligada cinco a dez minutos antes de se realizar o

teste, o paciente deve ser colocado em uma sala escura e os pêlos devem ser expostos durante três a cinco minutos, pois algumas cepas de espécies de fungos que fluorescem são lentas em demonstrar positividade. No cão, a positividade desse teste é altamente sugestiva de infecção por *Microsporium canis*; entretanto, essa espécie de fungo fluoresce em apenas 30%-80% dos casos. Outros dermatófitos que podem exibir fluorescência, mas que são bem menos prevalentes em cães incluem *M. distortum*, *M. audouinii* e *Trichophyton schoenleinii* (WILKINSON & HARVEY, 1996; SCOTT et al., 2001). É importante lembrar que os resultados verdadeiramente positivos são aqueles em que as hastes dos pêlos fluorescem. A interpretação de positividade com base na fluorescência apenas de crostas e caspa pode resultar em grande número de casos falso-positivos, ou seja, que não são confirmados mediante exame direto e cultura dos pêlos (SCOTT et al., 2001).

2.2.2.6 Exame bacteriológico da pele

O exame citológico deve ser o primeiro método de escolha para a detecção de bactérias patogênicas. Em geral, a cultura bacteriana é indicada nos casos em que a citologia revela microorganismos em forma de cocos ou bastonetes e o tratamento apropriado foi ineficaz (SCOTT et al., 2001). A seleção e o acondicionamento correto do material a ser enviado para cultura são fundamentais, pois o resultado será tão bom quanto a amostra enviada ao laboratório (WILKINSON & HARVEY, 1996). Erosões úmidas e crostas não são recomendadas, pois podem apresentar bactérias contaminantes. Nas pústulas deve-se coletar o material com agulha estéril e transferi-lo para um *swab* estéril. Quando as lesões são placóides, nodulares, drenantes ou profundas recomenda-se biópsia incisional da pele para realização de cultura. Nos casos em que há suspeita de doenças causadas por bactérias superiores, como nas micobacterioses, no pseudomicetoma bacteriano, na actinomicose, na actinobacilose e na nocardiose, também se recomenda biópsia incisional da pele para cultura. Nesses casos, sempre o laboratório deve ser informado da suspeita clínica (SCOTT et al., 2001).

2.2.2.7 Exame histopatológico da pele

O exame histopatológico é considerado uma das ferramentas mais poderosas em dermatologia (GOLDSCHMIDT, 1987; YAGER & WILCOCK, 1988; DUNSTAN, 1990). Para alguns autores (CONCEIÇÃO et al., 2004a), o exame histopatológico pode ser soberano, definitivo ou, no mínimo, auxiliar o clínico a diminuir a lista dos possíveis diagnósticos diferenciais. Entretanto, para melhores resultados, é importante que o clínico selecione com precisão os locais a serem biopsiados e preserve cuidadosamente as amostras, e que o patologista as processe e interprete da mesma forma (SCOTT, 1994). Quando o clínico e o patologista trabalham juntos, a histopatologia pode refletir corretamente o diagnóstico em mais de 90% dos casos (SCOTT et al., 2001). No entanto, a falta de contato entre eles pode ser frustrante para ambos (HARGIS & GINN, 2007).

O contato direto entre clínicos e patologistas permite a discussão dos casos e, quando necessário, a reavaliação das lâminas, a obtenção de novos cortes e a realização de colorações especiais ou testes imuno-histoquímicos para confirmar ou excluir definitivamente um determinado diagnóstico. Além disso, o contato entre eles pode fazer com que o clínico considere outros métodos de diagnóstico (SCOTT et al., 2001).

Com base nesses aspectos, clínicos e patologistas devem formar uma equipe diagnóstica, pois isso facilita muito a obtenção de um diagnóstico mais preciso. Nesse processo, as principais funções do clínico são: 1) saber quando o exame histopatológico é indicado, 2) ser capaz de selecionar as lesões que provavelmente ajudarão no diagnóstico, 3) ser qualificado para obter as amostras, 4) providenciar uma história acurada e 5) ter condições de transmitir o aspecto macroscópico da lesão para o patologista (SCOTT et al., 2001).

2.2.2.7.1 Quando realizar o exame histopatológico?

A histopatologia é útil mesmo quando não é possível estabelecer o diagnóstico definitivo de uma determinada dermatopatia, pois geralmente se consegue estabelecer pelo menos o grupo de doenças que deve ser considerado e guiar o clínico para a direção mais apropriada (GROSS et al., 1992; WERNER, 2008). Com base nesse aspecto, é importante ressaltar que a biópsia não deve ser realizada apenas quando o clínico se depara com um caso

difícil ou com um caso em que o diagnóstico definitivo é feito somente através da histopatologia, pois não é incomum serem realizados diversos exames e tratamentos, quando, em algumas situações, a histopatologia é o exame mais eficiente e econômico para recomendar ao proprietário (SCOTT et al., 2001). Entretanto, pode ocorrer que, em alguns casos, além de não ser diagnóstica, a histopatologia pode falhar em demonstrar as lesões vistas macroscopicamente. Danny Scott e seus colaboradores, por exemplo, discorrem sobre esse assunto em uma passagem da última edição de seu livro, *Small animal dermatology*:

Gerações de dermato-histopatologistas lutaram com amostras de biópsias de pele doente que parecia normal ao microscópio. Já que a pele normal raramente é incluída nas amostras de biópsia na clínica, deve-se admitir que alguma evidência de doença estivesse presente. Do ponto de vista do dermato-histopatologista, as dermatoses invisíveis são doenças de pele clinicamente evidentes com um quadro histológico que lembra a pele normal (SCOTT et al., 2001, p. 199-201).

Não existe uma regra sobre quando se deve recorrer ao exame histopatológico, mas alguns autores (SCOTT et al., 2001) oferecem indicações do que incluir: 1) todas as lesões obviamente neoplásicas ou suspeitas de neoplasma, 2) todas as ulcerações persistentes, 3) todos os casos que sejam prontamente diagnosticados pela histopatologia, 4) toda dermatose que não esteja respondendo ao tratamento aparentemente racional, 5) toda dermatose que, na experiência do clínico, seja rara ou pareça séria, 6) todas as lesões vesiculares e 7) toda condição suspeita cujo tratamento é caro, perigoso ou demorado o suficiente para que seja necessário um diagnóstico definitivo antes de ser iniciado. Além dessas, outros autores (HARGIS & GINN, 2007) ainda citam: 1) situações em que há lesões que se desenvolvem durante o curso da terapia, 2) situações em que, mesmo após realizados vários exames complementares, a lista de diagnósticos diferenciais continua muito ampla e 3) situações em que ocorrem recidivas após terapia reconhecidamente eficaz.

2.2.2.7.2 De onde realizar a biópsia?

A escolha do local a se realizar a biópsia é considerada por alguns uma arte, e é fundamental para se obter um diagnóstico. O dermatologista deve ter em mente quais alterações histopatológicas devem ser esperadas quando frente a determinada lesão macroscópica. Por exemplo, uma das características histopatológicas do lúpus é a

incontinência pigmentar. O clínico que suspeita de um caso de lúpus e tem esse conhecimento irá selecionar as áreas despigmentadas, pois sabe que a ausência de cor é decorrente da incontinência pigmentar e, assim, terá maiores chances de confirmar sua suspeita clínica (SCOTT et al., 2001).

A amostra deve ser representativa da doença e para isso o clínico deve obter amostras de várias lesões (YAGER & WILCOCK, 1994; HARGIS & GINN, 2007). Embora seja notório que lesões recentes são mais indicadas para serem biopsiadas (YAGER & WILCOCK, 1994; SCOTT et al., 2001; DUNSTAN, 2002; HARGIS & GINN, 2007), em determinadas situações, de acordo com a suspeita clínica, essa premissa pode não ser válida. Um exemplo disso ocorre nas doenças atróficas dos anexos, nas quais a biópsia deverá sempre ser feita das lesões mais antigas (GROSS et al., 2005).

2.2.2.7.3 Como realizar a biópsia?

Os locais que serão amostrados deverão ser delicadamente tricotomizados e não devem ser preparados com anti-sépticos para não remover a ceratina superficial (DUNSTAN, 2002); caso seja necessária a limpeza, o ideal é a utilização de uma solução de álcool 70% (SCOTT et al., 2001). A biópsia pode ser realizada com bisturi (biópsia incisional ou excisional), saca-bocado (*punch*) (DUNSTAN, 2002), eletrocautério ou laser (HARGIS & GINN, 2007). A biópsia com bisturi está indicada para lesões grandes, como nódulos ou massas, para lesões vesiculares, bolhosas e pustulares, para lesões mucocutâneas e para coleta de material do tecido subcutâneo (SCOTT et al., 2001). Além disso, esse tipo de biópsia é fundamental quando as lesões afetam os coxins e as pinas (DUNSTAN, 2002). Quando se utiliza o saca-bocado deve-se incluir apenas a lesão na amostra (GROSS et al., 1992; SCOTT et al., 2001; DUNSTAN, 2002). Nesses casos não é aconselhável incluir uma parte de pele normal, pois a amostra, quando chega ao laboratório, geralmente é cortada em duas partes e, assim, corre-se o risco de apenas a porção normal de pele ser analisada. Portanto, máculas e pápulas, por exemplo, devem ser concentradas na amostra (SCOTT et al., 2001). Além disso, devem-se escolher saca-bocados com, no mínimo, 4 mm de diâmetro (HARGIS & GINN, 2007). Na nossa experiência, os saca-bocados de menos de 6 mm não são indicados, pois o fragmento coletado com esses instrumentos é pequeno demais para permitir um diagnóstico acurado na maior parte dos casos. Além disso, deve-se ressaltar que, dependendo da suspeita

clínica, saca-bocados maiores (8 e 10 mm) são indicados. Biópsias realizadas com eletrocautério ou laser são indicadas apenas para lesões extensas e não devem, jamais, serem a escolha do clínico nos casos em que é necessária a amostragem de áreas pequenas da pele.

As amostras devem ser manipuladas de maneira delicada (SCOTT et al., 2001; HARGIS & GINN, 2007); deve-se evitar o uso de pinças comuns e dar preferência para pinças hemostáticas pequenas (SCOTT et al., 2001). Mesmo quando pinças pequenas são utilizadas, deve-se cuidar para não “apertar” demasiadamente a amostra (HARGIS & GINN, 2007).

2.2.2.7.4 Como proceder com a amostra?

Os fragmentos retirados deverão ser fixados em formol a 10% e enviados ao laboratório (SCOTT et al., 2001; DUNSTAN, 2002). Em locais de clima frio, onde existe a possibilidade do congelamento da amostra, recomenda-se misturar uma parte de álcool etílico a 70% em nove partes de formol já diluído em água (DUNSTAN, 2002; HARGIS & GINN, 2007). Nunca é demais ressaltar que as amostras deverão ser submersas em uma quantidade de formol nove vezes mais volumosa que a própria amostra (SCOTT et al., 2001). Amostras muito finas, basicamente aquelas provenientes de biópsia incisional, deverão ser colocadas sobre um objeto plano, como uma folha de papelão ou um pedaço fino de madeira (por exemplo, depressores de língua), e, após 20-30 segundos, submersas em formol (HARGIS & GINN, 2007).

Juntamente com a amostra, um bom resumo da anamnese, os achados do exame físico, os resultados de exames laboratoriais e dos ensaios terapêuticos e uma lista de diagnósticos diferenciais devem sempre ser fornecidos pelo clínico (YAGER & WILCOCK, 1994; DUNSTAN, 2002; HARGIS & GINN, 2007). Abreviações e outras representações gráficas específicas empregadas pelos clínicos não devem ser utilizadas na requisição do exame, pois podem ser ininteligíveis ou indecifráveis para os patologistas (CONCEIÇÃO et al., 2004a).

Para nós, o clínico que trabalha com dermatologia deverá ter em mente que o patologista recebe apenas um pequeno fragmento de pele e que a avaliação daquela ínfima parte da pele não pode, na maior parte das vezes, ser realizada de forma completa, sem que tenha lhe sido repassado uma idéia da pele como um todo. O ideal seria que o patologista pudesse ver a macroscopia da pele dos casos em que o exame histopatológico é requisitado,

mas na prática isso dificilmente ocorre. Assim, o clínico que trabalha com dermatologia deverá ter em mente que ele é o “patologista macroscópico” dos seus próprios casos. Entretanto, com a tecnologia atual, é possível que imagens sejam capturadas por métodos digitais e encaminhadas juntamente com as amostras a serem processadas. Essa alternativa permite que o patologista possa ter uma idéia melhor da lesão macroscópica, facilita muito a comunicação com o clínico e aumenta a chance da realização de um diagnóstico definitivo.

2.2.2.7.5 Para quem remeter a amostra?

Um dos grandes problemas enfrentados quando o clínico decide realizar exame histopatológico é para quem remeter as amostras a serem analisadas. O ideal é que o clínico submeta suas amostras para um serviço em que confie e com cujo patologista possa discutir ou questionar os seus casos (CONCEIÇÃO et al., 2004a).

Segundo alguns autores (SCOTT et al., 2001), as escolhas devem ser ordenadas da seguinte forma: 1) para um patologista veterinário especializado em dermatopatologia, 2) para um patologista veterinário com especial interesse em dermatopatologia, 3) para um patologista veterinário e 4) para um patologista médico com especial interesse em patologia comparada.

Para outros autores (CONCEIÇÃO et al., 2004a), utilizar o serviço de um laboratório de patologia não-veterinário, ainda que especializado em dermatopatologia, não é recomendado, pois cada espécie animal tem características histológicas e alterações patológicas suficientemente distintas para desestimular tal prática. Realmente, poucas das doenças que acometem animais mimetizam dermatopatias humanas, mesmo quando recebem a mesma denominação. Além disso, muitas doenças de pele manifestam-se exclusivamente em animais e não encontram correspondência na espécie humana.

Atualmente, a quantidade de patologistas que atuam no diagnóstico dermatopatológico vem crescendo no Brasil, mas ainda são poucos os laboratórios de patologia em nosso país e menos ainda são aqueles que oferecem um serviço especializado nessa área. Dessa forma, não é incomum que, em algumas situações, o clínico de nosso país opte por enviar suas amostras a serviços de patologia não-veterinários. Com base em experiências próprias e de vários outros patologistas veterinários sobre tal situação, essa pode ser uma escolha desastrosa!

2.2.2.7.6 Por que há tantos dermatologistas patóforos?

Não raramente, no meio dermatológico veterinário, o patologista depara-se com comentários de que o exame histopatológico nada ou pouco contribuiu para a resolução de um determinado caso clínico, quando da ocorrência de um diagnóstico pouco específico (DUNSTAN, 1990), por exemplo: “eu não precisava de uma biópsia de pele para saber que a dermatite apresentada pelo cão é crônica, pois o paciente apresenta a condição há vários meses e eu procurava exatamente uma especificidade para o caso” (MORIELLO & GALBREATH, 1995). Afinal, a quem responsabilizar por um diagnóstico histopatológico frustrante? Ao clínico? Ao patologista? Diante desse contexto é importante que o clínico tenha noções básicas do que acontece a um fragmento de tecido a partir de sua retirada do organismo, de como esse material é processado no laboratório para obtenção de uma lâmina histopatológica e como retirar de um laudo histopatológico informações valiosas para confirmar ou refutar certos diagnósticos (CONCEIÇÃO et al., 2004a).

2.2.2.7.7 Como interpretar um laudo histopatológico?

Finalmente, os clínicos devem estar aptos a avaliar os achados descritos pelo patologista no laudo histopatológico, quer seja na forma de descrição histopatológica, quer seja na forma de diagnóstico morfológico (CONCEIÇÃO et al., 2004a). Entretanto, por mais bem elaborado que esteja um laudo histopatológico, o não entendimento de termos e expressões nele contidos pode dificultar sua interpretação e, em casos extremos, torná-lo intimidante e inútil para profissionais não-acostumados com o jargão específico da área. De qualquer forma, quando clínicos e patologistas não falam a mesma língua, o paciente corre perigo! Em consideração a esse problema, o Apêndice A traz um glossário de termos e expressões utilizados na rotina dermatopatológica veterinária.

2.2.2.7.8 Padrões histopatológicos

Em 1992 foi publicado o primeiro livro de dermatopatologia veterinária que trazia as doenças de pele distribuídas de acordo com padrões histopatológicos (GROSS et al., 1992). Esse livro viria a revolucionar o diagnóstico das doenças de pele, pois, permitia que elas fossem classificadas histopatologicamente de uma forma sistemática através de características em comum. Esse método foi adaptado da dermatopatologia humana, mais especificamente das descrições acerca de doenças inflamatórias da pele feitas por Bernard Ackerman (ACKERMAN, 1978), um dos mais reconhecidos dermatopatologistas de sua época. Desde 1992, numerosos patologistas que trabalham com diagnóstico de doenças de pele têm utilizado o sistema de padrões com excelentes resultados (GROSS et al., 2005) e outros livros (YAGER & SCOTT, 1993; YAGER & WILCOCK, 1994; GINN et al., 2007), polígrafos (DUNSTAN, 2002) e artigos científicos (CONCEIÇÃO et al., 2004b; WERNER, 2008) foram publicados com base nesse método de abordagem diagnóstica.

A utilização do padrão histopatológico substitui diagnósticos patológicos arcaicos e vagos, como dermatite não-específica crônica e dermatite não-supurativa subaguda, por diagnósticos morfológicos que imediatamente geram uma lista de diagnósticos diferenciais (YAGER & SCOTT, 1993). Atualmente, a distribuição de diagnósticos através de padrões histopatológicos é mais do que uma maneira de expressar resultados de biópsia, é uma forma de comunicação entre patologistas e clínicos que trabalham com doenças de pele.

O padrão que deve ser selecionado para caracterizar uma doença individual é sempre o mais típico e o mais diagnóstico (GROSS et al., 1992). Entretanto, não incomumente, algumas doenças têm dois ou mais padrões de igual importância diagnóstica. Isso ocorre porque tais doenças podem variar o padrão inflamatório durante sua evolução (YAGER & WILCOCK, 1994; GINN et al., 2007). Nesses casos, tais doenças constam de mais de um padrão (GROSS et al., 1992). Assim, vale o aforisma empregado por alguns autores (YAGER & WILCOCK, 1994): “Um padrão de inflamação não equivale a uma doença!”. Os padrões atualmente reconhecidos variam de acordo com cada referência consultada e podem ser comparados na Tabela 1. Optamos aqui por utilizar o modelo de padrões descrito em uma dessas referências (GROSS et al., 2005). Assim, a revisão a seguir abordará os seguintes padrões histopatológicos: 1) doenças pustulares e vesiculares da epiderme, 2) doenças acantolíticas e bolhosas da epiderme e da junção derme-epiderme, 3) doenças da interface da junção derme-epiderme, 4) doenças necrosantes da epiderme, 5) doenças espongióticas e

vesiculares da epiderme, 6) doenças ulcerativas e crostosas da epiderme, 7) doenças hiperplásicas da epiderme, 8) doenças com cornificação anormal, 9) doenças perivasculares da derme, 10) doenças vasculares da derme, 11) doenças liquenóides da derme, 12) doenças nodulares e difusas da derme, 13) doenças degenerativas, displásicas e de depósito da derme, 14) doenças pustulares e nodulares dos anexos, 15) doenças murais dos folículos pilosos, 16) doenças atróficas dos anexos e 17) doenças displásicas dos anexos.

Doenças pustulares e vesiculares da epiderme

Esse padrão é definido pela presença de pústulas (Figura 76), vesículas ou bolhas na epiderme (YAGER & WILCOCK, 1994) que podem variar de subcorneais a panepidérmicas (SCOTT et al., 2001). As doenças pustulares e vesiculares apresentam considerável sobreposição, pois as vesículas tendem a acumular leucócitos rapidamente (YAGER & SCOTT, 1993). Isso ocorre porque a epiderme delgada do cão é incapaz de manter vesículas intactas por muito tempo (YAGER & WILCOCK, 1994). Portanto, as dermatites vesiculares em cães freqüentemente se apresentam como pústulas ou vesicopústulas, tanto macroscopicamente como histopatologicamente (SCOTT et al., 2001).

As pústulas resultam da perda da integridade dos ceratinócitos por espongiose ou acantólise e do acúmulo de células inflamatórias que migram dos vasos sanguíneos da derme superficial em resposta a agentes infecciosos superficiais ou a danos epidérmicos (GROSS et al., 2005). As pústulas podem ser classificadas em neutrofílicas, eosinofílicas e linfocitárias, enquanto que as vesículas podem ser classificadas como espongióticas, acantolíticas, subcorneais e suprabasilares (SCOTT et al., 2001). Definições sobre cada tipo de pústula e vesícula podem ser encontradas no Apêndice A. Com base nessa classificação, alguns autores subdividem as doenças pustulares e vesiculares da epiderme em: pobre em células, neutrofílicas, eosinofílicas e mononucleares (YAGER & WILCOCK, 1994).

As doenças da pele de cães que se enquadram nesse padrão histopatológico incluem: impetigo, pioderma superficial disseminado, candidíase, dermatofitose pustular superficial, pênfigo foliáceo, pênfigo eritematoso, dermatose pustular subcorneal, eritroderma pustular estéril dos cães Schnauzer miniatura e reação pustular superficial a drogas (GROSS et al., 2005).

Doenças acantolíticas e bolhosas da epiderme e da junção derme-epiderme

Doenças acantolíticas e bolhosas são caracterizadas pela formação de fendas que evoluem para vesículas ou bolhas. Nas doenças bolhosas, a separação ocorre mais comumente entre a derme e a epiderme (Figura 77), o que resulta da perda da integridade estrutural da zona da membrana basal. Nas doenças acantolíticas, por definição, a separação ocorre apenas na epiderme (Figura 78) (GROSS et al., 2005). Alguns autores (YAGER & SCOTT, 1993; YAGER & WILCOCK, 1994; DUNSTAN, 2002; GINN et al., 2007) denominam as doenças bolhosas da junção derme-epiderme como dermatites vesiculares subepidérmicas.

Doenças acantolíticas e bolhosas freqüentemente resultam de processos auto-ímmunes, os quais culminam na deposição de auto-anticorpos que prejudicam a zona da membrana basal, células basais ou estruturas de adesão intercelular dos ceratinócitos (YAGER & WILCOCK, 1994; GROSS et al., 2005). Defeitos genéticos na integridade estrutural dessas regiões (GROSS et al., 2005) e danos físicos, como ocorre nas queimaduras térmicas e nas lesões induzidas por força mecânica, como fricção ou pressão (YAGER & WILCOCK, 1994), também caracterizam algumas doenças desse grupo.

Doenças bolhosas da junção derme-epiderme têm apresentações clínicas variáveis e diferenças nas características histopatológicas. Essas incluem a forma da bolha, o grau e o tipo de inflamação dérmica e a presença ou ausência de imunoglobulina ou complemento demonstrável na zona da membrana basal. Contudo, não é normalmente possível, histopatologicamente, identificar doenças individuais além de “bolhas subepidérmicas”. Estudos imunológicos para detecção de auto-anticorpos *in situ* (imuno-histoquímica e imunofluorescência) e circulantes direcionados contra componentes da membrana basal, ELISA, *immunoblotting* e outras técnicas para caracterizar especificamente o antígeno-alvo são necessários (GROSS et al., 2005). Quando a detecção de auto-anticorpos *in situ* através de imuno-histoquímica for necessária, deve-se lembrar que as amostras não deverão permanecer no formol por mais de 48 horas, para que resultados falso-positivos não atrapalhem a interpretação deste teste. Quando a detecção de auto-anticorpos *in situ* através de imunofluorescência for necessária, as amostras devem ser fixadas em meio de Michel (HARGIS & GINN, 2007).

As doenças da pele de cães que se enquadram nesse padrão histopatológico incluem: penfigóide bolhoso, penfigóide da membrana mucosa, pênfigo vulgar, pênfigo foliáceo,

pênfigo paraneoplásico, epidermólise bolhosa hereditária, epidermólise bolhosa adquirida, doença de Darier canina e doença da IgA linear (GROSS et al., 2005).

Várias formas de dermatite de interface, nas quais há degeneração hidrópica basal extensa, podem levar também à formação de vesículas ou bolhas. Essas doenças incluem: lúpus eritematoso, eritema multiforme, dermatomiosite e erupção medicamentosa (YAGER & WILCOCK, 1994). Além disso, edema subepidérmico grave ou infiltração celular, como ocorre na urticária, e edema intercelular grave, com desaparecimento da zona da membrana basal, também podem mimetizar esse padrão histopatológico (SCOTT et al., 2001). Entretanto, nessas situações, os padrões da interface (YAGER & WILCOCK, 1994) e vascular (GROSS et al., 2005), respectivamente, deverão ser mais significativos para o diagnóstico.

Doenças da interface da junção derme-epiderme

Dermatite da interface é a expressão que define uma seqüência de eventos patológicos que ocorrem na junção derme-epiderme (YAGER & WILCOCK, 1994) e que no passado foi considerada uma subdivisão da dermatite perivasculare (YAGER & SCOTT, 1993). Nesse padrão de doença de pele, células individuais do estrato basal, e algumas vezes do estrato espinhoso, sofrem degeneração hidrópica, necrose ou apoptose. Essas células encolhidas, eosinofílicas, brilhantes e com núcleo fragmentado são chamadas, em dermatopatologia humana, de corpúsculos de Civatte. Fragmentos citoplasmáticos de células mortas podem ser fagocitados por células vizinhas ou ficarem livres na derme superficial, adjacentes à junção derme-epiderme. As alterações degenerativas do estrato basal da epiderme, de acordo com cada doença específica, são acompanhadas por infiltrado inflamatório de gravidade e distribuição distintas. Com grande freqüência, essa inflamação é grave e descrita como dermatite liquenóide (YAGER & WILCOCK, 1994).

O termo liquenóide é confuso e contraditório; foi herdado da dermatologia humana devido ao fato da lesão histológica ser semelhante a do líquen plano, que se caracteriza por degeneração hidrópica do estrato basal e por infiltrado linfocítico, semelhante a uma banda, o qual obscurece a junção derme-epiderme (YAGER & WILCOCK, 1994). Alguns autores (GROSS et al., 2005) caracterizam a dermatite liquenóide como um infiltrado inflamatório intenso que ocorre na junção derme-epiderme, mas afirmam que ela pode ocorrer com ou sem

lesão ao estrato basal. Outros (YAGER & WILCOCK, 1994) descrevem que a presença desse infiltrado inflamatório sem lesão no estrato basal não constitui uma dermatite liquenóide. Para esses autores (YAGER & WILCOCK, 1994), quando há lesão das células do estrato basal, como degeneração, necrose ou apoptose, o termo dermatite da interface deve ser utilizado e com base nesses conceitos, toda dermatite liquenóide é necessariamente da interface. Assim, outros autores (SCOTT et al., 2001, GINN et al., 2007), que adotam a mesma definição dos termos, classificam a dermatite da interface em pobre em células ou hidrópica, quando a inflamação dérmica é mínima, e liquenóide quando há alterações de interface associadas à marcada inflamação que obscurece a junção derme-epiderme (Figura 79).

As doenças que são classificadas como pertencendo ao padrão da interface da junção derme-epiderme de cães variam entre diferentes autores de acordo com as definições que cada um deles adota. Assim, para aqueles que separam dermatite da interface de dermatite liquenóide (GROSS et al., 2005), o primeiro grupo inclui: dermatomiosite, lúpus eritematoso discóide, lúpus eritematoso sistêmico, lúpus eritematoso cutâneo exfoliativo dos cães Pointer alemão de pêlo curto, lúpus eritematoso cutâneo vesicular dos cães Collie e Shetland Sheepdog, oniquite lupóide, pênfigo eritematoso, eritema multiforme e eritema ab ígneo. Para esses mesmos autores (GROSS et al., 2005), o segundo grupo inclui: pioderma mucocutâneo, lúpus eritematoso discóide, pênfigo foliáceo, síndrome similar a de Vogt-Koyanagi-Harada, dermatose liquenóide psoriasiforme e ceratose liquenóide. Para os autores que consideram dermatite liquenóide um subgrupo de dermatite da interface (YAGER & WILCOCK, 1994; SCOTT et al., 2001; GINN et al., 2007), todas essas doenças anteriormente descritas são da interface, algumas são subclassificadas como da interface liquenóide e outras como da interface pobre em células ou hidrópica.

Doenças necrosantes da epiderme

Sob a denominação doenças necrosantes da epiderme estão incluídas várias dermatopatias que se caracterizam pela morte de ceratinócitos. A manifestação morfológica da morte desses ceratinócitos pode ser vista na forma de necrose ou apoptose. Embora apoptose e necrose sejam lesões distintas, é convencional e conveniente utilizar o termo “necrosante” para esse grupo de doenças até um novo termo claro ser designado. Doenças envolvendo a morte de ceratinócitos podem ser difusas ou podem afetar ceratinócitos

individuais e podem causar lesão na epiderme ou nos folículos pilosos superficiais. Assim poderá haver hiperkeratose superficial ou folicular pelo acúmulo de ceratinócitos mortos. Além disso, doenças necrosantes podem demonstrar ulcerações proeminentes (Figura 80) quando ceratinócitos desvitalizados são perdidos ou quando ocorre necrólise (GROSS et al., 2005).

As doenças da pele de cães que se enquadram nesse padrão histopatológico incluem: eritema multiforme, necrólise epidérmica tóxica, síndrome do choque tóxico, dermatite necrótica superficial, dermatose do alimento genérico, doença do coxim fendido, queimaduras e dermatite de contato irritante (GROSS et al., 2005).

Doenças espongióticas e vesiculares da epiderme

Doenças espongióticas e vesiculares da epiderme caracterizam-se por edema dos espaços intercelulares da epiderme (Figura 81) e da parede folicular superficial, que, quando grave, leva à quebra da integridade da arquitetura epidérmica e resulta na formação de vesículas. Assim, sob a denominação doenças espongióticas e vesiculares da epiderme estão incluídas apenas as doenças espongióticas da epiderme que culminam em vesiculação. Nessas doenças, geralmente há variáveis graus de inflamação e parakeratose devido ao aumento na reposição dos ceratinócitos epidérmicos e à sua incompleta diferenciação. Essa quantidade aumentada de ceratina que recobre a epiderme pode estar entremeada por células inflamatórias, assim, recobrindo as áreas de espongiose podem formar-se crostas em paliçada. Apenas duas doenças da pele de cães têm sido descritas com esse padrão histopatológico, a dermatite de contato alérgico e a dermatite psoriasiforme dos coxins. Outras doenças alérgicas, como atopia, alergia alimentar e dermatite alérgica à picada de pulga, cursam com espongiose, mas não são classificadas como doenças espongióticas e vesiculares da epiderme, pois não cursam com vesiculação (GROSS et al., 2005).

Doenças ulcerativas e crostosas da epiderme

Úlceras e crostas são os dois principais achados das doenças de pele que se caracterizam por auto-trauma. Auto-trauma e outras agressões podem levar à erosão/ulceração, o que induz, subseqüentemente, migração de células inflamatórias, principalmente neutrófilos, e culmina na formação de crostas (Figura 82). Além disso, as crostas também podem ser primárias, como nas lesões em que inicialmente há migração transepidérmica de neutrófilos e eosinófilos, o que resulta na morte de ceratinócitos e conseqüente erosão/ulceração devido ao acúmulo de células inflamatórias. Apenas duas doenças da pele de cães têm sido descritas com esse padrão histopatológico, a dermatite piotraumática e o pioderma gangrenoso. Muitas doenças de pele são caracterizadas por algum dano epidérmico e pela formação de crostas, particularmente as doenças alérgicas, que podem produzir erosão e crostas secundárias à inflamação intensa e auto-trauma devido ao prurido. Entretanto, essas doenças não são classificadas como ulcerativas e crostosas da epiderme. Além disso, doenças que cursam com pustulação superficial, como o pioderma superficial ou o pênfigo foliáceo, também podem levar à formação de crostas através da degeneração das pústulas, mas também não são classificadas como ulcerativas e crostosas da epiderme (GROSS et al., 2005).

Doenças hiperplásicas da epiderme

Doenças hiperplásicas da epiderme caracterizam-se pela proliferação de ceratinócitos da epiderme (Figura 83) e do infundíbulo folicular. Hiperplasia epitelial pode ser devido a fatores internos (por exemplo, fatores metabólicos ou hereditários) ou agressão externa (por exemplo, auto-trauma). Alterações na espessura da camada de ceratina freqüentemente acompanham a acantose e, nos casos de trauma externo crônico, isso pode culminar com a mudança no padrão de deposição da ceratina, de uma aparência normal, semelhante às tramas de um cesto, para um modelo laminado ou compacto, com ou sem aumento em sua espessura. Hiperplasia epidérmica e do infundíbulo folicular é uma característica comum e indicativa de dermatopatias crônicas. Então, em geral, a especificidade do diagnóstico é muito limitada (GROSS et al., 2005).

As doenças da pele de cães que se enquadram nesse padrão histopatológico incluem: dermatite hiperplásica crônica, nódulos fibropruriginosos, dermatite acral por lambedura, dermatite por *Malassezia*, dermatose hiperplásica dos cães West Highland White Terrier, ceratose actínica, acantose nigricante dos cães Dachshund, dermatose psoriasiforme-liquenóide, ceratose liquenóide e nevo epidérmico linear inflamado (GROSS et al., 2005).

Doenças com cornificação anormal

O termo cornificação é amplo e engloba todos os processos que levam à formação de uma camada cornificante da epiderme (Figura 84). A ceratinização é uma série de eventos geneticamente programados pelos quais os ceratinócitos da camada basal maturam e morrem a fim de produzir o estrato córneo. Maiores detalhes sobre esse processo podem ser encontrados anteriormente no tópico 2.1.3.5 desta revisão. Distúrbios da cornificação podem ser subdivididos em desordem da descamação (hiperceratose de retenção) ou desordens proliferativas. Desordens proliferativas podem ainda ser subdivididas em primárias e secundárias. Doenças com cornificação anormal primárias são aquelas em que há defeito primário na regulação do crescimento epidérmico, já doenças com cornificação anormal secundárias são aquelas que resultam de um defeito na formação da barreira. A categorização do defeito que leva a uma anormalidade da cornificação requer estudos moleculares, mais do que avaliações clínicas e histopatológicas. Se estudos moleculares que sustentem um defeito específico não estiverem disponíveis, a expressão “distúrbio da cornificação”, embora mais limitada, é preferível (GROSS et al., 2005).

A maioria das doenças com cornificação anormal tem uma causa hereditária, metabólica ou nutricional e são normalmente caracterizadas pelo acúmulo de ceratina na superfície epidérmica e dentro dos folículos pilosos superficiais, entretanto, doenças da cornificação não são necessariamente hiperkeratóticas. Algumas doenças inflamatórias, infecciosas ou não-infecciosas, podem destruir as glândulas sebáceas (por exemplo, lúpus eritematoso cutâneo exfoliativo, demodicose e leishmaniose) e levar à hiperkeratose secundária. Além disso, doenças de crescimento e diferenciação folicular anormal (por exemplo, alopecia endócrina e displasias foliculares) podem resultar em hiperkeratose folicular. Nenhuma dessas doenças é incluída nesse padrão histopatológico (GROSS et al., 2005).

As doenças da pele de cães que se enquadram nesse padrão histopatológico incluem: dermatite seborréica, seborréia primária, dermatose responsiva à vitamina A, seborréia canina da margem da orelha, hiperkeratose nasodigital, parakeratose nasal dos cães Labrador retriever, parakeratose folicular congênita, ictiose, hiperkeratose familiar dos coxins, síndrome do comedão dos cães Schnauzer, comedões actínicos, calo, adenite sebácea, dermatose responsiva ao zinco, dermatite necrótica superficial, nevo epidérmico linear inflamado e acrodermatite dos cães Bull Terrier (GROSS et al., 2005).

Doenças perivasculares da derme

Dermatite perivascular é um padrão histopatológico relativamente não-diagnóstico que se caracteriza pela presença de células inflamatórias ao redor dos vasos sanguíneos dérmicos superficiais (Figuras 85 e 86), profundos ou ambos (YAGER & SCOTT, 1993; YAGER & WILCOCK, 1994; SCOTT et al., 2001; DUNSTAN, 2002; GROSS et al., 2005) e pela proeminência do endotélio vascular (YAGER & WILCOCK, 1994). Como os vasos sanguíneos são numerosos na região perianexal, a inflamação pode parecer, às vezes, perifolicular (GROSS et al., 2005) e, em alguns casos, estar presente também no interstício dérmico adjacente (YAGER & WILCOCK, 1994; DUNSTAN, 2002; GROSS et al., 2005).

Alguns autores (YAGER & SCOTT, 1993; SCOTT et al., 2001; GINN et al., 2007) subdividem a dermatite perivascular de acordo com o tipo de alteração epidérmica em dermatite perivascular pura (sem mudanças epidérmicas significativas), dermatite perivascular espongiótica (com espongiose proeminente) e dermatite perivascular hiperplásica (com hiperplasia epidérmica pronunciada). Outros autores (GROSS et al., 2005) consideram esses mesmos três aspectos histopatológicos como três padrões distintos: doenças perivasculares da derme, doenças espongióticas e vesiculares da epiderme e doenças hiperplásicas da epiderme, respectivamente. Ainda outra subdivisão utilizada (YAGER & WILCOCK, 1994) inclui: dermatite perivascular estereotípica, dermatite perivascular com hiperplasia epidérmica irregular, dermatite perivascular com hiperplasia epidérmica regular, dermatite perivascular com hiperkeratose ortoceratótica, hiperplasia epidérmica com hiperkeratose parakeratótica, dermatite perivascular com espongiose epidérmica marcada, dermatite perivascular com “palidez epidérmica”, dermatite perivascular com ulceração marcada e dermatite perivascular

sem lesão epidérmica. Pelo menos um autor (DUNSTAN, 2002) considera a dermatite da interface liquenóide como uma subdivisão da dermatite perivascular.

A maioria das doenças inflamatórias da pele de cães é caracterizada por infiltrado perivascular em algum estágio (YAGER & WILCOCK, 1994; SCOTT et al., 2001, GROSS et al., 2005), assim, dermatite perivascular é uma das lesões histopatológicas menos específicas em dermatopatologia veterinária, no entanto, as principais doenças que fazem parte desse grupo têm uma causa alérgica (SCOTT et al., 2001; GROSS et al., 2005). Para nós, como as dermatopatias alérgicas são muito prevalentes nessa espécie animal, pode-se arriscar a dizer que a maior parte dos casos de dermatite perivascular vistos na rotina correspondem a algum tipo de doença alérgica da pele.

A diferenciação histopatológica entre as doenças alérgicas é freqüentemente muito difícil (GROSS et al., 2005). A identificação da célula inflamatória primária pode permitir uma diferenciação parcial, entretanto, o diagnóstico definitivo irá depender muito da avaliação clínica, incluindo resposta à terapia (SCOTT et al., 2001; GROSS et al., 2005). Entretanto, segundo alguns autores (SCOTT et al., 2001), quando a dermatite perivascular é rica em eosinófilos deve-se pensar em alergia relacionada a ectoparasitas, como por exemplo dermatite alérgica à picada de pulga. Além disso, para outros autores (YAGER & SCOTT, 1993), áreas focais de edema epidérmico, exocitose eosinofílica e necrose epidérmica (coloquialmente referida como “mordidas epidérmicas”) sugerem fortemente ectoparasitismo.

As doenças da pele de cães que se enquadram nesse padrão histopatológico incluem: pioderma disseminado superficial, atopia, alergia alimentar, dermatite alérgica à picada de pulga, urticária, dermatite de contato alérgico, sarna sarcóptica, queiletielose, microfilaríase cutânea, anatricossomíase, ancilostomose cutânea e vitiligo (GROSS et al., 2005).

Doenças vasculares da derme

Doenças vasculares da derme incluem aquelas em que os vasos sangüíneos cutâneos são os alvos primários da agressão dérmica (YAGER & WILCOCK, 1994; DUNSTAN, 2002). Algumas doenças vasculares são agrupadas pelas características histomorfológicas e não pelo aspecto clínico, mas uma classificação histopatológica é difícil porque a inflamação pode variar de acordo com o estágio da lesão. A maioria das vasculites reconhecidas em cães é do tipo que afeta pequenos vasos sangüíneos e pode ser atribuída a mecanismos

imunomediados que são, ainda, pobremente caracterizados. Esses mecanismos podem ser deflagrados por drogas (incluindo vacinas), fatores hereditários, agentes infecciosos, exposição solar, ou, mais comumente, por algum estímulo desconhecido (GROSS et al., 2005).

Histopatologicamente, doenças vasculares da derme são vistas como inflamação de intensidade variável da parede do vaso sanguíneo, principalmente em arteríolas e vênulas, raramente em artérias e veias (DUNSTAN, 2002). Frequentemente a parede vascular demonstra algum grau de hialinização em decorrência de alteração fibrinóide da túnica média. Entretanto, se o vaso afetado é uma vênula pós-capilar, que não possui túnica média, não há lesão fibrinóide e a única evidência de vasculite pode ser a presença de mais células inflamatórias nesses vasos (parede e luz) do que na derme adjacente (GROSS et al., 2005).

A conseqüência da vasculite, o infarto cutâneo, também pode estar presente na amostra examinada, mas não necessariamente haverá necrose cutânea no mesmo espécime de biópsia em que a lesão vascular foi encontrada (GROSS et al., 2005). Em alguns casos, alterações atróficas nos folículos, glândulas anexas e epiderme podem refletir isquemia crônica (SCOTT et al., 2001). Para alguns autores, vasculite cutânea pode ser dividida de acordo com: 1) o tipo de vaso afetado (vasculite de vênulas pós-capilares, vasculite de pequenas vênulas do plexo superficial e vasculite de grandes vasos) (DUNSTAN, 2002), 2) a conseqüência de sua ocorrência (vasculite sem lesão epidérmica, vasculite com trombose e isquemia) (GROSS et al., 2005), 3) o tipo de célula inflamatória predominante na lesão (vasculite neutrofílica, vasculite eosinofílica, vasculite linfocítica, vasculite granulomatosa e vasculite pobre em células) (YAGER & WILCOCK, 1994) e 4) a presença ou não de leucocitoclasia (vasculite leucocitoclástica ou vasculite não-leucocitoclástica) (YAGER & SCOTT, 1993).

As doenças da pele de cães que se enquadram nesse padrão histopatológico incluem: vasculite séptica, urticária e angioedema, telangiectasia e flebectasia, crioglobulinemia e criofibrinogenemia, vasculite imunológica neutrofílica, vasculite pobre em células, vasculopatia cutânea familiar dos cães Pastor Alemão, vasculopatia dos cães Greyhound, necrose trombovascular proliferativa da pina, arterite proliferativa do filtro nasal e vasculopatia solar (GROSS et al., 2005).

Doenças liquenóides da derme

Explicações sobre o termo liquenóide, a relação das doenças liquenóides da derme com as doenças da interface derme-epiderme e os exemplos de doenças liquenóides da derme podem ser encontrados no tópico Doenças da interface da junção derme-epiderme, discutido anteriormente.

Doenças nodulares e difusas da derme

Doenças nodulares da derme caracterizam-se por inflamação nodular multifocal que inicia de forma perivascular, mas tende a confluir e adquirir um padrão difuso (DUNSTAN, 2002). Menos comumente, dermatite nodular pode ocorrer como um grande e único nódulo cutâneo (YAGER & SCOTT, 1993). Dessa forma, as doenças cutâneas que demonstram padrão nodular na derme são exatamente as mesmas que podem vir a demonstrar um padrão difuso de apresentação (YAGER & WILCOCK, 1994). O termo nodular é aqui utilizado para definir um aglomerado bem delimitado de células inflamatórias visto histopatologicamente e que, dependendo de suas dimensões, pode ou não ser visto macroscopicamente. O termo difuso é aqui utilizado para descrever um padrão histopatológico de inflamação em que houve confluências de múltiplos dos nódulos anteriormente bem definidos, o que acaba por causar obscurecimento da arquitetura dérmica normal e, e alguns casos, pode se estender ao tecido subcutâneo (GROSS et al., 2005).

Os focos inflamatórios dérmicos, quer sejam nodulares ou difusos, podem conter vários tipos celulares distintos (inflamação mista) ou serem compostos predominantemente de um ou dois tipos celulares (YAGER & SCOTT, 1993). Dentre as mais variadas possibilidades de infiltrado inflamatório, as duas mais frequentes são as dermatites granulomatosa/piogranulomatosa e linfo-histiocítica. Uma subclassificação frequentemente utilizada para as doenças nodulares e difusas da derme está relacionada com a causa da lesão primária: infecciosa ou não-infecciosa (GROSS et al., 2005). Outra subclassificação utilizada está relacionada com o infiltrado inflamatório: granulomatosa/piogranulomatosa, linfoplasmocitária, eosinofílica e neutrofílica (YAGER & WILCOCK, 1994). Além desses

padrões de subclassificação, pelo menos um autor (DUNSTAN, 2002) classifica as doenças nodulares e difusas da derme como em paliçada.

Assim, as doenças nodulares e difusas infecciosas da derme são: nocardiose, actinomicose, pseudomicetoma bacteriano, granuloma lepróide canino, infecção micobacteriana oportunista causada por *Mycobacterium* de crescimento rápido, infecção micobacteriana oportunista causada por *Mycobacterium* do complexo *avium-intracellulare*, pseudomicetoma dermatofítico, coccidioidomicose, blastomicose, histoplasmose, criptococose, esporotricose, pitiose, lagenidiose, entomofitoromicose, prototecose e leishmaniose. Doenças nodulares e difusas não-infecciosas da derme são: síndrome do granuloma e do piogranuloma estéril, histiocitoses reativas, dermatite e linfadenite granulomatosa juvenil estéril, xantoma cutâneo, sarcoidose, reações a corpo estranho e granuloma em paliçada (GROSS et al., 2005).

Doenças degenerativas, displásicas e de deposição da derme

Doenças degenerativas são caracterizadas por atrofia ou outra alteração na integridade estrutural do tecido conjuntivo dérmico. Alterações dérmicas degenerativas e displásicas resultam em fragilidade da derme e podem ser vistas na forma de rachaduras cutâneas, mas também podem resultar na extrusão do colágeno afetado. Doenças de deposição são caracterizadas pela deposição de substâncias que não são normalmente encontradas na derme, como mineral ou amilóide, ou pela produção em excesso de substâncias normais da derme, como a mucina. A diferenciação entre essas condições é realizada através da identificação de características histomorfológicas dessas substâncias, o que, com frequência é facilitado pelo uso de colorações especiais (GROSS et al., 2005).

As doenças da pele de cães que se enquadram nesse padrão histopatológico incluem: calcinose cutânea, calcinose circunscrita, mucinose cutânea, amiloidose cutânea, síndrome de Ehlers-Danlos, reação tópica ao corticóide, morféia, alopecia cicatricial e fibrose e elastose solar (GROSS et al., 2005).

Doenças nodulares e pustulares dos anexos

Doenças nodulares e pustulares dos anexos são aquelas em que há variáveis graus de inflamação dos anexos cutâneos (Figura 87) (GROSS et al., 2005). Esse padrão histopatológico é descrito por muitos autores como dermatite perifolicular (perifoliculite) e foliculite (YAGER & SCOTT, 1993; YAGER & WILCOCK, 1994; DUNSTAN, 2002). A inflamação dos anexos com frequência culmina em ruptura dos folículos pilosos (Figura 88). Nesses casos, o resultado esperado em resposta à liberação de pêlos e ceratina é um infiltrado inflamatório do tipo granulomatoso, em um típico aspecto de reação do tipo corpo estranho (Figura 89). A essa lesão denomina-se furunculose, foliculite perfurante ou foliculite penetrante (YAGER & SCOTT, 1993). Assim, dermatite perifolicular (perifoliculite), foliculite e furunculose são eventos seqüenciais no processo de lesão folicular (YAGER & SCOTT, 1993).

Para alguns autores, essas doenças nodulares e pustulares dos anexos podem ser subdivididas de acordo com o grau de alteração da arquitetura dos anexos em: doenças com e sem destruição anexal. A diferenciação histopatológica entre essas doenças é geralmente realizada através da identificação do agente (por exemplo, ácaros [sarna demodécica {Figura 90}], artrosporos [dermatofitose {Figura 91}] ou cocos [foliculite bacteriana {Figura 92}]), do reconhecimento de uma característica histopatológica associada (por exemplo, acantólise [pênfigo foliáceo]) ou pelo predomínio de um tipo celular inflamatório específico (por exemplo, eosinófilos [pustulose eosinofílica estéril e furunculose eosinofílica da face]) (GROSS et al., 2005).

As doenças nodulares e pustulares que ocorrem sem destruição dos anexos cutâneos em cães incluem: foliculite bacteriana superficial, dermatofitose, pênfigo foliáceo, pustulose eosinofílica estéril. As doenças nodulares e pustulares que ocorrem com destruição dos anexos cutâneos em cães incluem: foliculite bacteriana profunda e furunculose, pioderma do cão Pastor Alemão, furunculose pós-tosa, dermatite acral por lambedura, furunculose actínica, furunculose interdigital, pioderma do calo, acne, quérion, sarna demodécica, dermatite por *Pelodera*, furunculose eosinofílica da face e adenite sebácea (GROSS et al., 2005).

Doenças murais dos folículos pilosos

Doenças murais do folículo piloso são caracterizadas por inflamação direcionada à parede do folículo (YAGER & WILCOCK, 1994). O alvo primário dessas doenças é o istmo folicular ou o bulbo folicular (DUNSTAN, 2002), já que inflamação envolvendo apenas a porção infundibular do folículo geralmente está associada com inflamação epidérmica adjacente (GROSS et al., 2005). Muitas dessas doenças foram consideradas originalmente como imunomediadas e talvez envolvam uma reação auto-imune contra antígenos próprios presentes na parede folicular (SCOTT et al., 2001). Além disso, foliculite mural pode ser vista no contexto de outros padrões de reação inflamatória, incluindo dermatite perivascular e espongiótica de causa alérgica e algumas formas de reações a drogas. A ocorrência de foliculite mural em casos de dermatite de contato alérgico experimental reforça o papel do folículo piloso como um alvo potencialmente alérgico (GROSS et al., 2005).

As doenças da pele de cães que se enquadram nesse padrão histopatológico incluem: alopecia areata, foliculite mural devido à sarna demodécica e dermatofitose, pseudopelada, foliculite mural mucinótica e eosinofílica, foliculite mural granulomatosa e mucinose folicular (GROSS et al., 2005).

Doenças atróficas dos anexos

Atrofia folicular verdadeira consiste em redução no tamanho que deveria ser esperado para um folículo piloso em determinado estágio do ciclo folicular. Essa lesão pode ocorrer isoladamente ou associada com interrupção em determinada fase desse ciclo (GROSS et al., 2005). Com base nesses aspectos, pode-se entender que o patologista necessariamente precisa reconhecer as diferentes fases do ciclo folicular para poder determinar se há ou não algum grau de interrupção em alguma dessas fases (DUNSTAN, 2002). Entretanto, esse tipo de interpretação nem sempre é fácil e essa dificuldade em avaliar a interrupção do ciclo do pêlo em cães se origina da acentuada variação racial na morfologia do folículo piloso e no próprio ciclo folicular (DUNSTAN, 2002; GROSS et al., 2005). Estudos sugerem que a determinação da presença ou ausência dos pêlos dentro dos folículos em telógeno (telógeno com pêlos ou sem pêlos, respectivamente) pode ser de grande valor na avaliação da alopecia de cães, já que

o predomínio de telógeno com pêlos pode ocorrer normalmente em muitas raças de cães, como uma medida de economia de energia para manter o isolamento da pelagem sem mudas freqüentes. Os folículos em telógeno sem pêlos formam apenas uma pequena percentagem do total de folículos observados em cães normais; esses podem funcionar como folículos de reserva, talvez como um método para aumentar a densidade da pelagem durante os períodos de frio (GROSS et al., 2005). Assim, o predomínio dos folículos em telógeno (Figura 93) sem pêlos é uma característica marcante de muitas das doenças atróficas (YAGER & WILCOCK, 1994; DUNSTAN, 2002; GROSS et al., 2005).

Algumas doenças atróficas dos anexos apresentam, além das características que permitem qualificá-las como verdadeiramente atróficas, outros achados histopatológicos marcantes e que reforçam ainda mais o diagnóstico desse padrão. Dentre essas características estão: atenuação de anexos, atrofia epidérmica, hiperkeratose ortoceratótica, atrofia sebácea, atrofia dérmica, dilatação folicular, hipermelanose epidérmica, presença de “folículos em chama” e miniaturização folicular (YAGER & SCOTT, 1993; YAGER & WILCOCK, 1994).

Folículos pilosos em regressão exagerada, caracterizada pela presença de grandes “espigas fundidas de ceratina” que parecem protruir através da bainha radicular externa para a camada vítrea, ocorrem em algumas doenças atróficas dos anexos. Esses folículos têm sido chamados por alguns autores (DUNSTAN, 2002) de “folículos em chama” e resultam de uma fase anormal de catágeno, na qual há uma deposição abundante de ceratina triquilêmica com subsequente passagem para telógeno. Miniaturização folicular é uma expressão utilizada por alguns autores (SCOTT et al., 2001) para definir uma marcada redução no tamanho dos folículos pilosos. Essa expressão é utilizada exclusivamente por esses autores em apenas duas doenças atróficas específicas, a calvície padrão e a hipotricose congênita universal dos cães Beagle.

A dificuldade em estabelecer se determinada doença de pele é atrófica origina-se da variação na apresentação clínica. Biópsias de áreas em que a qualidade da pelagem é pobre, mas a alopecia não é completa podem não serem diagnósticas. Áreas extensas de perda de pêlo ou antigas poderão proporcionar locais excelentes para biópsia. Além disso, a diferenciação entre atrofia folicular verdadeira e atrofia folicular pós-inflamatória com base apenas na histopatologia pode ser muito difícil porque a atrofia anexal vista como um critério isolado tem significado limitado (GROSS et al., 2005). Nesses casos, outras características, como as citadas anteriormente, principalmente a presença de “folículos em chama”, podem auxiliar na diferenciação (YAGER & WILCOCK, 1994). Entretanto, dados clínicos, como o status sexual e o resultado de testes endócrinos, geralmente são necessários para o diagnóstico

(GROSS et al., 2005). Muitos autores (YAGER & SCOTT, 1993; SCOTT et al., 2001; DUNSTAN, 2002; GINN et al., 2007) incluem a atrofia folicular pós-inflamatória em um padrão histopatológico específico, denominado dermatite fibrosante.

As doenças da pele de cães que se enquadram nesse padrão histopatológico incluem: hipotireoidismo, hiperadrenocorticismo, doença de pele associada ao tumor de células de Sertoli, hiperestrogenismo da fêmea, alopecia X, alopecia pós-tosa, calvície padrão, dermatopatia isquêmica/dermatomiosite, alopecia pós-traumática, alopecia por tração, defluxo telogênico, defluxo anagênico, alopecia induzida por doxorrubicina e muda fisiológica excessiva (GROSS et al., 2005).

Doenças displásicas dos anexos

Doenças displásicas dos anexos cutâneos se caracterizam por crescimento e desenvolvimento anormal dessas estruturas. Vale ressaltar que nesse contexto, displasia não é utilizada para definir uma condição pré-neoplásica, como ocorre na epiderme, por exemplo. Por convenção, muitas das doenças anexais displásicas são suspeitas de terem uma causa hereditária, entretanto, doenças anexais displásicas também podem ser adquiridas; por exemplo, o aprisionamento do ciclo do pêlo na alopecia endócrina tecnicamente é um tipo de crescimento anormal. Frequentemente essas doenças são raça-específicas e se manifestam em cães relativamente jovens. Características clínicas e histopatológicas são variáveis e refletem a diversidade das raças caninas afetadas. Doenças displásicas se manifestam por alteração permanente e, às vezes, progressiva da integridade e estrutura anexal; essas alterações incluem distorção, atenuação, ausência, proliferação ou degeneração dos anexos. Entretanto, isso não é um pré-requisito, pois em algumas doenças, como na alopecia cíclica do flanco, as lesões podem ser intermitentes e descontínuas. O reconhecimento da doença individual é realizado muito mais frequentemente com base nas características clínicas do que com base nos achados histopatológicos (GROSS et al., 2005).

As doenças da pele de cães que se enquadram nesse padrão histopatológico incluem: alopecia por diluição da cor, displasia folicular do pêlo preto, displasia folicular canina, alopecia cíclica do flanco, hipotricose congênita, lipidose folicular, hiperplasia da glândula sebácea e displasia da glândula sebácea (GROSS et al., 2005).

2.3 Estudos epidemiológicos sobre dermatopatias em cães

Um dos estudos epidemiológicos mais conhecidos sobre a prevalência das doenças de pele em cães foi realizado nos Estados Unidos (SISCHO et al., 1989). Esse estudo foi realizado retrospectivamente a partir do *Veterinary Medical Data Program* (VMDP), que funciona como um banco de dados de escolas veterinárias norte-americanas. Durante o ano de 1983, dados de 17 hospitais veterinários foram revisados e todos os registros de cães com diagnóstico dermatológico foram obtidos. As dez doenças de pele mais comumente diagnosticadas em cães, em ordem decrescente de frequência, foram: dermatite alérgica à picada de pulga (DAPP), tumores, pioderma bacteriano, seborréia, alergias (todas menos DAPP), sarna demodécica, sarna sarcóptica, dermatoses imunomediadas, dermatoses endócrinas e dermatite acral por lambadura. Nesse trabalho, os autores observaram marcadas variações na prevalência das doenças de pele de acordo com cada região geográfica estudada. Essas regiões incluíram Nordeste, Meio-oeste, Oeste, Sudeste, Sudoeste e Planície dos Estados Unidos e a província de Saskatchewan, no Canadá.

No Canadá, foi realizado um estudo prospectivo sobre a prevalência das dermatopatias de cães de julho de 1987 a junho 1988 (SCOTT & PARADIS, 1990). Esse estudo foi conduzido no *Hôpital des Petits Animaux na Faculté de Médecine Vétérinaire, Université de Montreal, Saint-Hyacinthe, Québec*. Nesse estudo foram examinados 419 cães com algum tipo de doença de pele e dados como sexo, idade e raça foram obtidos. Num total de 558 diagnósticos, foi demonstrado que as dermatopatias bacterianas são a categoria mais importante de doenças de pele. A distribuição das doenças de pele nesse estudo foi a seguinte: foliculite e furunculose bacterianas (141/558 [25,3%]), dermatites alérgicas (130/558 [23,3%]), endocrinopatias (48/558 [8,6%]), neoplasmas (39/558 [7,0%]), ectoparasitismo (34/558 [6,1%]) e dermatites imunomediadas (27/558 [4,8%]) (SCOTT & PARADIS, 1990).

Um grande estudo sobre a prevalência das dermatopatias foi realizado prospectivamente na Inglaterra na *School of Veterinary Studies, University of Edinburgh, Edinburgh*, entre 1998 e 2001 (HILL et al., 2006). Para a coleta de dados, estudantes do quarto e do último ano de veterinária acompanharam todos os atendimentos a pequenos animais, que nesse estudo compreenderam cães, gatos e algumas espécies exóticas, totalizando 3.707 animais. Dos 3.707 animais, 2.322 (62,6%) eram cães, 1.043 (28,2%) eram gatos e 342 (9,2%) eram espécies exóticas. Do total de 2.322 cães, 559 (20,1%) apresentavam algum distúrbio dermatológico. Os diagnósticos mais prevalentes foram: infestações

parasitárias, infecções bacterianas, alergias, doenças do saco anal, neoplasmas, cistos e abscessos e otite de várias causas.

No Rio Grande do Sul, existem dois estudos sobre a prevalência das dermatopatias que acometem cães. Ambos foram realizados no Serviço de Dermatologia do Hospital de Clínicas Veterinárias, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre. Um deles (MACHADO et al., 2004) avaliou 250 cães com problemas dermatológicos atendidos no período de um ano (2000-2001). As doenças distribuíram-se na seguinte ordem de prevalência: dermatopatias imunopáticas (111/250 [44,4%]), dermatopatias parasitárias (50/250 [20,0%]), complexo seborréia-discratinização (31/250 [12,4%]), dermatopatias bacterianas (28/250 [11,2%]), dermatopatias fúngicas primárias (16/250 [6,4%]), dermatopatias endócrinas (5/250 [2,0%]), dermatopatias congênitas e hereditárias (1/250 [0,4%]) e diversas (8/250 [3,2%]). No outro estudo (BIANCHI et al., 2008), foram revisados os arquivos de consultas dermatológicas durante o ano de 2007. Nesse período, foram atendidos 334 cães com problemas dermatológicos e as doenças mais comuns foram: dermatite alérgica à picada de ectoparasitas (95/334 [28%]), dermatite atópica (80/334 [24%]), sarna demodécica (39/334 [11,5%]), sarna sarcóptica (22/34 [6,5%]), doenças fúngicas (10/334 [3,0%]), alergia alimentar (4/334 [1,0%]), doenças auto-imunes (4/334 [1,0%]) e causas diversas (80/334 [24,0%]).

Tabela 1 – Relação entre os padrões histopatológicos conforme diferentes autores.

YAGER & SCOTT, 1993	YAGER & WILCOCK, 1994	SCOTT et al., 2001	DUNSTAN, 2002	GROSS et al., 2005	GINN et al., 2007
Dermatites pustulares e vesiculares intraepidérmicas	Dermatites pustulares e vesiculares intraepidérmicas	Dermatites pustulares e vesiculares intraepidérmicas	Dermatites pustulares e vesiculares intraepidérmicas	Doenças pustulares e vesiculares da epiderme	Dermatites pustulares e vesiculares intraepidérmicas
Dermatites pustulares e vesiculares subepidérmicas	Dermatites vesiculares subepidérmicas	Dermatites pustulares e vesiculares subepidérmicas	Dermatites pustulares e vesiculares subepidérmicas	Doenças acantolíticas e bolhosas da epiderme e da junção derme-epiderme	Dermatites pustulares e vesiculares subepidérmicas
Dermatites da interface	Dermatites da interface	Dermatites da interface	----	Doenças da interface da junção derme-epiderme	Dermatites da interface
-----	-----	-----	-----	Doenças necrosantes da epiderme	-----
-----	-----	-----	-----	Doenças espongióticas e vesiculares da epiderme	-----
-----	-----	-----	-----	Doenças ulcerativas e crostosas da epiderme	-----
-----	-----	-----	-----	Doenças hiperplásicas da epiderme	-----
-----	-----	-----	-----	Doenças com cornificação anormal	-----
Dermatites perivasculares	Dermatites perivasculares	Dermatites perivasculares	Dermatites perivasculares	Doenças perivasculares	Dermatites perivasculares
Vasculites	Vasculites	Vasculites	Vasculites	Doenças vasculares	Vasculites
-----	-----	-----	-----	doenças liquenóides	-----
Dermatites nodulares e difusas	Dermatites nodulares e difusas	Dermatites nodulares e difusas	Dermatites nodulares e difusas	Doenças nodulares e difusas	Dermatites nodulares e difusas
-----	-----	-----	-----	Doenças degenerativas, displásicas e de depósito da derme	-----
Perifoliculite, foliculite e furunculose	Foliculite, furunculose e adenite sebácea	Perifoliculite, foliculite e furunculose	Perifoliculite e foliculite luminal	Doenças pustulares e nodulares dos anexos	Perifoliculite, foliculite e furunculose
-----	-----	-----	Foliculite mural	Doenças murais dos folículos pilosos	-----
Dermatoses atróficas	Dermatoses atróficas	Dermatoses atróficas	-----	Doenças atróficas dos anexos	Dermatoses atróficas
-----	-----	-----	-----	Doenças displásicas dos anexos	-----
-----	-----	Dermatites intersticiais	-----	-----	-----
Dermatites fibrosantes	-----	Dermatites fibrosantes	Dermatite fibrosantes	-----	Dermatites fibrosantes
Padrões mistos de reação ¹	-----	Padrões mistos de reação	Padrões combinados	-----	-----
-----	-----	-----	“Outras doenças” ²	-----	-----

¹Padrões mistos de reação, também denominados padrões combinados, são aqueles que englobam casos em que há mais de um padrão histopatológico. Tais padrões refletem: 1) combinações quanto à evolução da lesão, ou seja, uma combinação de lesões agudas, subagudas e crônicas em amostras de pele de locais distintos em um mesmo indivíduo, todas elas com a mesma causa ou 2) duas dermatopatias diferentes em um mesmo indivíduo, quase sempre sobrepostas. Segundo os autores que utilizam essa categoria, ela é justificável, pois cerca de 25% dos casos de dermatopatias inflamatórias apresentam mais de um padrão histopatológico.

²Esse autor utiliza a expressão “outras doenças” para se referir a dermatopatias não-neoplásicas e não precisamente inflamatórias. Nessa categoria estão incluídas doenças atróficas e displásicas dos anexos e doenças de depósito da derme.

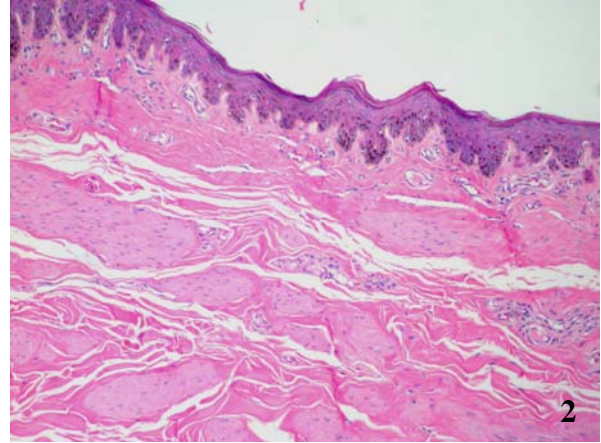
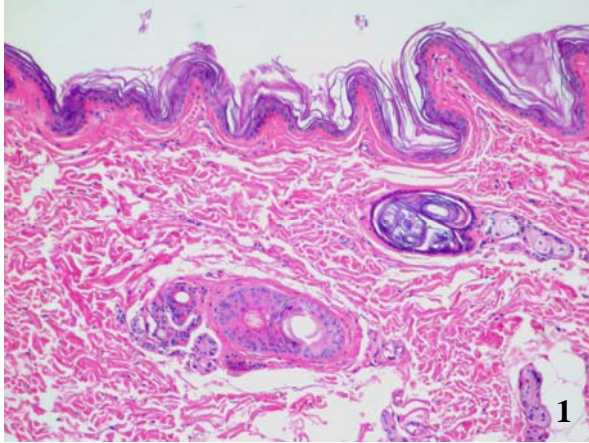


Figura 1 – Pele com pêlos. A epiderme é delgada e ondulada, e a derme superficial possui folículos pilosos em meio ao estroma colagenoso. Hematoxilina e eosina.

Figura 2 – Pele do escroto. A epiderme é mais espessa e menos ondulada do que a da pele com pêlos. Há cristas da rede e grande quantidade de fibras do músculo liso da túnica dartos entremeadas às fibras de colágeno na derme superficial. Hematoxilina e eosina.

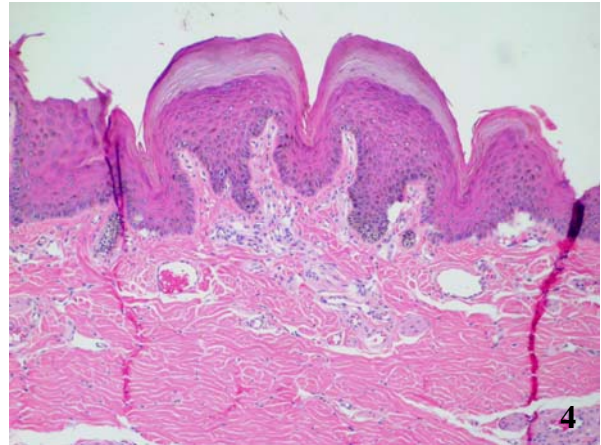
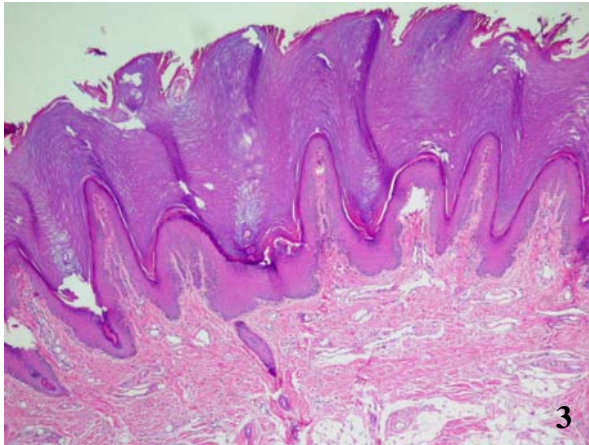


Figura 3 – Pele do coxim. A marcada espessura da epiderme decorre, em grande parte, do pronunciado estrato córneo. A derme superficial só possui vasos em meio ao estroma colagenoso. Hematoxilina e eosina.

Figura 4 – Pele do plano nasal. A epiderme é espessa e entrecortada, conferindo ao plano nasal um aspecto macroscópico levemente sulcado. A derme superficial é rica em vasos sangüíneos e nervos. Hematoxilina e eosina.

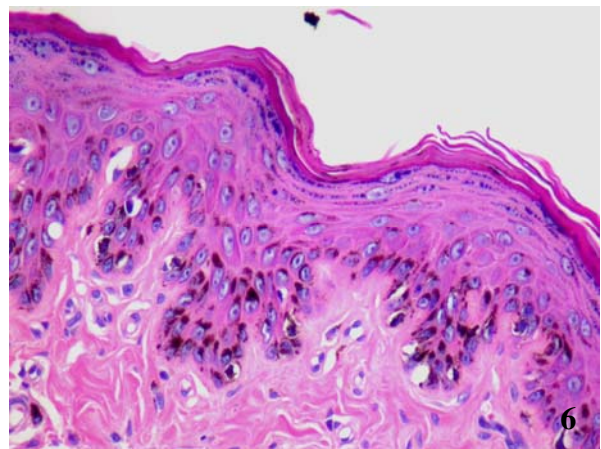
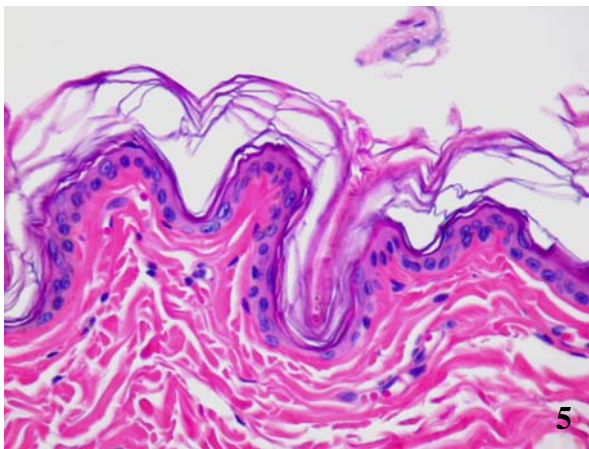


Figura 5 – Pele com pêlos. A epiderme é composta por duas camadas de células nucleadas e por variável número de camadas de ceratina que se distribuem de forma semelhante às tramas de um cesto. Hematoxilina e eosina.

Figura 6 – Pele do escroto. A epiderme é mais espessa do que a da pele com pêlos e é formada por cerca de dez camadas de células nucleadas. Há cristas da rede, evidente estrato granuloso e grande quantidade de melanócitos e ceratinócitos melanizados. Hematoxilina e eosina.

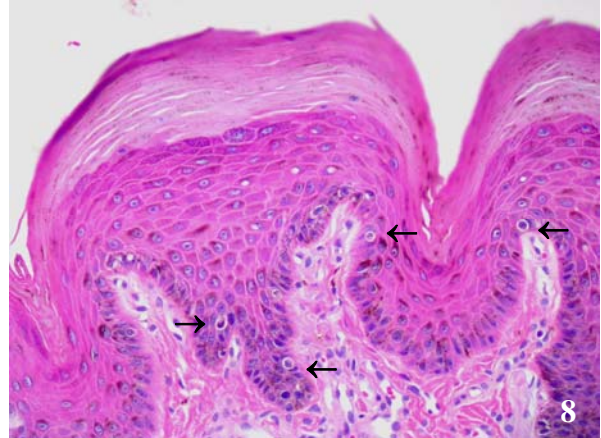
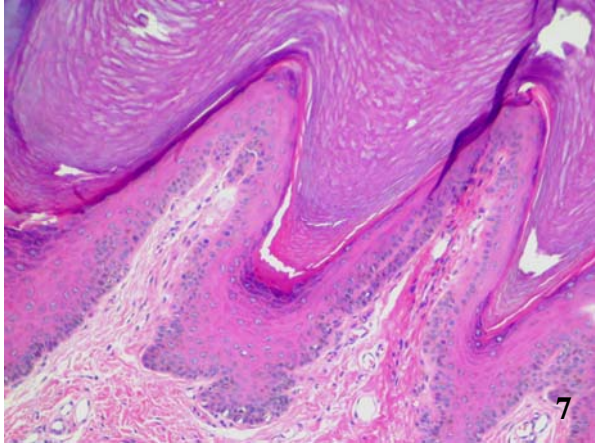


Figura 7 – Pele do coxim. A epiderme é mais espessa do que a da pele com pêlos e é formada por cerca de 20 camadas de células nucleadas e grande quantidade de camadas de ceratina distribuídas de forma compacta. À semelhança da pele do escroto, também há um evidente estrato granuloso. Hematoxilina e eosina.

Figura 8 – Pele do plano nasal. A epiderme é mais espessa do que a da pele com pêlos e é formada por cerca de 15 camadas de ceratinócitos nos estrato espinhoso e lúcido. Há corpúsculos de Civatte no estrato basal (setas). Hematoxilina e eosina.

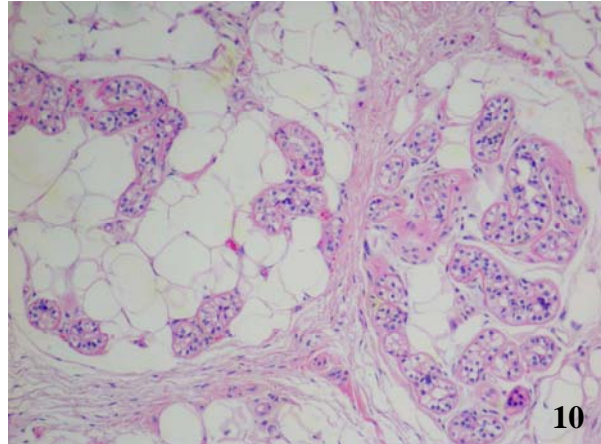
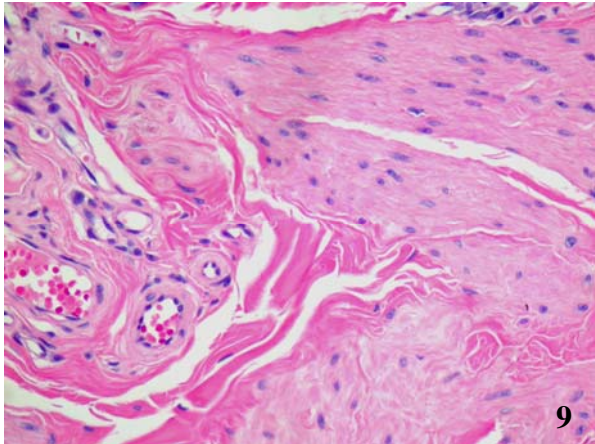


Figura 9 – Pele do escroto, derme. Os feixes de fibras do músculo liso da túnica dartos estão entremeados com fibras colágenas e elásticas. Hematoxilina e eosina.

Figura 10 – Pele do coxim, derme. Agrupamento de glândulas sudoríparas écrinas em meio aos adipócitos. Essas glândulas são pequenas e revestidas por epitélio simples. Hematoxilina e eosina.

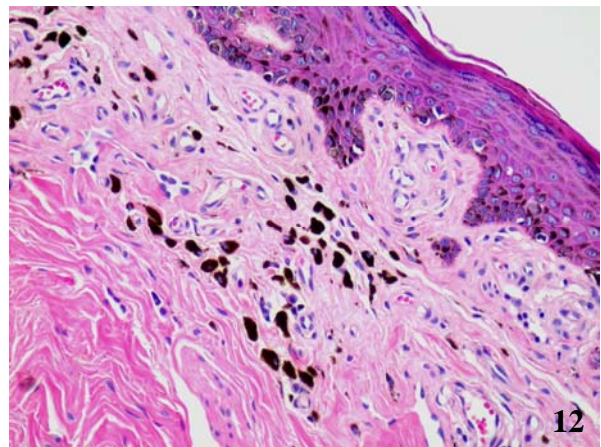
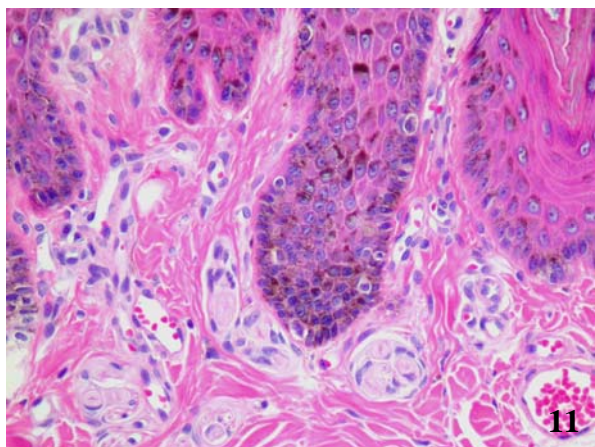


Figura 11 – Pele do plano nasal. Presença de vasos sangüíneos e nervos proeminentes na derme superficial. Hematoxilina e eosina.

Figura 12 – Pele do escroto. Vários melanófagos distribuídos ao longo da derme superficial. Hematoxilina e eosina.

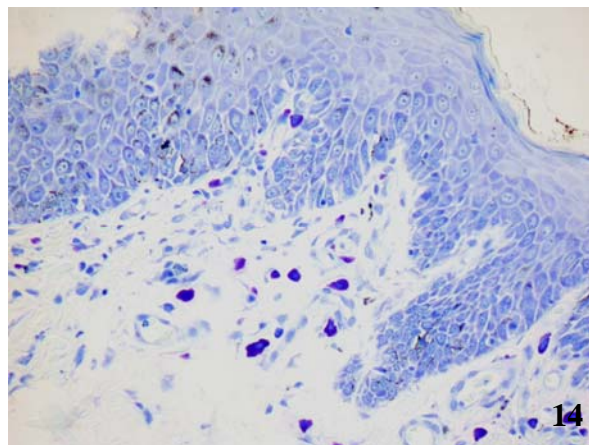
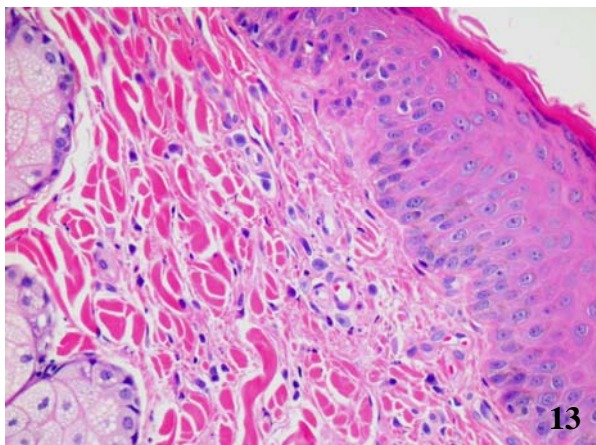


Figura 13 – Pele com pêlos. Mastócitos ao redor de vênulas pós-capilares da derme superficial. Hematoxilina e eosina.
 Figura 14 – Pele com pêlos. Mastócitos são facilmente identificados por colorações metacromáticas. Azul de toluidina.

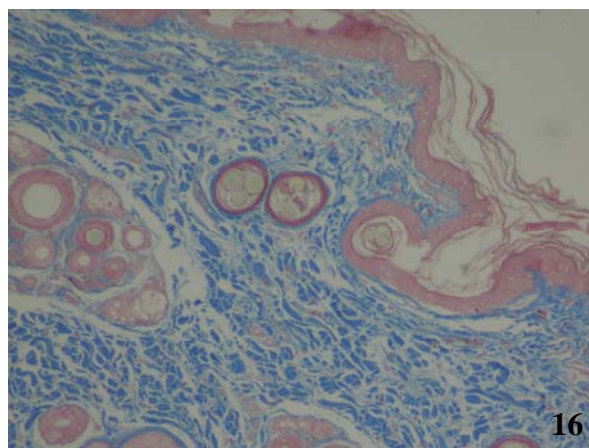
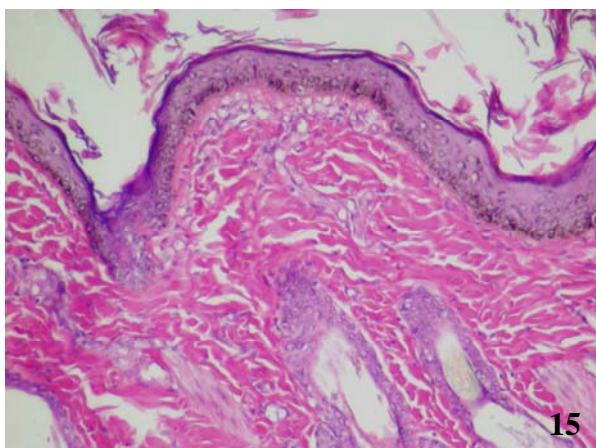


Figura 15 – Pele com pêlos. Derme superficial composta de fibras colágenas finas, frouxamente arranjadas e distribuídas de forma irregular. Hematoxilina e eosina.
 Figura 16 – Pele com pêlos. O aspecto morfológico e a disposição das fibras colágenas da derme superficial descritos para a Figura 15 são mais facilmente visualizados quando os cortes são corados pelo Tricrômico de Masson.

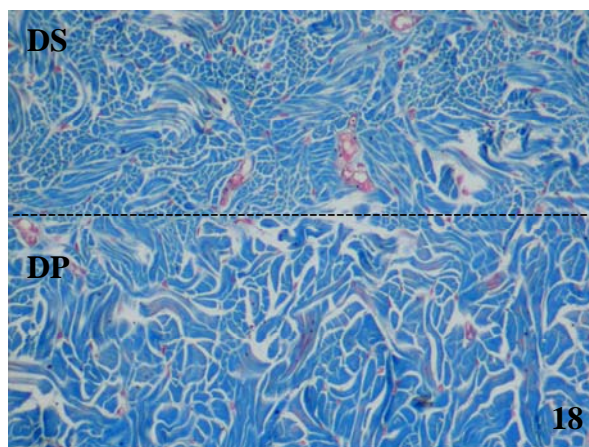
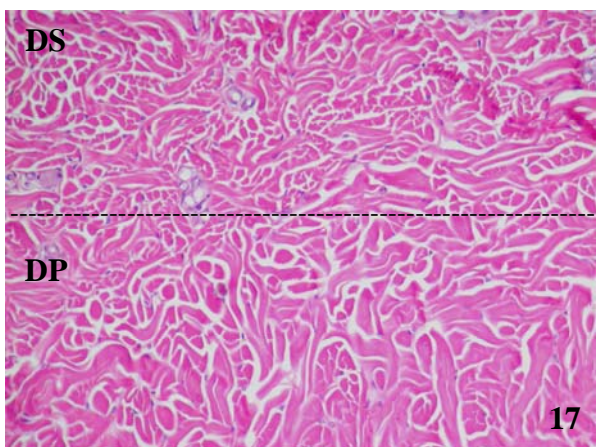


Figura 17 – Pele com pêlos, transição da derme superficial com a derme profunda (linha tracejada). As fibras colágenas da derme profunda são espessas e densamente organizadas. DS: derme superficial, DP: derme profunda. Hematoxilina e eosina.
 Figura 18 – Pele com pêlos, transição da derme superficial com a derme profunda (linha tracejada). A diferença na espessura e organização das fibras colágenas é mais facilmente perceptível quando os cortes são corados pelo Tricrômico de Masson. DS: derme superficial, DP: derme profunda.

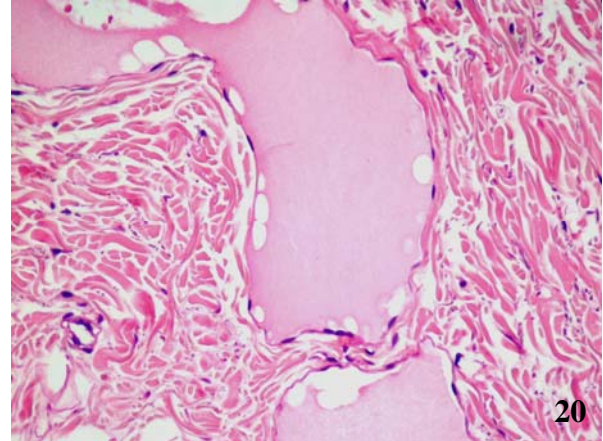
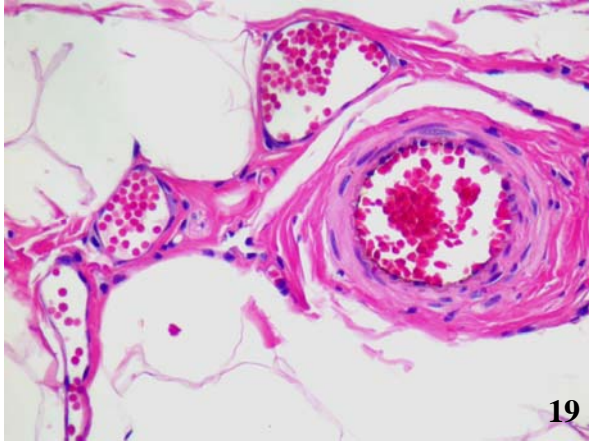


Figura 19 – Pele com pêlos, derme. Plexo venoso profundo da derme em meio às células adiposas. Hematoxilina e eosina.
 Figura 20 – Pele com pêlos, derme. Vaso linfático distendido por líquido. A luz é ampla, angular e não contém sangue. As células endoteliais são achatadas e delgadas. Hematoxilina e eosina.

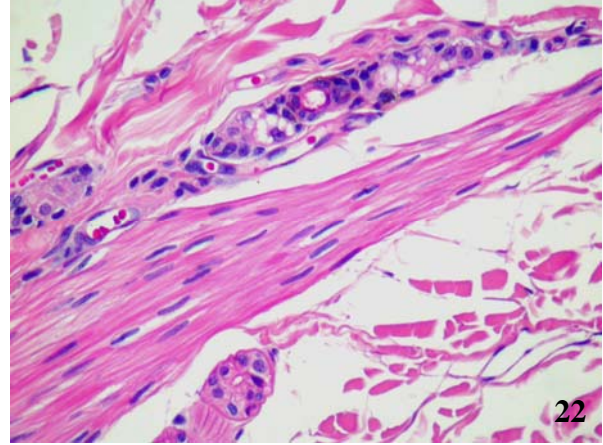
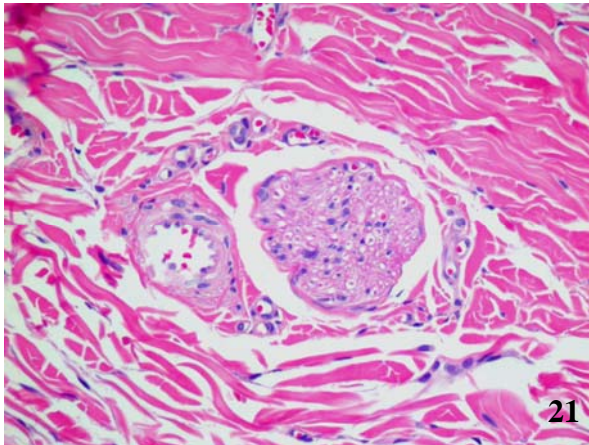


Figura 21 – Pele com pêlos, derme. Nervo circundado por pequenos vasos sangüíneos. Hematoxilina e eosina.
 Figura 22 – Pele com pêlos, derme. Corte longitudinal do músculo eretor do pêlo. Há pequenos vacúolos intra e extracelulares nas células musculares lisas. Hematoxilina e eosina.

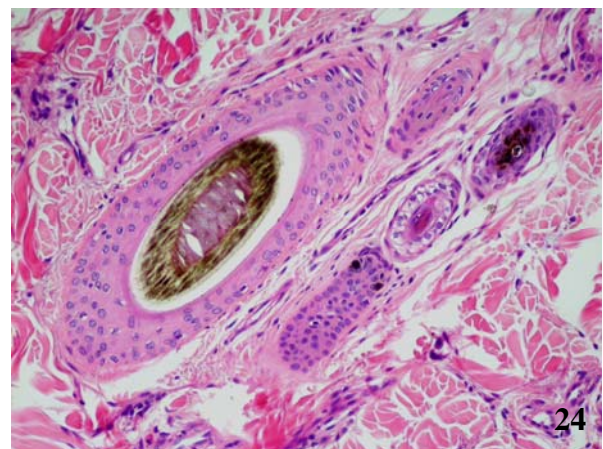
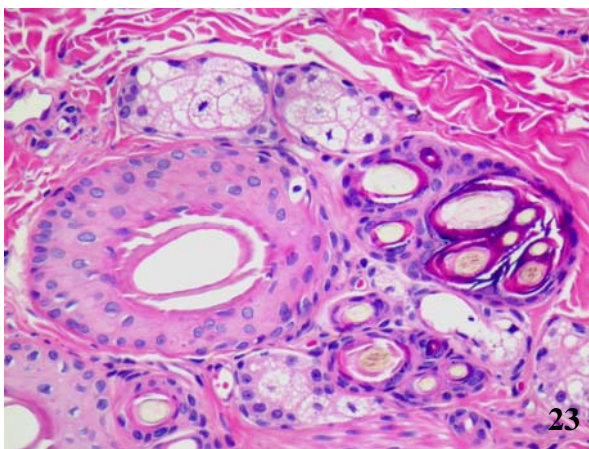


Figura 23 – Pele com pêlos, derme. Folículo piloso composto formado por dois pêlos primários com um grande pêlo primário central. Hematoxilina e eosina.
 Figura 24 – Pele com pêlos, derme. Corte transversal de um grande pêlo primário central circundado por pêlos secundários. Hematoxilina e eosina.

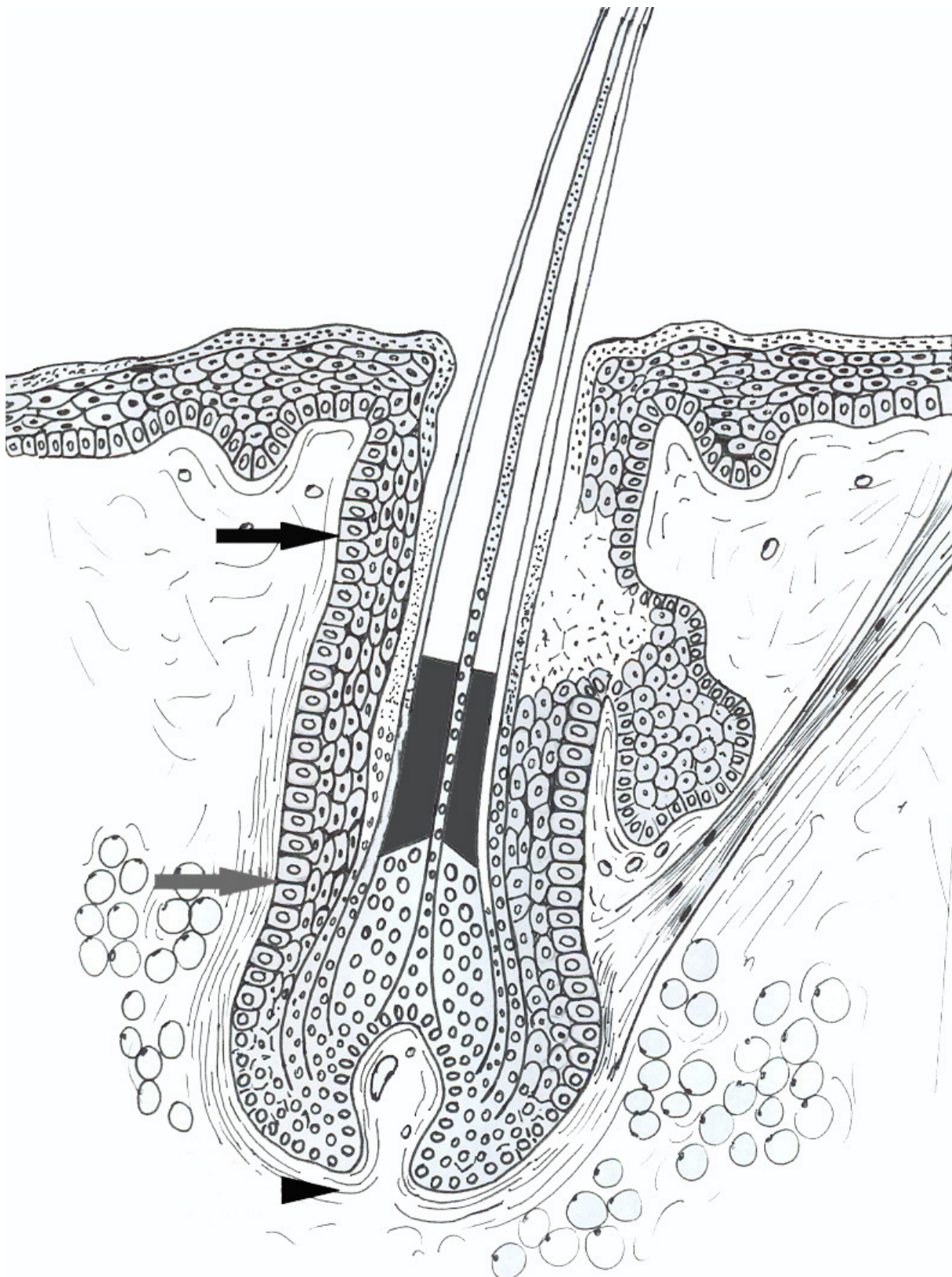


Figura 25 – Pele com pêlos. Representação esquemática de um corte longitudinal de um folículo piloso demonstrando suas diferentes regiões anatômicas. O infundíbulo compreende a porção acima da abertura do ducto da glândula sebácea (porção acima da seta preta). O istmo corresponde à porção entre o ducto de abertura da glândula sebácea e a inserção do músculo eretor do pêlo (porção entre as setas preta e cinza). O segmento inferior se estende da papila dérmica do pêlo até a inserção do músculo eretor do pêlo (porção entre a seta cinza e a cabeça de seta). Esquema elaborado e desenhado por Daniel Ricardo Rissi.

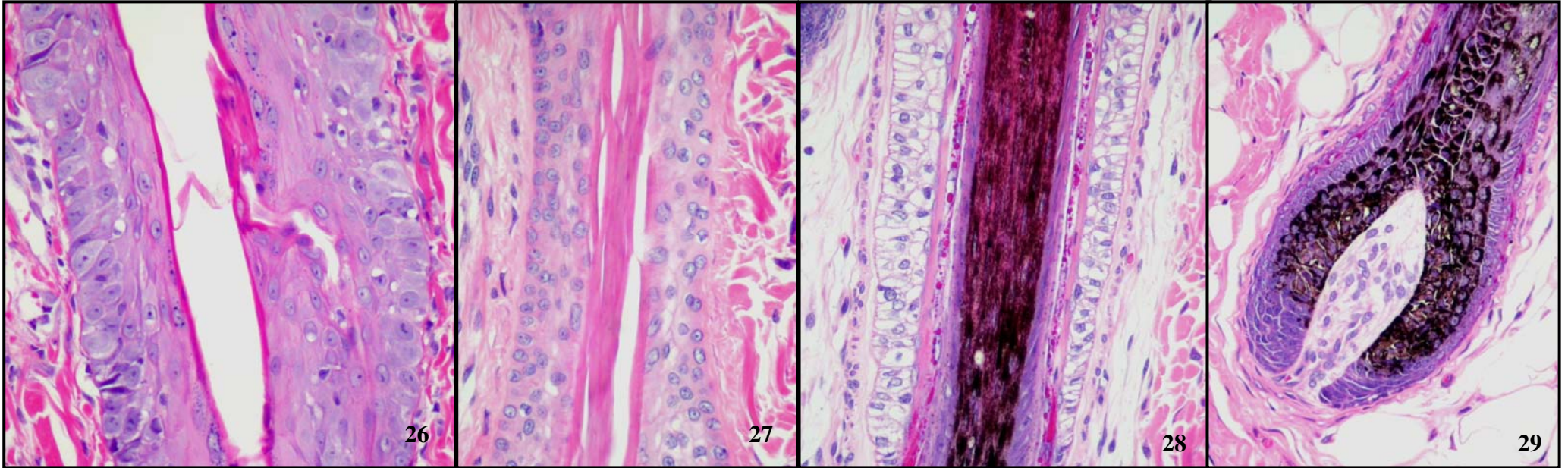


Figura 26 – Pele com pêlos. Folículo piloso, infundíbulo (corte longitudinal). Esta região do folículo piloso é constituída pelos mesmos estratos da epiderme. Hematoxilina e eosina.

Figura 27 – Pele com pêlos. Folículo piloso, istmo (corte longitudinal). Esta região do folículo piloso é constituída por ceratinócitos que não formam estrato granuloso. Hematoxilina e eosina.

Figura 28 – Pele com pêlos. Folículo piloso, segmento inferior (corte longitudinal). A bainha radicular externa é formada por células com citoplasma acentuadamente vacuolizado. Na camada de Huxley da bainha radicular interna há grânulos de trico-hialina. Hematoxilina e eosina.

Figura 29 – Pele com pêlos. Folículo piloso, bulbo piloso (corte longitudinal). Aglomerado de células basalóides que dá a base do folículo piloso um aspecto dilatado. As células mesenquimais estão parcialmente encerradas pelas paredes do bulbo piloso (papila dérmica). Hematoxilina e eosina.

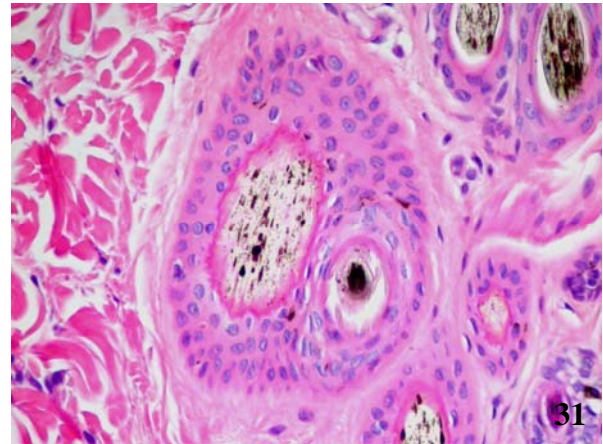
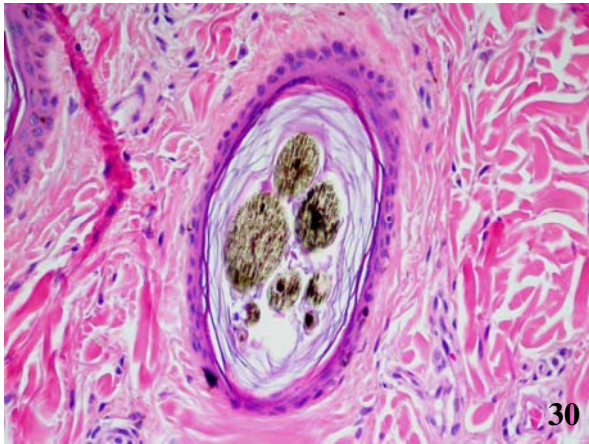


Figura 30 – Pele com pêlos. Folículo piloso, infundíbulo (corte transversal). Todos os estratos da epiderme estão presentes. Hematoxilina e eosina.

Figura 31 – Pele com pêlos. Folículo piloso, istmo (corte transversal). A bainha radicular externa diferencia-se por não mais possuir o estrato granuloso. Hematoxilina e eosina.

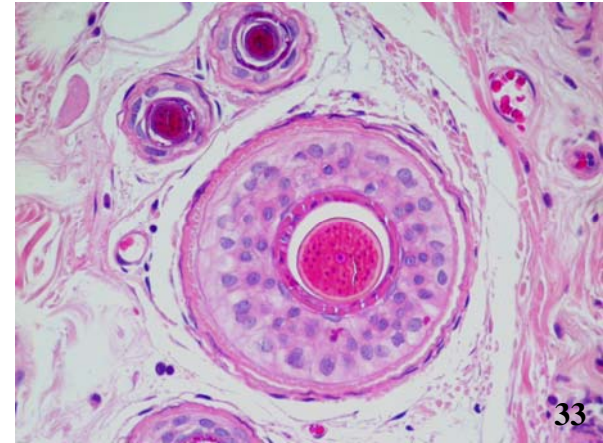


Figura 32 – Pele com pêlos. Folículo piloso, segmento inferior (corte transversal). As células que constituem a bainha radicular externa têm citoplasma acentuadamente vacuolizado. Hematoxilina e eosina.

Figura 33 – Pele com pêlos. Folículo piloso, segmento inferior (corte transversal). A bainha radicular externa é circundada pela bainha radicular fibrosa. Hematoxilina e eosina.

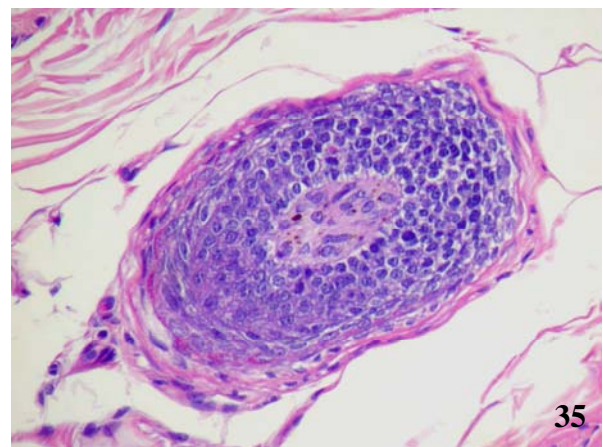
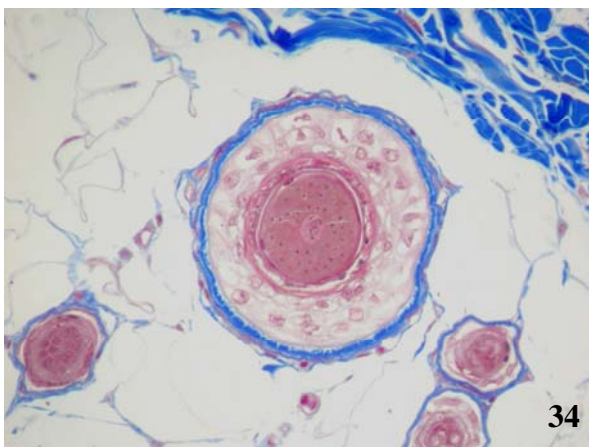


Figura 34 – Pele com pêlos. Folículo piloso, segmento inferior (corte transversal). Bainha radicular fibrosa melhor evidenciada pela coloração de Tricrômico de Masson.

Figura 35 – Pele com pêlos. Folículo piloso, bulbo piloso (corte transversal). Aglomerado de células basalóides que circundam a papila dérmica. Hematoxilina e eosina.

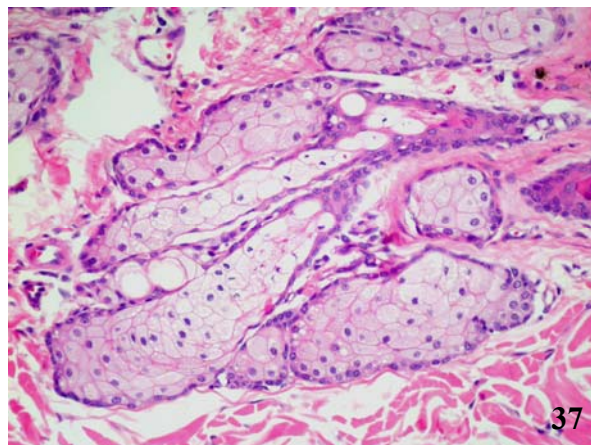
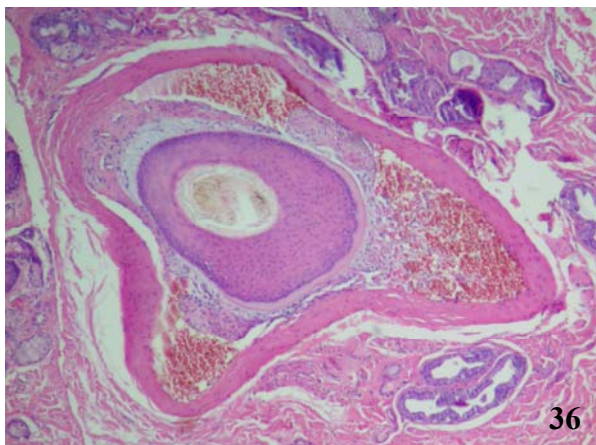


Figura 36 – Pele com pêlos. Folículo sinusal (corte transversal). Amplo seio venoso que separa a membrana vítrea da bainha radicular fibrosa. Hematoxilina e eosina.

Figura 37 – Pele com pêlos, derme. Glândula sebácea. Lóbulos sebáceos revestidos por uma única camada de células-reserva. Os sebócitos centrais têm núcleo picnótico e citoplasma distendido devido ao acúmulo de lipídios. Hematoxilina e eosina.

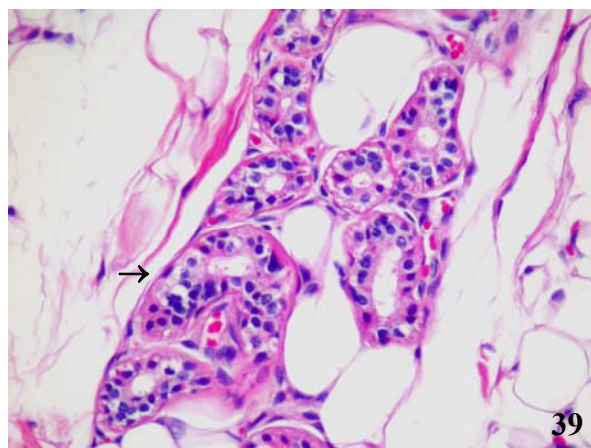
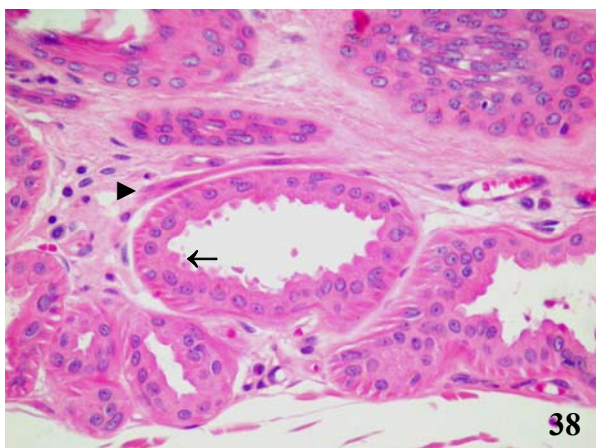


Figura 38 – Pele com pêlos, derme. Glândula sudorípara apócrina. Ácinos revestidos por epitélio simples. Há pequenas saliências citoplasmáticas projetadas em direção ao lúmen (decapitação apócrina) (seta). O mioepitélio contorna o ácino apócrino (cabeça de seta). Hematoxilina e eosina.

Figura 39 – Pele do coxim, derme. Glândula sudorípara écrina. Ácinos revestidos por uma única camada de células epiteliais e circundados por mioepitélio (seta). Hematoxilina e eosina.

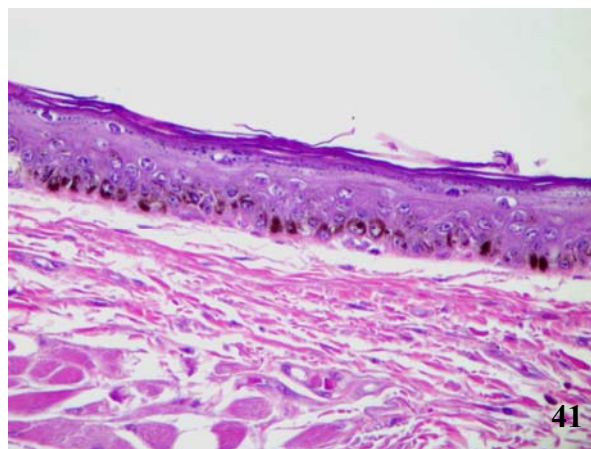
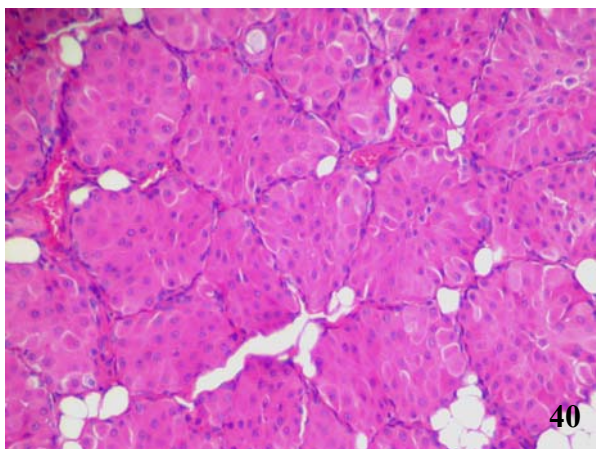


Figura 40 – Pele com pêlos, derme. Glândula hepatóide. Lóbulos hepatóides separados por finos septos de tecido conjuntivo. Há marcada semelhança das células que compõem tais lóbulos com os hepatócitos. Hematoxilina e eosina.

Figura 41 – Saco anal. O epitélio de revestimento é estratificado, pavimentoso e ceratinizado. Hematoxilina e eosina.

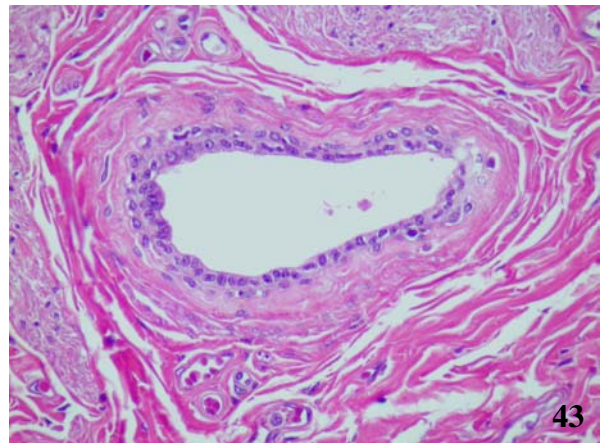
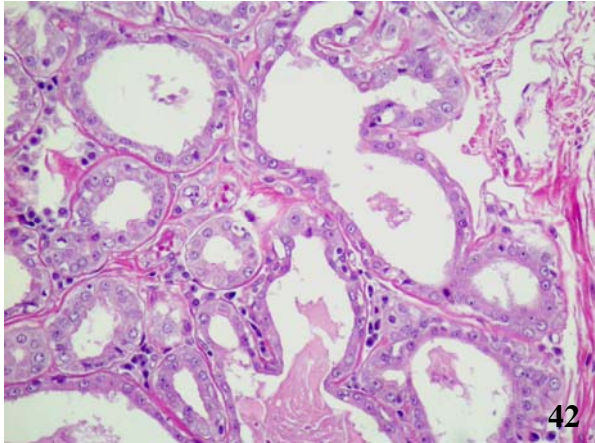


Figura 42 – Saco anal. Glândula do saco anal. Nos cães, essas glândulas são sudoríparas apócrinas modificadas. Hematoxilina e eosina.

Figura 43 – Saco anal. Ducto da glândula do saco anal. O epitélio de revestimento é simples, cúbico e circundado por músculo liso. Hematoxilina e eosina.

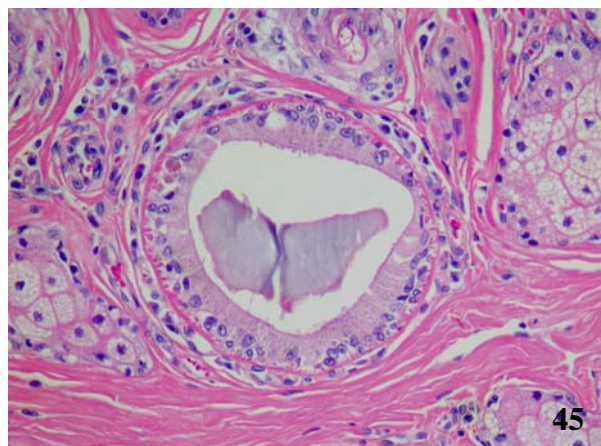
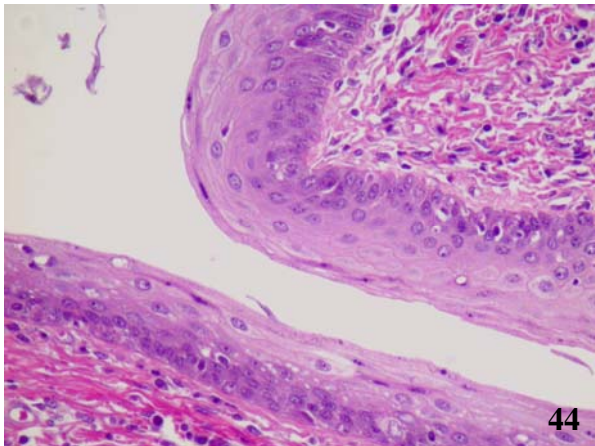


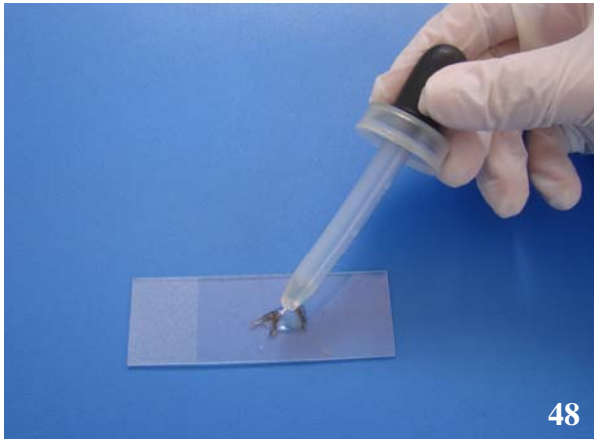
Figura 44 – Saco anal. Ducto excretor do saco anal. O epitélio de revestimento é semelhante à epiderme da pele com pêlos. Hematoxilina e eosina.

Figura 45 – Pele com pêlos, derme. Glândula ceruminosa. Ácino formado por uma monocamada de epitélio colunar. Há um fino pigmento castanho-escuro no citoplasma das células. Hematoxilina e eosina.

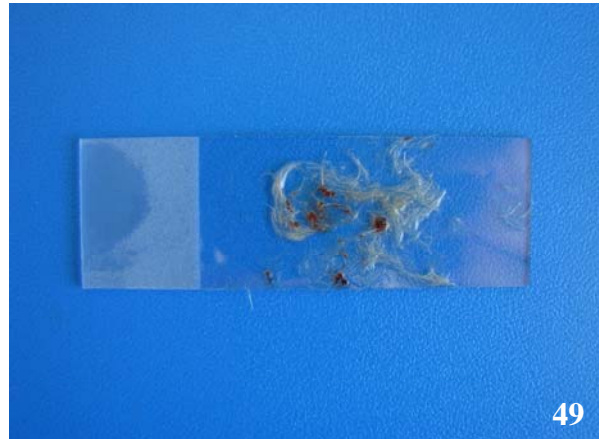


Figura 46 – Exame parasitológico de pele. Raspado cutâneo. A pele é tencionada entre os dedos e raspada com uma lâmina de bisturi até ocorrer sangramento capilar.

Figura 47 – Exame parasitológico de pele. Material obtido através de raspado cutâneo sobre uma lâmina de vidro.



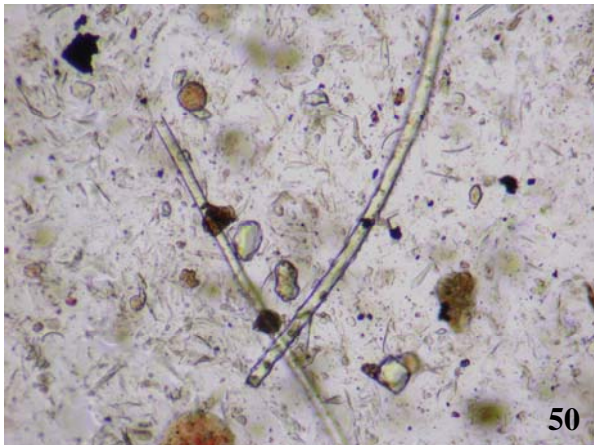
48



49

Figura 48 – Exame parasitológico de pele. Óleo mineral ou outro agente umectante deve ser misturado ao material coletado para se obter uma consistência adequada.

Figura 49 – Exame parasitológico de pele. Para examinar a lâmina ao microscópio, os pêlos devem ser fragmentados e misturados ao agente umectante.



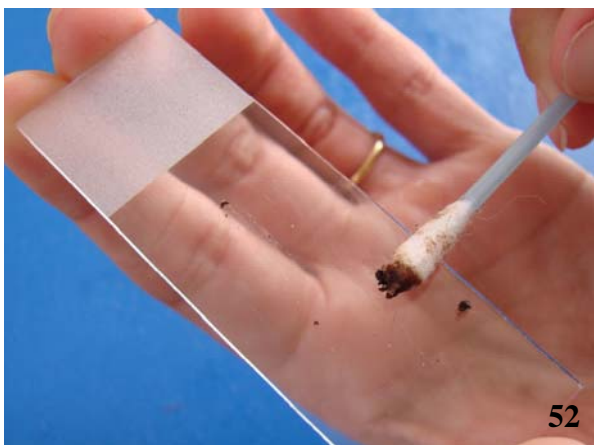
50



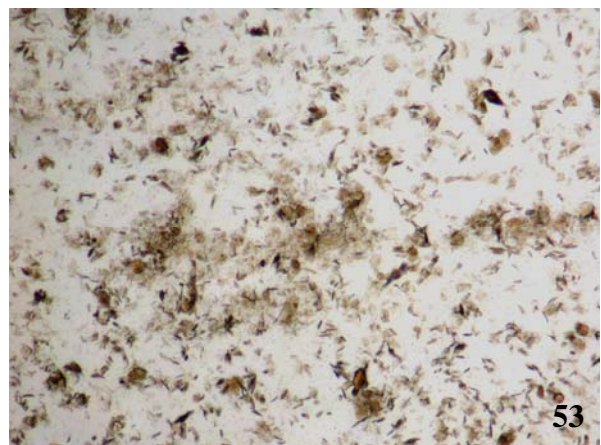
51

Figura 50 – Exame parasitológico de pele. Aspecto microscópico do material obtido através de raspado cutâneo. Grande quantidade de detritos celulares, aglomerados de eritrócitos e dois fragmentos de hastes de pêlo.

Figura 51 – Exame parasitológico de ouvido. Coleta com *swab*. O *swab* é inserido no conduto auditivo e rotado várias vezes, até que uma quantidade suficiente de cerúmen seja obtida.



52



53

Figura 52 – Exame parasitológico de ouvido. O cerúmen é espalhado por sobre uma lâmina de vidro.

Figura 53 – Exame parasitológico de ouvido. Aspecto microscópico do material obtido através da coleta com *swab*. Grande quantidade de detritos celulares e cerúmen.

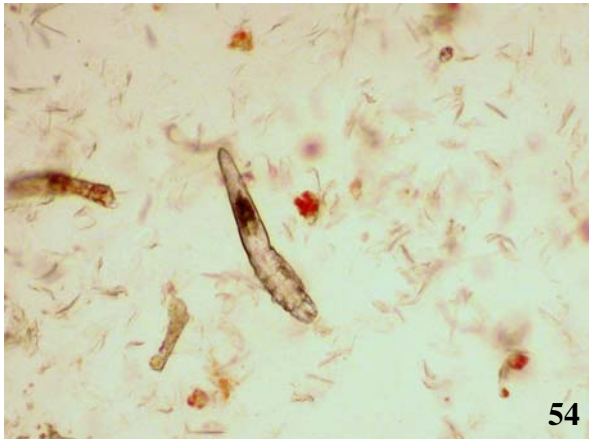


Figura 54 – Exame parasitológico de pele. Aspecto microscópico do material obtido através de raspado cutâneo. Forma adulta de *Demodex canis* em meio a detritos celulares.

Figura 55 – Exame parasitológico de pele. Aspecto microscópico do material obtido através de raspado cutâneo. Forma adulta de *Sarcoptes scabiei* em meio a detritos celulares.

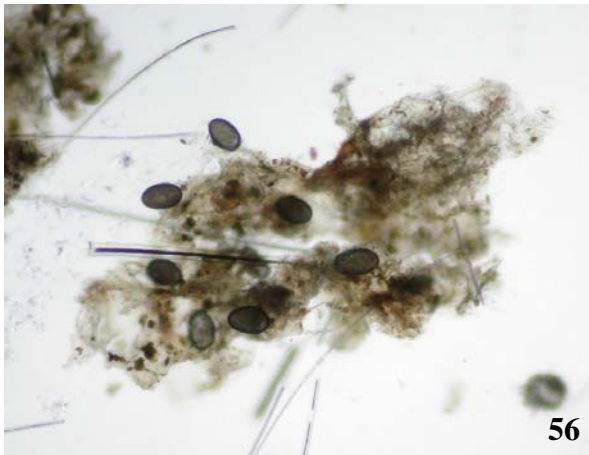


Figura 56 – Exame parasitológico de pele. Aspecto microscópico do material obtido através de raspado cutâneo. Diversos ovos de *Sarcoptes scabiei* em meio a detritos celulares e fragmentos de hastes de pêlo.

Figura 57 – Exame parasitológico de ouvido. Aspecto microscópico do material obtido através da coleta com *swab*. Dois exemplares adultos de *Otodectes cynotis* em meio ao cerúmen.



Figura 58 – Exame parasitológico de pele. Aspecto microscópico do material obtido através de raspado cutâneo. Ácaro mesostigmata dermanissídeo em meio a detritos celulares.

Figura 59 – Exame de material escovado da pelagem. Dois exemplares de *Trichodectes canis*.



60



61

Figura 60 – Exame de material escovado da pelagem. Aspecto microscópico do material escovado da pelagem. Exemplar de *Trichodectes canis* em meio a detritos celulares e fragmentos de hastes de pêlo.
 Figura 61 – Tricograma. Os pêlos são arrancados com auxílio de uma pinça.



62



63

Figura 62 – Tricograma. Os pêlos são colocados sobre uma lâmina de vidro e cobertos com óleo mineral.
 Figura 63 – Tricograma. Aspecto microscópico do pêlo. Bulbo piloso em forma de lança, não-pigmentado e reto (bulbo piloso telogênico).



64



65

Figura 64 – Tricograma. Aspecto microscópico do pêlo. Medula homogênea e bem demarcada de um pêlo pigmentado.
 Figura 65 – Tricograma. Aspecto microscópico do pêlo. Extremidade distal afilada.



66



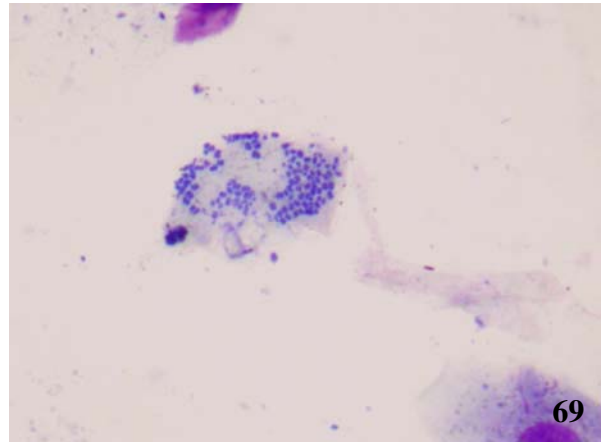
67

Figura 66 – Exame citológico da pele. Coleta de material através de impressão direta. A lâmina de vidro é encostada delicadamente na lesão.

Figura 67 – Exame citológico da pele. Coleta de material com auxílio de swab. O swab é esfregado vigorosamente sobre a superfície cutânea.



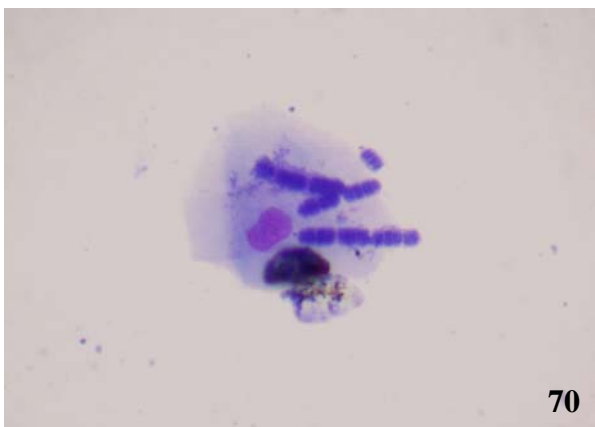
68



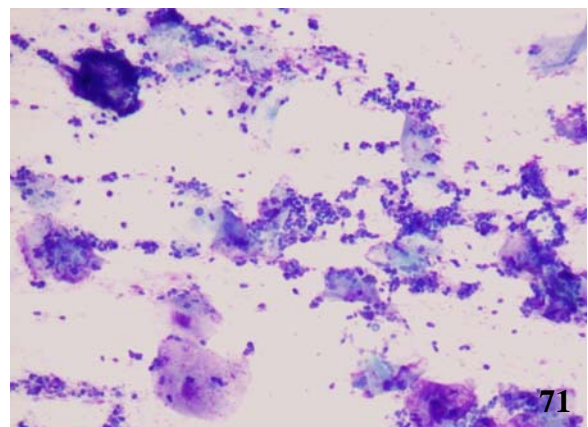
69

Figura 68 – Exame citológico da pele. Bateria de coloração (panótico rápido). A lâmina de vidro, após estar seca, deve ser fixada e corada.

Figura 69 – Exame citológico da pele. Aspecto citológico da pele. Aglomerado de cocos sobre uma célula epitelial superficial e não-ceratinizada. Embora a identificação exata da bactéria não seja possível, é provável que se trate de *Staphylococcus intermedius*. Panótico rápido.



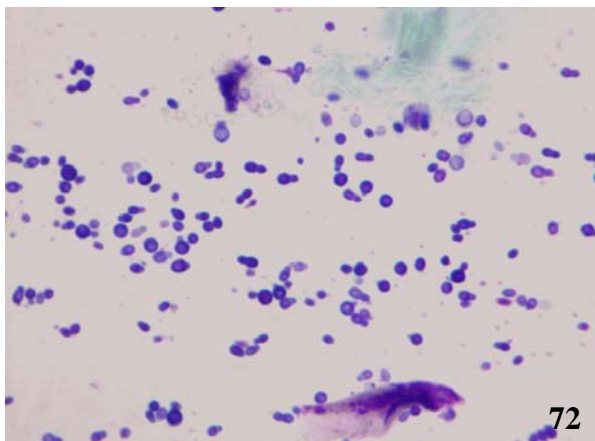
70



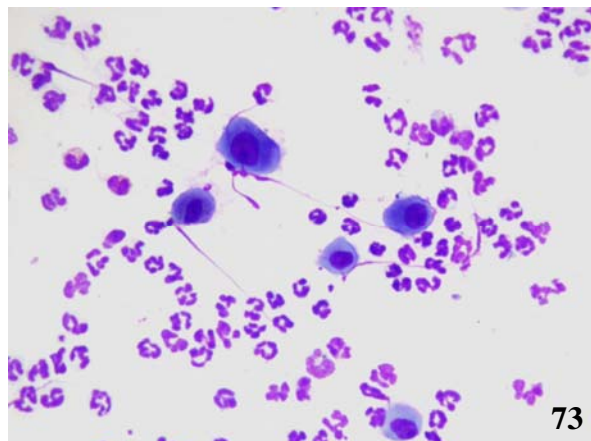
71

Figura 70 – Exame citológico da pele. Aspecto citológico da pele. Paliçadas de bactérias na forma de projéteis sobre uma célula epitelial superficial e não-ceratinizada. Essas bactérias pertencem ao gênero *Simonsiella* (previamente *Caryophanons*) e são encontradas na pele perioral. Ao redor dessas grandes bactérias há pequenos bacilos enfileirados. Panótico rápido.

Figura 71 – Exame citológico da pele. Aspecto citológico da pele. Numerosos espécimes de leveduras do gênero *Malassezia* em meio a células epiteliais. Panótico rápido.



72



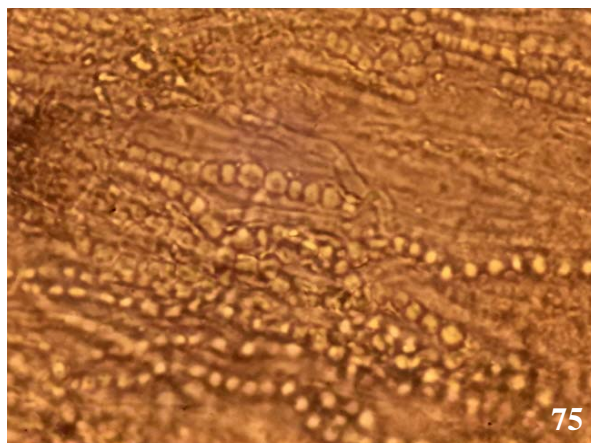
73

Figura 72 – Exame citológico da pele. Aspecto citológico da pele. Maior aumento da Figura 71. Típico formato de amendoim de leveduras do gênero *Malassezia*. Panótico rápido.

Figura 73 – Exame citológico da pele. Aspecto citológico da pele. Células acantolíticas rodeadas por neutrófilos provenientes de uma pústula de um cão com pênfigo eritematoso. Panótico rápido.



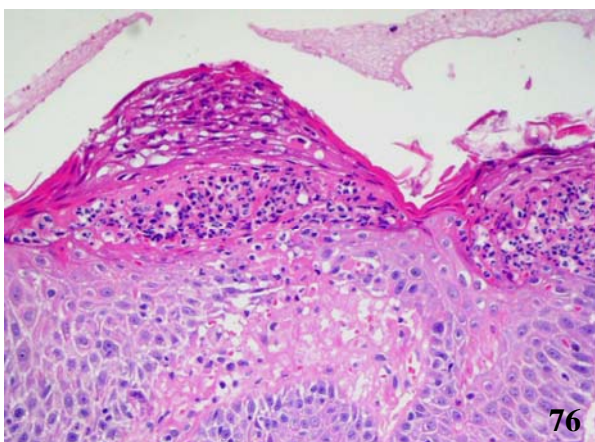
74



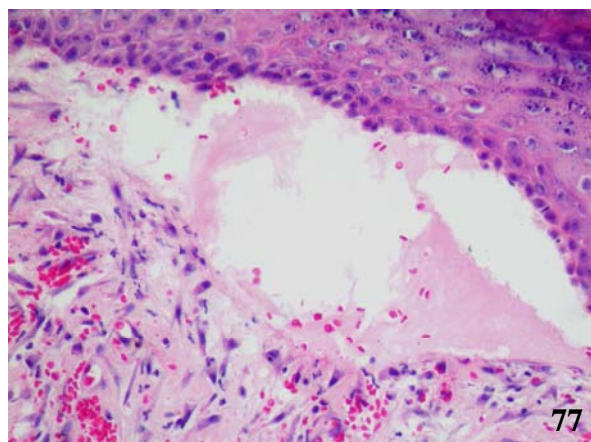
75

Figura 74 – Exame micológico da pele. Os pêlos, após coletados conforme visto na Figura 61, devem ser colocados em um recipiente e enviados a um laboratório para a realização do exame direto e da cultura.

Figura 75 – Exame micológico da pele. Aspecto microscópico do pêlo. Hifas e arthroconídeos de dermatófito em pêlo previamente submetido a clareamento com potassa a 20%. Cortesia do Laboratório de Pesquisas Micológicas (LAPEMI) da Universidade Federal de Santa Maria.



76



77

Figura 76 – Exame histopatológico da pele. Pele com pêlos. Microabscesso de Munro em um cão com impetigo. Hematoxilina e eosina.

Figura 77 – Exame histopatológico da pele. Pele com pêlos. Fenda subepidérmica em um cão com lúpus eritematoso discóide. Hematoxilina e eosina.

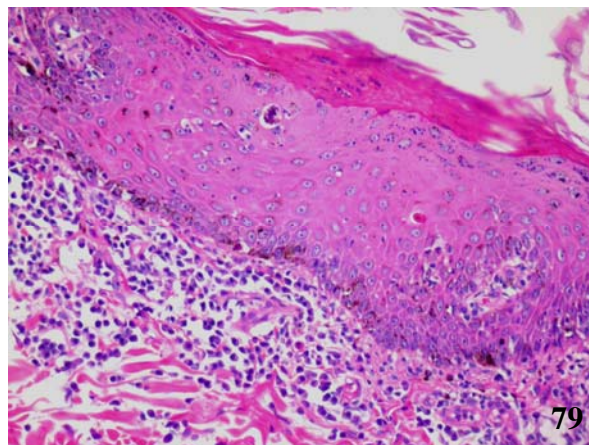
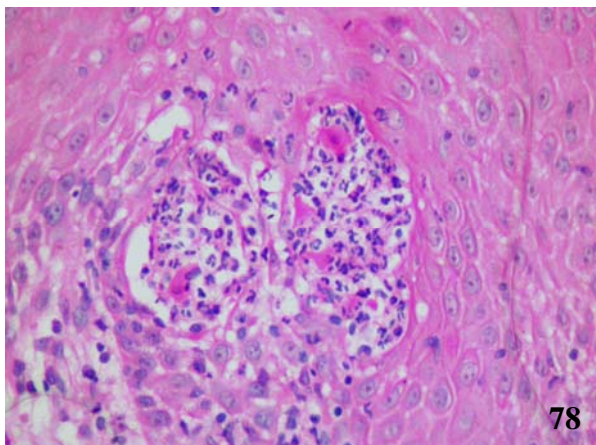


Figura 78 – Exame histopatológico da pele. Pele com pêlos. Acantólise intra-epidérmica em um cão com pênfigo foliáceo. Hematoxilina e eosina.

Figura 79 – Exame histopatológico da pele. Pele com pêlos. Dermatite da interface liquenóide acentuada em um cão com ceratose liquenóide. Hematoxilina e eosina.

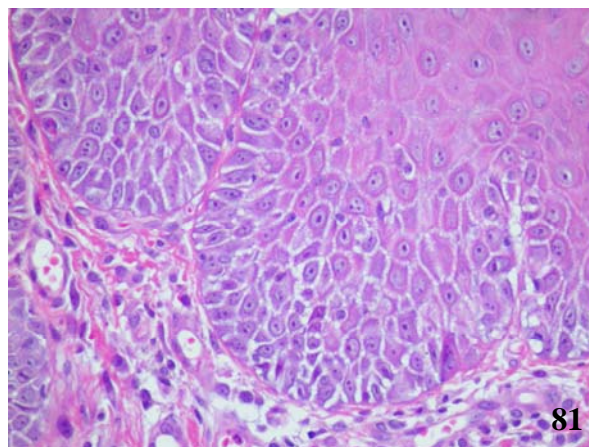
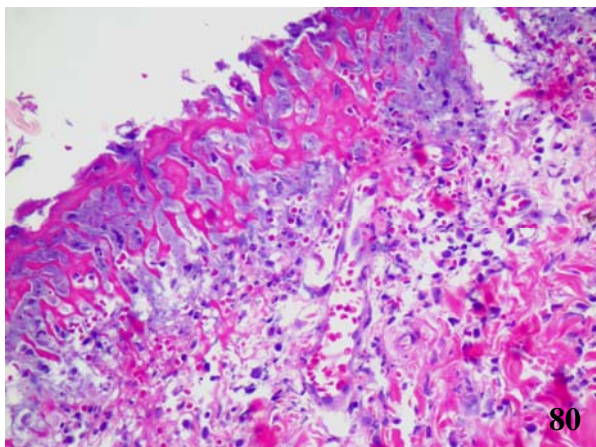


Figura 80 – Exame histopatológico da pele. Pele do escroto. Úlcera em um cão com dermatite de contato irritante. Hematoxilina e eosina.

Figura 81 – Exame histopatológico da pele. Pele com pêlos. Espongiose acentuada em um cão com dermatite de contato alérgico. Hematoxilina e eosina.

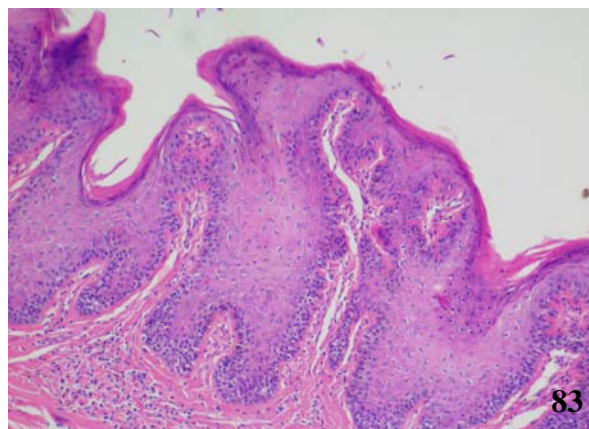
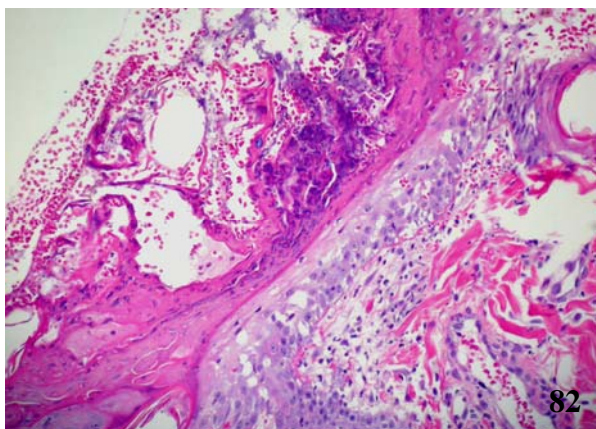
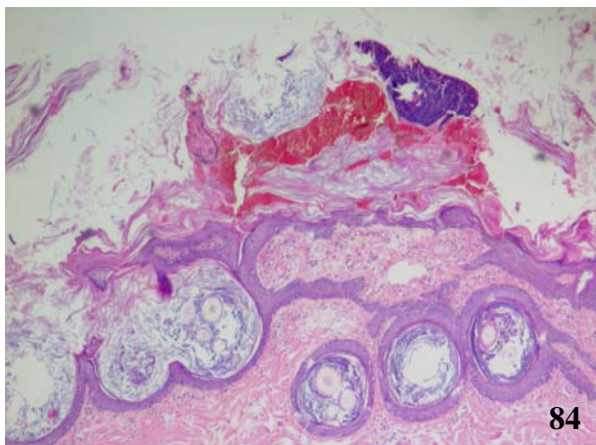
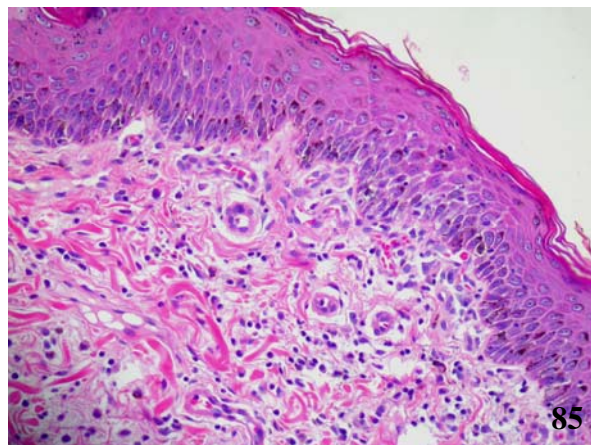


Figura 82 – Exame histopatológico da pele. Pele com pêlos. Crosta formada por ceratina, eritrócitos e detritos celulares recobrendo uma área erodida da epiderme em um cão com dermatite piotraumática. Hematoxilina e eosina.

Figura 83 – Exame histopatológico da pele. Pele com pêlos. Hiperplasia epidérmica acentuada dos estratos basal e espinhoso em um cão com dermatite por *Malassezia*. Hematoxilina e eosina.



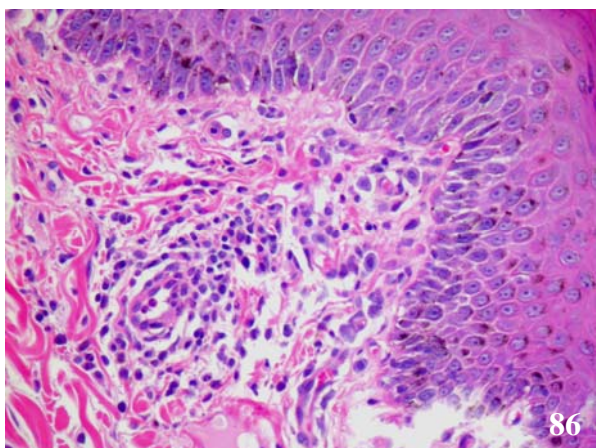
84



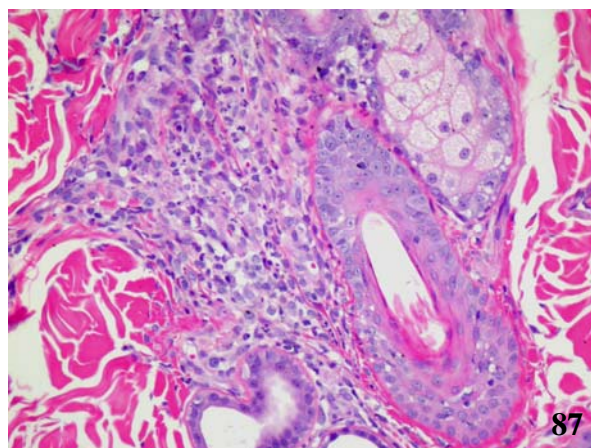
85

Figura 84 – Exame histopatológico da pele. Pele com pêlos. Hiperceratose ortoceratótica em trama de cesto, dilatação e ceratose foliculares acentuadas em um cão com dermatite seborréica. Hematoxilina e eosina.

Figura 85 – Exame histopatológico da pele. Pele com pêlos. Dermatite perivascular linfoplasmocitária moderada em um cão com atopia. Hematoxilina e eosina.



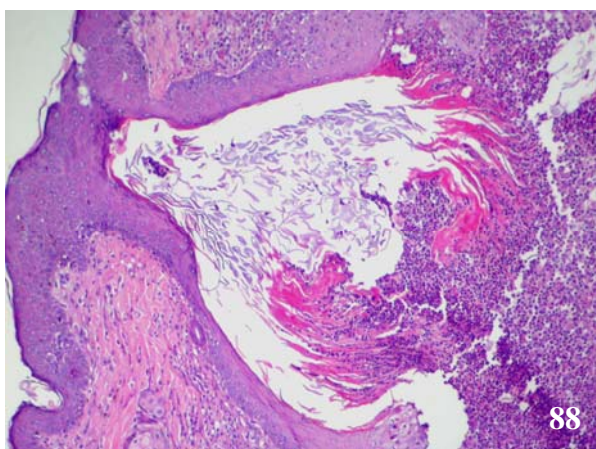
86



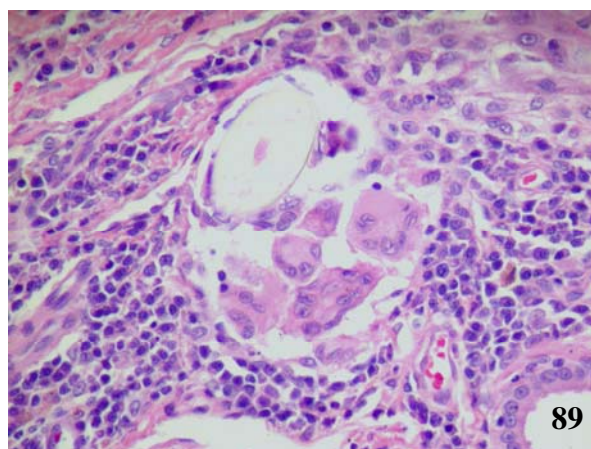
87

Figura 86 – Exame histopatológico da pele. Pele com pêlos. Maior aumento da Figura 85. Hematoxilina e eosina.

Figura 87 – Exame histopatológico da pele. Pele com pêlos. Perifoliculite piogranulomatosa acentuada em um cão com foliculite bacteriana. Hematoxilina e eosina.



88



89

Figura 88 – Exame histopatológico da pele. Pele com pêlos. Foliculite supurativa acentuada com dilatação e ruptura foliculares em um cão com foliculite bacteriana. Hematoxilina e eosina.

Figura 89 – Exame histopatológico da pele. Pele com pêlos. Furunculose granulomatosa acentuada. Células gigantes multinucleadas circundando uma haste de pêlo. Ao redor há pesado infiltrado de plasmócitos. Hematoxilina e eosina.

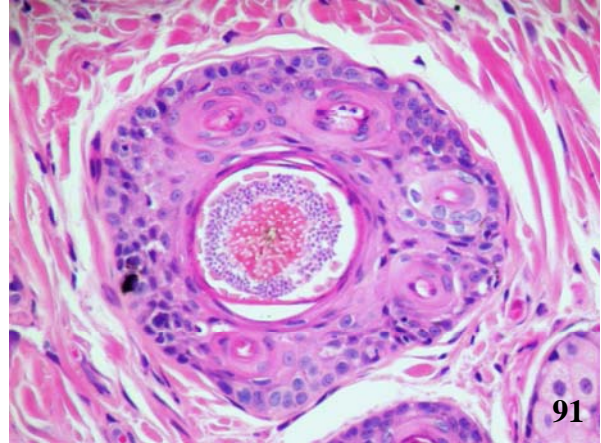
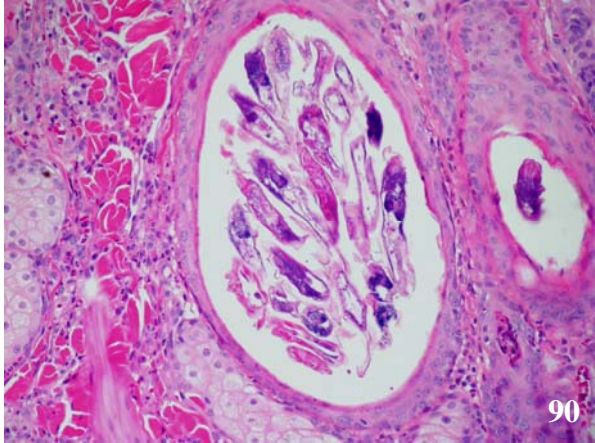


Figura 90 – Exame histopatológico da pele. Pele com pêlos. Perifoliculite neutrofílica leve associada a numerosos exemplares de *Demodex canis*. Hematoxilina e eosina.

Figura 91 – Exame histopatológico da pele. Pele com pêlos. Grande quantidade de artrosporos e hifas de dermatófito (neste caso *Microsporum canis*) em uma haste de pêlo. Hematoxilina e eosina.

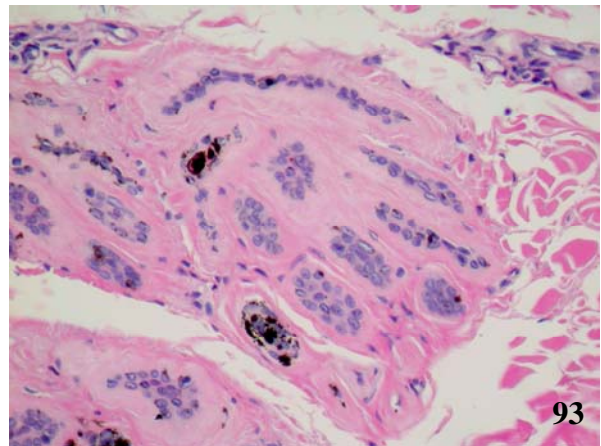
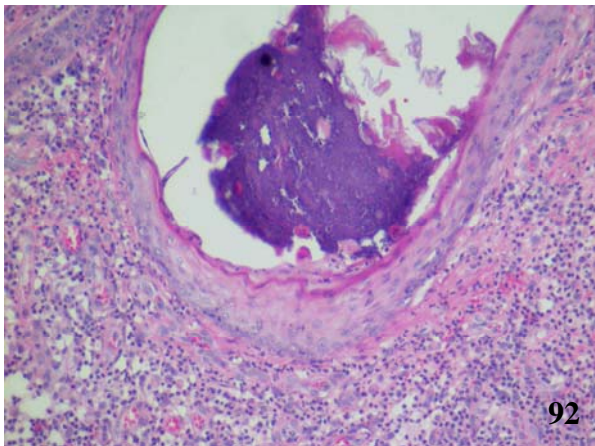


Figura 92 – Exame histopatológico da pele. Pele com pêlos. Perifoliculite piogranulomatosa acentuada associada a agregados bacterianos no interior de um folículo piloso. Hematoxilina e eosina.

Figura 93 – Exame histopatológico da pele. Pele com pêlos. Aglomerado de germes pilosos secundários circundados por espessa bainha radicular fibrosa. Hematoxilina e eosina.

3 MATERIAIS E MÉTODOS

Foram acompanhados os atendimentos de casos dermatológicos em cães no Hospital Veterinário Universitário da Universidade Federal de Santa Maria (HVU-UFSM) e em um consultório veterinário particular do mesmo município no período de março de 2005 a junho de 2008. Dos atendimentos realizados, tanto no HVU-UFSM como no consultório veterinário particular, foram incluídos apenas os casos acompanhados pelo autor.

Uma ficha dermatológica foi elaborada a fim de proporcionar uma sistemática ao processo de colheita de dados clínicos e de resultados de exames complementares (Apêndice B). Os diagnósticos dermatológicos foram definidos pelos clínicos participantes do estudo, entretanto, para que um determinado caso pudesse fazer parte do estudo, o diagnóstico seguiu os critérios padrão estabelecidos pelos principais livros que tratam de doenças de pele de cães (LOCKE et al., 1993; YAGER & SCOTT, 1993; YAGER & WILCOCK, 1994; WILKINSON & HARVEY, 1996; WILLEMSE, 1998; SCOTT et al., 2001; MEDLEAU & HNILIKA, 2003; HARVEY & McKEEVER, 2004; GROSS et al., 2005; GINN et al., 2007; HARGIS & GINN, 2007). Assim, em muitas situações, foi necessária a realização de exames complementares a fim de confirmar ou excluir determinadas possibilidades diagnósticas, dentre eles: bacteriológico, micológico, parasitológico, citológico, histopatológico, tricograma, dosagens hormonais, testes bioquímicos, hemograma e diagnóstico por imagem. Nos casos em que o diagnóstico foi estabelecido por meio de exame histopatológico, esse exame foi realizado no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria (LPV-UFSM). Alguns casos necessitaram confirmação terapêutica para estabelecer o diagnóstico. Nesse contexto, cães que não compareceram para re-avaliação foram excluídos do estudo. Na Tabela 2 estão listados os critérios padrão utilizados para validar os casos incluídos no estudo.

Os diagnósticos foram agrupados nas seguintes categorias: dermatopatias alérgicas, dermatopatias bacterianas, dermatopatias parasitárias, dermatopatias fúngicas, dermatopatias relacionadas ao ambiente, dermatopatias endócrinas, defeitos da ceratinização, dermatopatias psicogênicas, dermatopatias auto-imunes, alopecias adquiridas, anormalidades pigmentares, dermatopatias hereditárias e dermatopatias nutricionais. As dermatopatias que não foram classificadas em nenhum desses tópicos foram agrupadas sob a expressão “outras dermatopatias”. Os casos em que mesmo após a avaliação clínica e a realização dos exames

complementares específicos não foi possível estabelecer um diagnóstico definitivo foram agrupados como inconclusivos.

Tabela 2 – Critérios utilizados para validar os casos incluídos no estudo.

Dermatopatias	Critérios
Acantose nigricante do Dachshund	Exame histopatológico
Adenite sebácea	Exame histopatológico
Alergia alimentar	Diagnóstico clínico/terapêutico
Alopecia por tração	Diagnóstico clínico
Alopecia pós-tosa	Diagnóstico clínico
Alopecia X	Diagnóstico clínico/terapêutico
Atopia	Diagnóstico clínico/terapêutico
Calvície padrão	Diagnóstico clínico
Ceratose liquenóide	Exame histopatológico
Ceratose seborréica	Exame histopatológico
Complexo pêfingo	Exame histopatológico
Dermatite alérgica à picada de pulga	Diagnóstico clínico/terapêutico
Defluxo anagênico	Exame histopatológico
Dermatite acral por lambadura	Diagnóstico clínico
Dermatite de contato alérgico	Diagnóstico clínico/terapêutico
Dermatite de contato irritante	Diagnóstico clínico/terapêutico
Dermatite piotraumática	Diagnóstico clínico
Dermatite por <i>Malassezia</i>	Exame citológico
Dermatite seborréica	Diagnóstico clínico/terapêutico
Dermatofitose	Exame micológico ou exame histopatológico
Dermatose responsiva ao zinco	Diagnóstico clínico/terapêutico
Displasia folicular	Exame histopatológico
Displasia folicular do pêlo preto	Diagnóstico clínico
Dermatite e linfadenite granulomatosa estéril juvenil	Diagnóstico clínico/terapêutico
Doença do coxim fendido	Exame histopatológico
Foliculite profunda/furunculose	Diagnóstico clínico/terapêutico
Foliculite superficial	Diagnóstico clínico/terapêutico
Furunculose eosinofílica da face	Exame histopatológico
Furunculose interdigital	Diagnóstico clínico/terapêutico
Hiperadrenocorticismo	Diagnóstico clínico/laboratorial ¹
Hiperestrogenismo	Exame histopatológico
Hipotireoidismo	Diagnóstico clínico/laboratorial ²
Impetigo	Diagnóstico clínico
Intertrigo	Diagnóstico clínico
Lúpus eritematoso discóide	Exame histopatológico
Miíases cutâneo-traumática e furunculosa	Diagnóstico clínico
Nanismo hipofisário	Diagnóstico clínico/radiológico
Pediculose	Diagnóstico clínico
Pioderma do calo	Diagnóstico clínico/terapêutico
Pioderma do Pastor Alemão	Diagnóstico clínico/terapêutico
Puliciose	Diagnóstico clínico
Reação a corpo estranho	Diagnóstico clínico
Sarna demodécica	Exame parasitológico de pele ou exame histopatológico
Sarna sarcóptica	Exame parasitológico de pele ou exame histopatológico
Seborréia canina da margem da orelha	Diagnóstico clínico
Seborréia primária	Diagnóstico clínico
Síndrome do granuloma e piogranuloma estéril	Exame histopatológico
Tungfase	Diagnóstico clínico
Urticária	Diagnóstico clínico/terapêutico

¹A avaliação laboratorial nesses casos inclui: hemograma, urinálise, mensuração da glicose sérica e determinação da atividade sérica da fosfatase alcalina e da alanina aminotransferase.

²A avaliação laboratorial nesses casos inclui: hemograma e mensuração de colesterol e T₄ séricos.

4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

De março de 2005 a junho de 2008, 480 cães foram examinados devido a algum tipo de distúrbio dermatológico não-tumoral. Dos 480 cães, 275 (57,3%) eram fêmeas e 205 (42,7%) eram machos, 350 (72,9%) eram de raça pura e 130 (27,1%) não tinham raça definida. As raças mais prevalentes incluíram: Dachshund (52/480 [10,8%]), Poodle (38/480 [7,9%]), Yorkshire Terrier (29/480 [6,0%]), Pinscher (25/480 [5,2%]), Cocker Spaniel (21/480 [4,4%]), Labrador Retriever (20/480 [4,2%]), Boxer (17/480 [3,5%]), Pastor Alemão (16/480 [3,3%]), Rottweiler (14/480 [2,9%]), Pitt Bull (13/480 [2,7%]) e Akita (12/480 [2,5%]). O restante dos 93 (19,4%) cães de raça pura pertencia a outras 26 raças diferentes.

Em 323 (67,3%) casos foi realizado algum tipo de exame complementar que auxiliasse na confirmação ou exclusão dos diagnósticos. No total foram realizados 427 exames que se distribuíram da seguinte maneira: parasitológico (199/427 [46,6%]), histopatológico (64/427 [15,0%]), micológico (61/427 [14,3%]), citológico (46/427 [10,8%]), testes bioquímicos (23/427 [5,4%]), hemograma (12/427 [2,8%]), dosagens hormonais (7/427 [1,6%]), tricograma (7/427 [1,6%]), diagnóstico por imagem (6/427 [1,4%]) e bacteriológico (2/427 [0,5%]).

Dos 480 cães examinados, em 393 (81,9%) foi possível estabelecer o diagnóstico definitivo e em 87 (18,1%) o diagnóstico não foi conclusivo. Dos 393 cães com diagnóstico conclusivo, 362 (92,1%) apresentavam apenas uma doença de pele primária e 31 (7,9%) apresentavam duas doenças de pele primárias e distintas (independentes), totalizando 424 diagnósticos primários. Dos 393 cães com diagnóstico conclusivo, 56 (14,2%) apresentavam uma ou mais doenças de pele secundárias, totalizando 78 diagnósticos secundários. A soma dos diagnósticos primários com os diagnósticos secundários totalizou 502 diagnósticos.

Em relação à distribuição das diferentes categorias de diagnósticos primários e secundários, a prevalência foi a seguinte: dermatopatias alérgicas (190/502 [37,8%]), dermatopatias bacterianas (103/502 [20,5%]), dermatopatias parasitárias (97/502 [19,3%]), dermatopatias relacionadas ao ambiente (28/502 [5,6%]), dermatopatias fúngicas (20/502 [4,0%]), dermatopatias endócrinas (13/502 [2,6%]), defeitos da ceratinização (11/502 [2,2%]), dermatopatias psicogênicas (9/502 [1,8%]), alopecias adquiridas (6/502 [1,2%]), dermatopatias auto-imunes (6/502 [1,2%]), dermatopatias hereditárias (6/502 [1,2%]), anormalidades pigmentares (1/502 [0,2%]), dermatopatias nutricionais (1/502 [0,2%]) e outras dermatopatias (11/502 [2,2%]). A distribuição dos diagnósticos primários e secundários de

acordo com as diferentes categorias de doenças cutâneas de cães pode ser contemplada na Tabela 3.

A macroscopia e a microscopia de muitas das doenças diagnosticadas neste estudo e que foram a base para o estabelecimento dos diagnósticos descritos na Tabela 3 são ilustradas em um sistema de pranchas (Figuras 94-264). Esse apanhado fotográfico, no formato de um atlas, pretende servir como um guia prático para auxiliar clínicos e patologistas no diagnóstico das dermatopatias não-tumorais de cães.

O formato das legendas das figuras segue aquele consagrado pelo Dr. Donald McGavin no livro *Pathologic basis of veterinary disease* (previamente *Thomson's special veterinary pathology*) (McGAVIN & ZACHARY, 2007).

A descrição das lesões macroscópicas é precedida pelo nome da condição clinicopatológica que o cão apresenta, pelo órgão afetado e, quando necessário, por alguma subdivisão anatômica. Por exemplo, “Figura 10 – Atopia. Pele; cabeça, região periocular. Alopecia e liquenificação focalmente extensas acentuadas.” As denominações das subdivisões anatômicas aqui adotadas estão de acordo com as que constam da primeira edição de *Anatomia dos animais domésticos – texto e atlas colorido*, de Horst Erich König e Hans-Georg Liebich, publicado em 2002 pela editora Artmed (publicação original em alemão, 1999) (KÖNIG & LIEBICH, 2002). Os termos e expressões anatômicos aqui utilizados têm como base a quarta edição da *Nomina Anatomica Veterinaria* publicada em 1994.

A descrição das lesões microscópicas é precedida pelo nome da condição clinicopatológica que o cão apresenta e pelo tipo de exame. Por exemplo, “Figura 70 – Sarna sarcóptica. Exame histopatológico. Pele com pêlos. Dermatite pustular subcorneal acentuada associada a *Sarcoptes scabiei*.” A descrição das lesões histopatológicas, sempre que possível, segue o clássico padrão de diagnóstico morfológico empregado na rotina da maior parte dos laboratórios de patologia. Essa descrição segue a seguinte sistemática: 1) órgão afetado, 2) tipo de lesão (inflamatória ou não-inflamatória, ou seja, dermatite ou dermatose), 3) modificador anatômico/histológico (quando necessário), 4) tipo de exsudato (quando necessário) e 5) gravidade do processo (quando necessário). As distribuições e a duração das lesões histopatológicas, dois critérios que constam do diagnóstico morfológico, foram omitidos. Isso se fez necessário porque, na maior parte dos casos, não há evidências suficientes para se estabelecer com precisão tais parâmetros apenas a partir de uma figura. Após as descrições histológica e citológica há menção sobre a coloração em questão. Propositadamente, os aumentos microscópicos não foram mencionados, à semelhança do que é visto nas legendas de *Pathologic basis of veterinary disease* (McGAVIN & ZACHARY,

2007). Uma boa justificativa para isso é encontrada no prefácio do clássico atlas de citologia e histologia de Yoshihito Yawata:

O aumento específico não é fornecido para cada fotomicrografia, pois os eritrócitos presentes na maioria dos campos fotográficos proporcionam uma escala razoavelmente aproximada, que é mais prática e útil do que uma escala absoluta (YAWATA, 1998, s/p).

Todos os termos e expressões dermato-histopatológicos aqui utilizados estão explicados no glossário do Apêndice A.

Tabela 3 – Distribuição dos diagnósticos primários e secundários de acordo com as diferentes categorias de doenças cutâneas de cães.

Diagnósticos	Total	%	Diagnósticos	Total	%
Dermatopatias alérgicas	190	37,8	Defeitos da ceratinização	11	2,2
Atopia	84	16,7	Dermatite seborréica	8	1,6
DAPP ^a	83	16,5	SCMO ^b	3	0,6
Alergia alimentar	16	3,2	Dermatopatias psicogênicas	9	1,8
Dermatite de contato alérgico	3	0,6	Dermatite acral por lambedura	9	1,8
Furunculose eosinofílica da face	2	0,4	Alopecias adquiridas	6	1,2
Urticária	2	0,4	Alopecia pós-tosa	2	0,4
Dermatopatias bacterianas	103	20,5	Defluxo anagênico	2	0,4
Foliculite superficial	64	12,7	Alopecia por tração	1	0,2
Foliculite profunda/furunculose	23	4,6	Displasia folicular	1	0,2
Furunculose interdigital	10	2,0	Dermatopatias auto-imunes	6	1,2
Impetigo	4	0,8	Complexo pênfigo ^c	4	0,8
Pioderma do Pastor Alemão	2	0,4	Lúpus eritematoso discóide	2	0,4
Dermatopatias parasitárias	97	19,3	Dermatopatias hereditárias	6	1,2
Sarna demodécica	53	10,5	Calvície padrão	2	0,4
Sarna sarcóptica	19	3,8	Displasia folicular do pêlo preto	2	0,4
Mííase ^d	18	3,6	Seborréia primária	2	0,4
Puliciose	3	0,6	Anormalidades pigmentares	1	0,2
Pediculose	2	0,4	Acantose nigricante do Dachshund	1	0,2
Tungíase	2	0,4	Dermatopatias nutricionais	1	0,2
Dermatopatias ambientais	28	5,6	Dermatose responsiva ao zinco	1	0,2
Dermatite piotraumática	15	3,0	Outras dermatopatias	11	2,2
Pioderma do calo	8	1,6	DLGEJ ^e	5	1,0
Dermatite de contato irritante	3	0,6	Adenite sebácea	2	0,4
Intertrigo	1	0,2	Ceratose liquenóide	1	0,2
Reação a corpo estranho ^f	1	0,2	Ceratose seborréica	1	0,2
Dermatopatias fúngicas	20	4,0	Doença do coxim fendido	1	0,2
Dermatite por <i>Malassezia</i> ^g	14	2,8	SGPE ^h	1	0,2
Dermatofitose ⁱ	6	1,2			
Dermatopatias endócrinas	13	2,6			
Hipotireoidismo	5	1,0			
Hiperadrenocorticismo	4	0,8			
Hiperestrogenismo ^j	2	0,4			
Alopecia X ^l	1	0,2			
Nanismo hipofisário	1	0,2			
			Total	502	-

^aDermatite alérgica à picada de pulga; ^bseborréia canina da margem da orelha ou dermatite seborréica da margem da orelha; ^cdos quatro casos de pênfigo, três eram foliáceo e um era eritematoso; ^desses 18 casos de mííase obrigatória incluem 12 casos de mííase cutâneo-traumática causada por *Cochliomyia hominivorax* (bicheira) e seis casos de mííase furunculosa causada por *Dermatobia hominis* (berne); ^edermatite e linfadenite granulomatosa estéril juvenil; ^fespino de ouriço-cacheiro (*Coendou villosus*); ^ginclui apenas casos de dermatite por *Malassezia pachydermatis*; ^hsíndrome do granuloma e piogranuloma estéril; ⁱinclui apenas casos de dermatite por *Microsporum canis*; ^jpor alguns autores denominado como doença de pele associada ao tumor de células de Sertoli; ^lpor alguns autores denominada dermatose responsiva à castração/hormônio do crescimento.



94



95

Figura 94 – Atopia. Pele. Eritema difuso acentuado.

Figura 95 – Atopia. Pele; cabeça. Hipotricose, liquenificação, hiperpigmentação e eritema focalmente extensos acentuados.



96



97

Figura 96 – Atopia. Pele; pés. Hipotricose, liquenificação e eritema difusos acentuados.

Figura 97 – Atopia. Pele; mão, espaço interdigital. Eritema e edema difusos acentuados. Devido às características anatómicas dessa região, a pele inflamada torna-se úmida.



98



99

Figura 98 – Atopia. Pele; membro torácico, mão. Mordedura de área pruriginosa.

Figura 99 – Atopia. Pele; membros torácicos, mãos. Mancha de saliva focalmente extensa.



Figura 100 – Atopia. Pele; abdômen ventral e virilhas. Hiperpigmentação, liquenificação e eritema difusos acentuados.

Figura 101 – Atopia. Pele; orelha externa, pavilhão auricular. Edema e eritema difusos acentuados. Há marcada diminuição da luz do meato acústico externo.



Figura 102 – Atopia. Pálpebra inferior, conjuntiva palpebral. Hiperemia difusa acentuada e acúmulo de exsudato no ângulo palpebral médio.

Figura 103 – Atopia. Pele; cabeça, região periocular. Alopecia e liquenificação focalmente extensas acentuadas.



Figura 104 – Dermatite alérgica à picada de pulga. Pele; região lombossacra. Hipotricose e eritema difusos acentuados. A lesão é triangular (“triângulo da Flórida”).

Figura 105 – Dermatite alérgica à picada de pulga. Pele; região lombossacra e dorso. Hipotricose e liquenificação difusas acentuadas.



Figura 106 – Dermatite alérgica à picada de pulga. Pele; região lombossacra, períneo e membros pélvicos (face medial). Alopecia, liquenificação, hiperpigmentação e descamação difusas acentuadas. Pregueamento da pele decorrente da intensa liquenificação.

Figura 107 – Alergia alimentar. Pele; abdômen ventral, virilhas e membros pélvicos (face medial). Hipotricose difusa moderada com pápulas eritematosas multifocais.

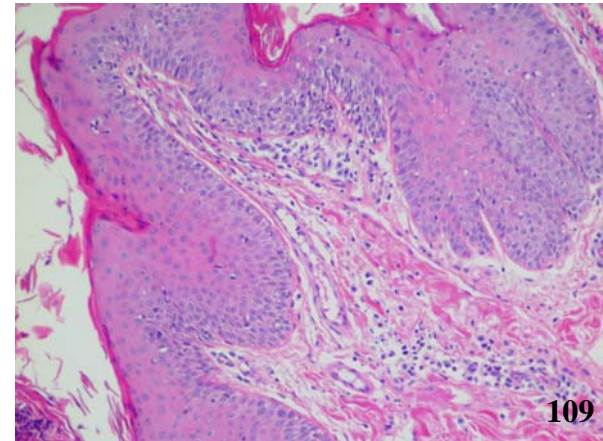
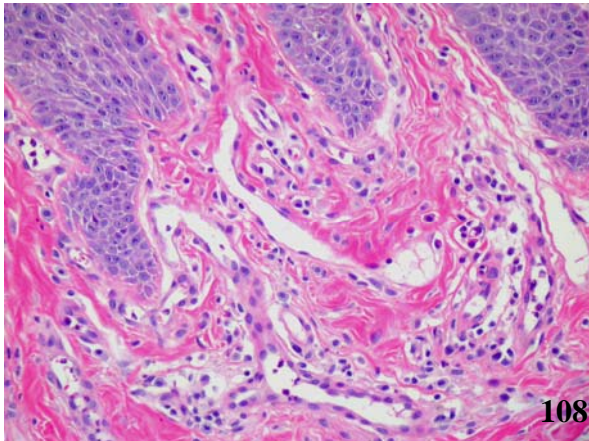


Figura 108 – Padrão alérgico (neste caso, atopia). Exame histopatológico. Pele com pêlos. Dermatite perivascular superficial linfoplasmocitária moderada com aumento no número de mastócitos na derme e dilatação dos vasos linfáticos. Hematoxilina e eosina.

Figura 109 – Padrão alérgico (neste caso, atopia). Exame histopatológico. Pele com pêlos. Acantose regular moderada com espongiose. Hematoxilina e eosina.

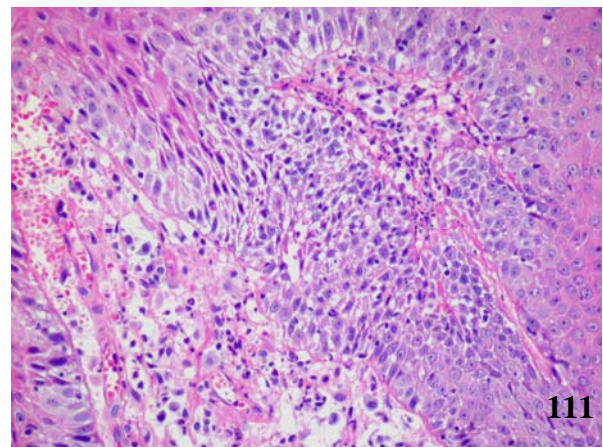
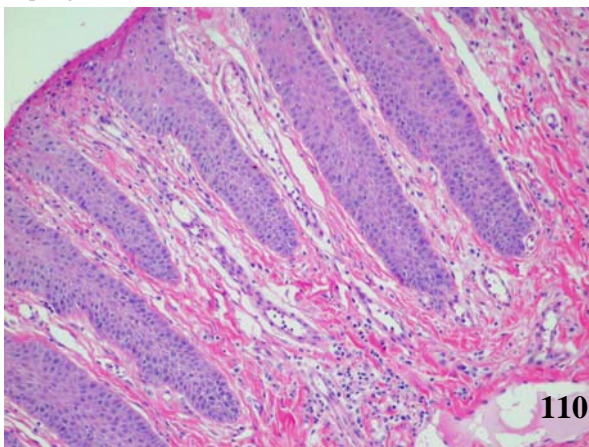
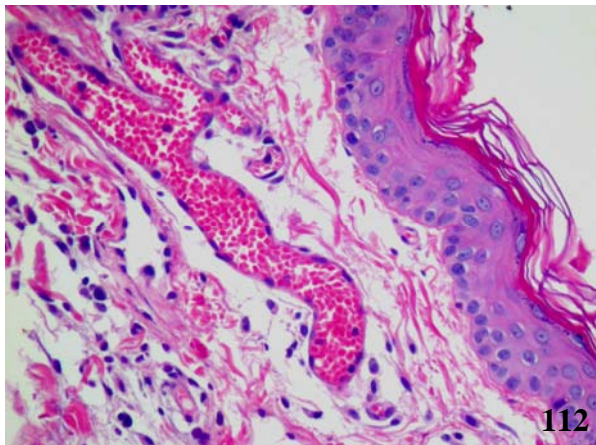
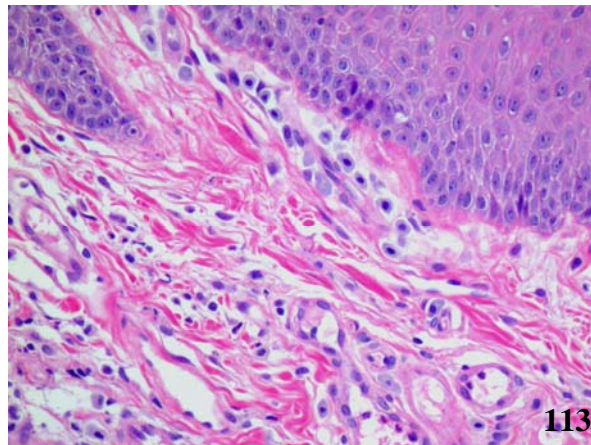


Figura 110 – Padrão alérgico (neste caso, atopia). Exame histopatológico. Pele com pêlos. Acantose irregular acentuada. Há extensas cristas da rede que se projetam na derme superficial. No canto inferior direito há um vaso linfático acentuadamente distendido. Hematoxilina e eosina.

Figura 111 – Padrão alérgico (neste caso, alergia alimentar). Exame histopatológico. Pele com pêlos. Degeneração hidrópica do estrato basal, espongiose e edema dérmico superficial acentuados. Hematoxilina e eosina.



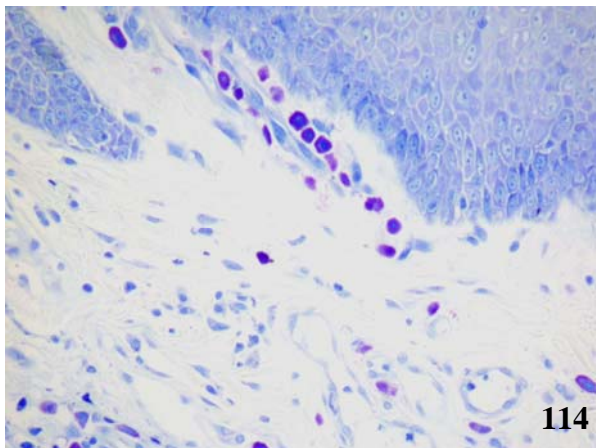
112



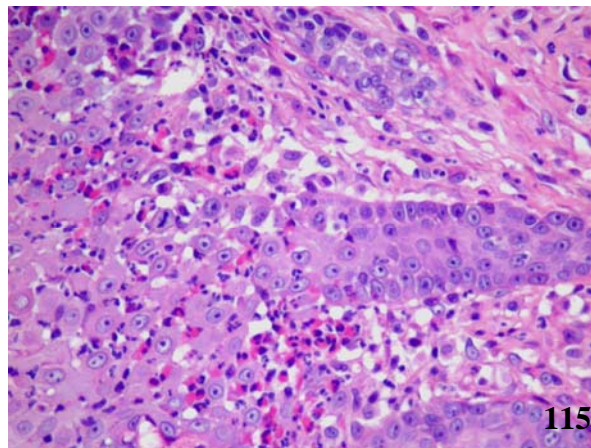
113

Figura 112 – Padrão alérgico (neste caso, dermatite alérgica à picada de pulga). Exame histopatológico. Pele com pêlos. Hiperemia e edema dérmico superficial acentuados. Hematoxilina e eosina.

Figura 113 – Padrão alérgico (neste caso, atopia). Exame histopatológico. Pele com pêlos. Aumento no número de mastócitos na derme. Hematoxilina e eosina.



114



115

Figura 114 – Padrão alérgico (neste caso, atopia). Exame histopatológico. Pele com pêlos. Corte adjacente ao da Figura 20. Os mastócitos são facilmente identificados pela coloração metacromática. Azul de Toluidina.

Figura 115 – Padrão alérgico (neste caso, dermatite alérgica à picada de pulga). Exame histopatológico. Pele com pêlos. Exocitose de eosinófilos. Hematoxilina e eosina.



116



117

Figura 116 – Furunculose eosinofílica da face. Pele; cabeça, espelho nasal. Úlceras coalescentes e parcialmente recobertas por crostas.

Figura 117 – Folliculite bacteriana superficial. Pele; tórax ventral. Hipotricose difusa acentuada com pápulas eritematosas e pústulas multifocais.



118



119

Figura 118 – Foliculite bacteriana superficial. Pele; abdômen ventral. Colaretes epidérmicos multifocais.

Figura 119 – Foliculite bacteriana superficial. Pele; cabeça e pescoço. Alopecia anular multifocal moderada.



120



121

Figura 120 – Foliculite bacteriana superficial. Pele; tórax ventral. Alopecia difusa acentuada com pápulas eritematosas multifocais. Na região esternal média há um calo eritematoso. Os mamilos estão aumentados de volume, liquenificados e eritematosos.

Figura 121 – Foliculite bacteriana profunda/furunculose. Pele. Alopecia e hiperpigmentação multifocais acentuadas.



122



123

Figura 122 – Foliculite bacteriana profunda/furunculose. Pele; membro pélvico (face lateral). Visão aproximada de uma lesão do mesmo cão da Figura 28. Alopecia e hiperpigmentação focalmente extensas acentuadas. Os pêlos apresentam “aspecto de pena não-desenvolvida”.

Figura 123 – Foliculite bacteriana profunda/furunculose. Pele; membro torácico (face lateral). Alopecia e edema focalmente extensos acentuados com fístulas multifocais.

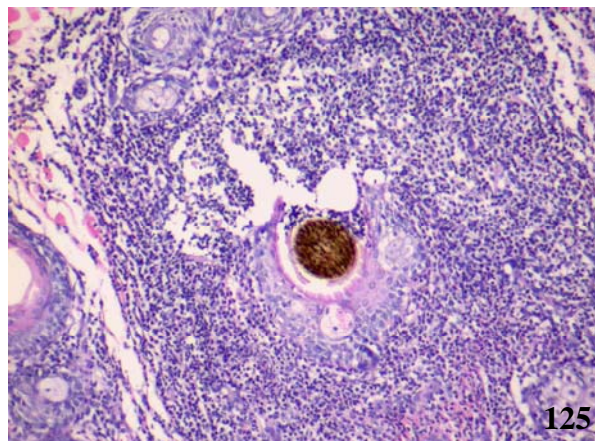
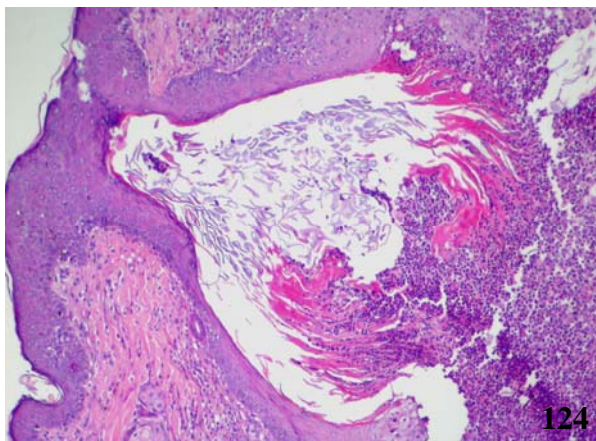


Figura 124 – Folliculite bacteriana/furunculose. Exame histopatológico. Pele com pêlos. Folliculite supurativa acentuada com dilatação e ruptura folicular e furunculose. Hematoxilina e eosina.

Figura 125 – Folliculite bacteriana/furunculose. Exame histopatológico. Pele com pêlos. Folliculite supurativa acentuada com ruptura folicular e furunculose. Hematoxilina e eosina.

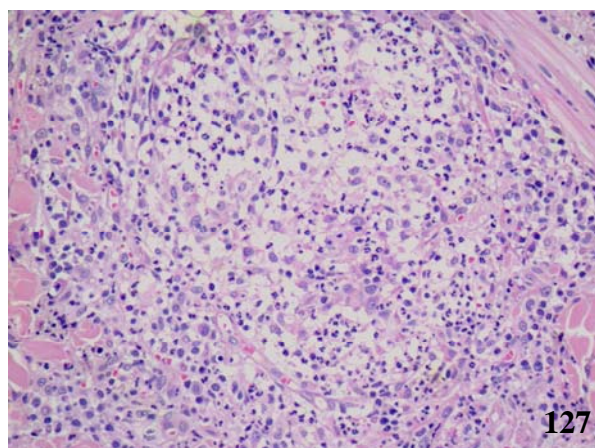
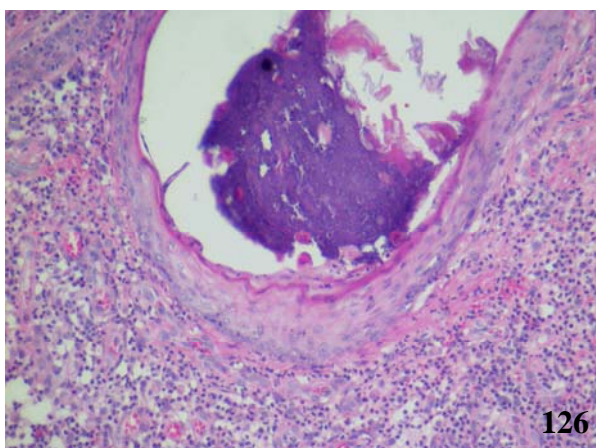


Figura 126 – Folliculite bacteriana/furunculose. Exame histopatológico. Pele com pêlos. Perifolliculite piogranulomatosa acentuada associada a agregados bacterianos intrafoliculares. Hematoxilina e eosina.

Figura 127 – Folliculite bacteriana/furunculose. Exame histopatológico. Pele com pêlos. Furunculose piogranulomatosa acentuada. Hematoxilina e eosina.

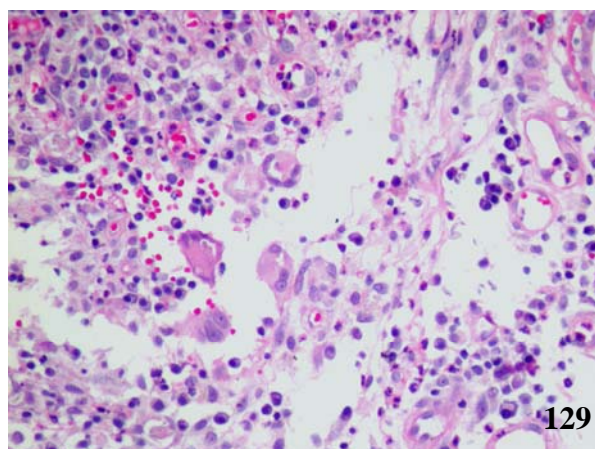
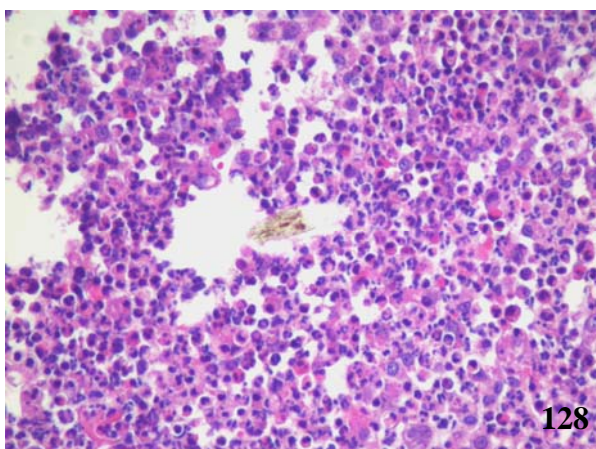


Figura 128 – Folliculite bacteriana/furunculose. Exame histopatológico. Pele com pêlos. Furunculose piogranulomatosa acentuada associada a fragmento de haste de pêlo. Hematoxilina e eosina.

Figura 129 – Folliculite bacteriana/furunculose. Exame histopatológico. Pele com pêlos. Furunculose piogranulomatosa acentuada com células gigantes multinucleadas e grande quantidade de plasmócitos. Hematoxilina e eosina.

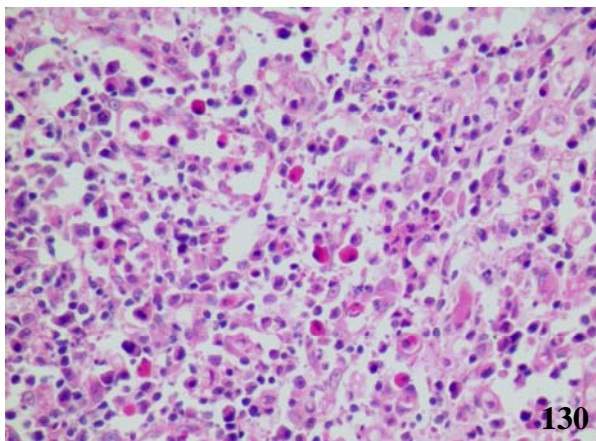


Figura 130 – Folliculite bacteriana/furunculose. Exame histopatológico. Pele com pêlos. Furunculose piogranulomatosa acentuada com grande quantidade de plasmócitos. O citoplasma dos plasmócitos é hialino (células de Mott). Hematoxilina e eosina.

Figura 131 – Furunculose interdigital. Pele; mão, espaço interdigital. Pápulas eritematosas coalescentes.

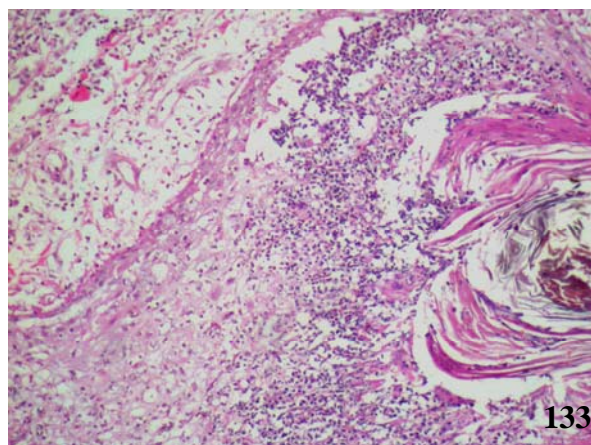


Figura 132 – Furunculose interdigital. Pele; mão, espaço interdigital. Alopecia, edema e eritema difusos acentuados. As lesões apresentam aspecto proliferativo.

Figura 133 – Furunculose interdigital. Exame histopatológico. Pele com pêlos. Folliculite mural e luminal supurativa acentuada. Hematoxilina e eosina.

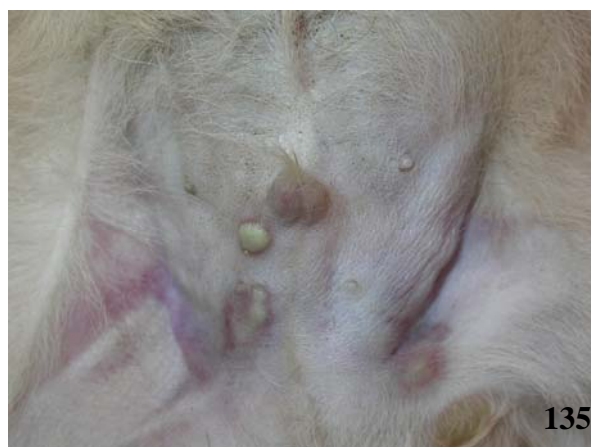
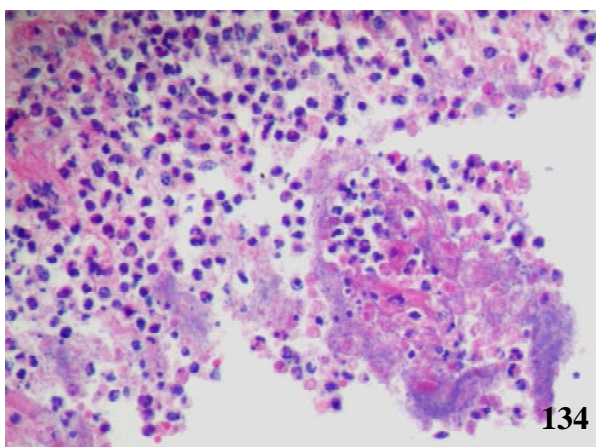


Figura 134 – Furunculose interdigital. Exame histopatológico. Pele com pêlos. Furunculose supurativa acentuada associada a agregados bacterianos intralesionais. Hematoxilina e eosina.

Figura 135 – Impetigo. Pele; abdômen ventral e virilhas. Pústulas multifocais.

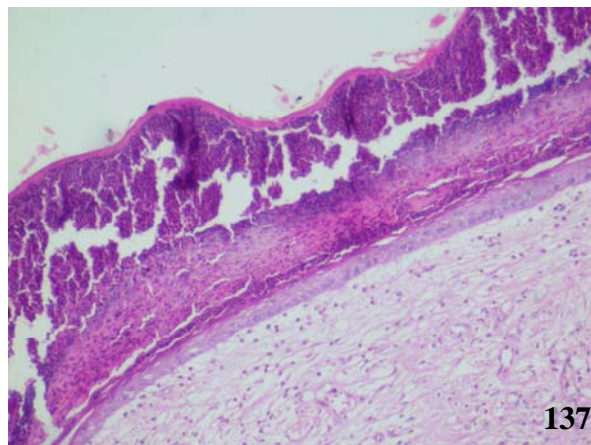
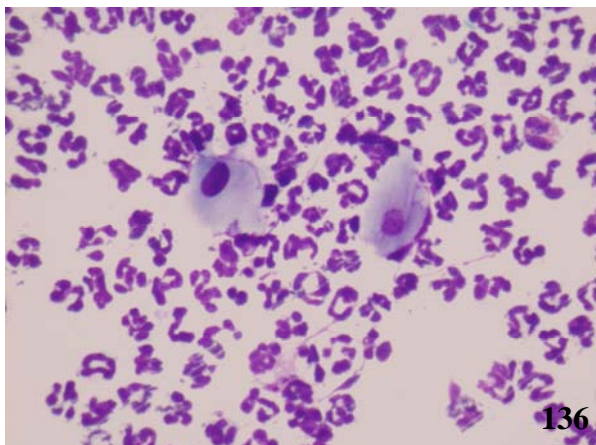


Figura 136 – Impetigo. Exame citológico da pele. Grande quantidade de neutrófilos degenerados, muitos deles com cocos intracitoplasmáticos. No centro da figura há duas células epiteliais superficiais normais que correspondem a ceratinócitos do estrato espinhoso. Panótico rápido.

Figura 137 – Impetigo. Exame histopatológico. Pele com pêlos. Dermatite pustular corneal acentuada com edema dérmico superficial. Hematoxilina e eosina.



Figura 138 – Sarna demodécica (forma localizada). Pele; transição tóraco-abdominal (face lateral). Alopecia e hiperpigmentação focalmente extensas moderadas.

Figura 139 – Sarna demodécica (forma generalizada). Pele; região lombossacra. Alopecia e eritema multifocais acentuados.



Figura 140 – Sarna demodécica (forma generalizada). Pele. Alopecia, liquenificação e hiperpigmentação difusas acentuadas. Há eritema da pele que recobre as mamas.

Figura 141 – Sarna demodécica (forma generalizada). Pele. Alopecia, liquenificação e hiperpigmentação coalescentes acentuadas.



Figura 142 – Sarna demodécica (forma generalizada). Pele. Alopecia e eritema difusos acentuados. Apenas os pêlos da face dorsal do corpo foram poupados.

Figura 143 – Sarna demodécica (forma generalizada). Pele; abdômen ventral, virilhas e membros pélvicos (face medial). Alopecia difusa acentuada com pápulas e pústulas multifocais. Linfonodos; inguinais superficiais. Linfadenopatia acentuada.



Figura 144 – Sarna demodécica (forma generalizada). Pele; abdômen ventral. Visão aproximada da Figura 50. Alopecia difusa acentuada com pápulas e pústulas multifocais.

Figura 145 – Sarna demodécica (forma localizada). Pele; cabeça, região periocular. Alopecia e hiperpigmentação focalmente extensas acentuadas. Pele; cabeça, focinho. Hipotricose e hiperpigmentação difusas moderadas.



Figura 146 – Sarna demodécica (forma localizada). Pele; cabeça, região periocular e focinho. Alopecia, eritema e edema focalmente extensos acentuados com escoriações.

Figura 147 – Sarna demodécica (pododermatite). Pele; mão. Hipotricose e eritema focalmente extensos acentuados.



Figura 148 – Sarna demodécica (pododermatite). Pele; mão. Alopecia, edema e eritema difusos acentuados com pústulas hemorrágicas multifocais. As unhas estão demasiadamente longas e deformadas (onicogribose).
 Figura 149 – Sarna demodécica. Exame parasitológico de pele. Forma adulta de *Demodex canis* em meio a detritos celulares e eritrócitos.

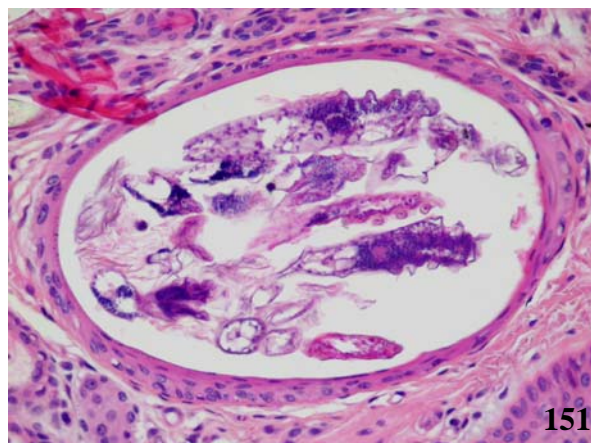
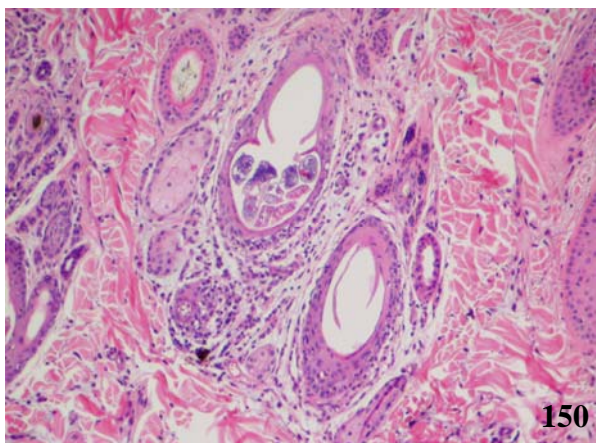


Figura 150 – Sarna demodécica. Exame histopatológico. Pele com pêlos. Perifoliculite linfoplasmocitária moderada associada a *Demodex canis* intrafolicular. Hematoxilina e eosina.
 Figura 151 – Sarna demodécica. Exame histopatológico. Pele com pêlos. Folículo piloso contendo cortes transversais e longitudinais de *Demodex canis*. Hematoxilina e eosina.

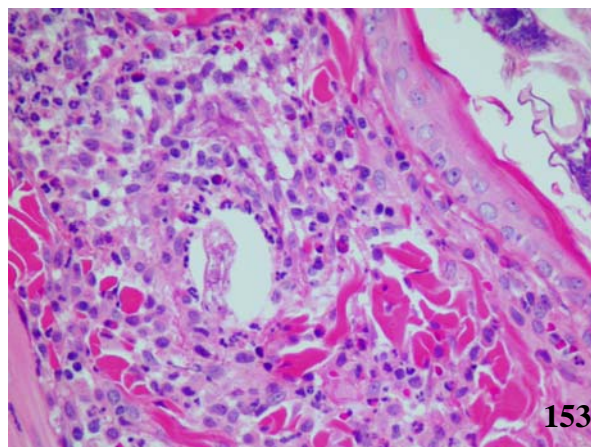
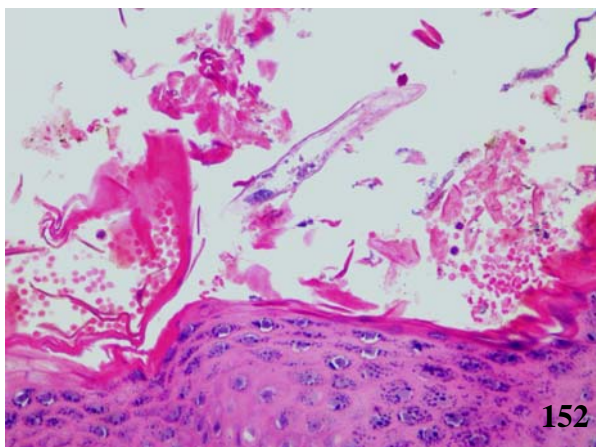


Figura 152 – Sarna demodécica. Exame histopatológico. Pele com pêlos. Corte longitudinal de *Demodex canis* sobre a epiderme. Hematoxilina e eosina.
 Figura 153 – Sarna demodécica. Exame histopatológico. Pele com pêlos. Furunculose piogranulomatosa acentuada associada a *Demodex canis* intradérmico. Hematoxilina e eosina.

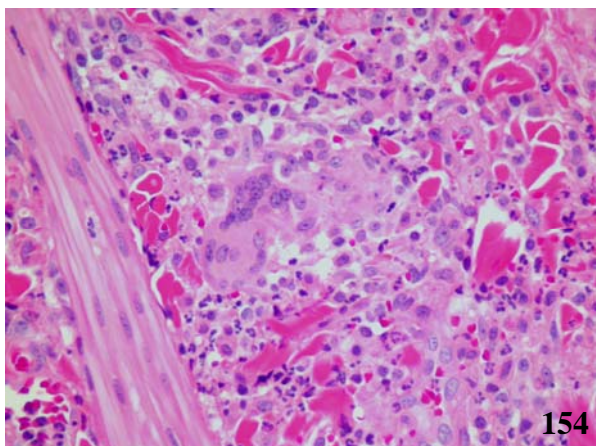


Figura 154 – Sarna demodécica. Exame histopatológico. Pele com pêlos. Furunculose piogranulomatosa acentuada com células gigantes multinucleadas. Hematoxilina e eosina.

Figura 155 – Sarna sarcóptica. Pele; membros torácico e pélvico (face lateral). Alopecia e eritema multifocais acentuados com escoriações.



Figura 156 – Sarna sarcóptica. Pele; membro pélvico (face lateral). Hipotricose e eritema difusos acentuados.

Figura 157 – Sarna sarcóptica. Pele. Alopecia e eritema focalmente extensos acentuados. Apenas os pêlos da face dorsal do corpo e do pavilhão auricular dorsal foram poupados.

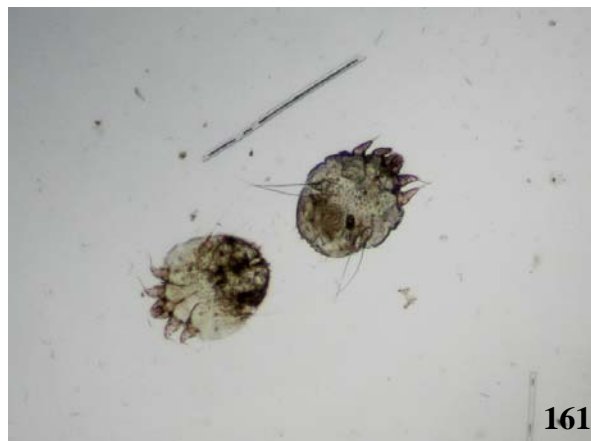


Figura 158 – Sarna sarcóptica. Pele; cabeça. Alopecia, liquenificação e eritema difusos acentuados com crostas aderentes, espessas e amarelas.

Figura 159 – Sarna sarcóptica. Pele. Coçadura de área pruriginosa.



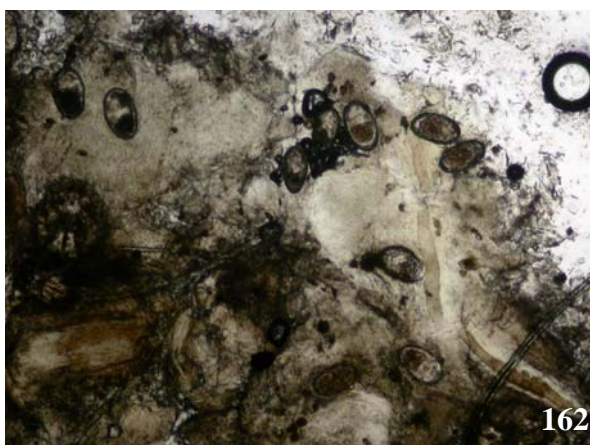
160



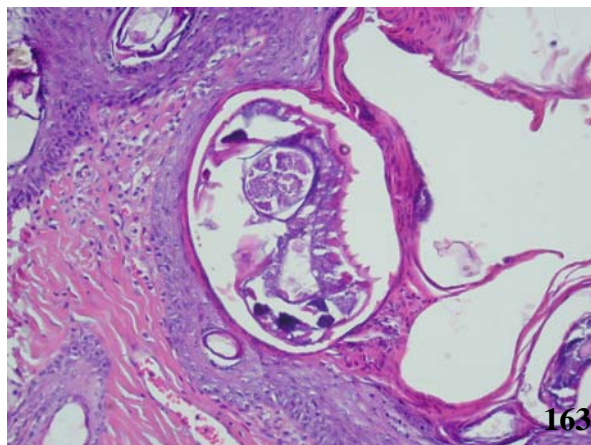
161

Figura 160 – Sarna sarcóptica em humano. Pele; abdômen. Pápulas eritematosas multifocais.

Figura 161 – Sarna sarcóptica. Exame parasitológico de pele. Forma adulta de *Sarcoptes scabiei*.



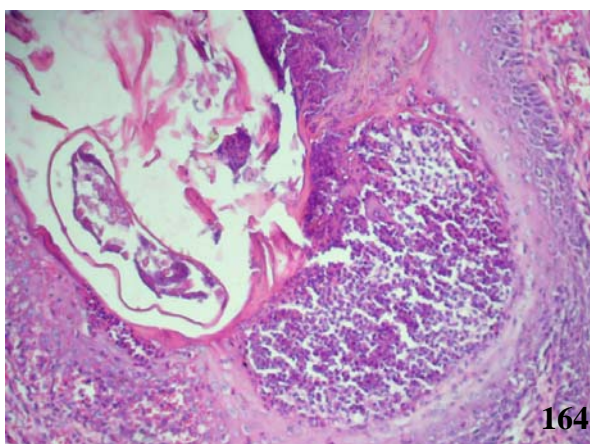
162



163

Figura 162 – Sarna sarcóptica. Exame parasitológico de pele. Diversos ovos de *Sarcoptes scabiei* em meio a detritos celulares e fragmentos de hastes de pêlo.

Figura 163 – Sarna sarcóptica. Exame histopatológico. Pele com pêlos. Exemplar de *Sarcoptes scabiei* no estrato córneo. Hematoxilina e eosina.



164



165

Figura 164 – Sarna sarcóptica. Exame histopatológico. Pele com pêlos. Dermatite pustular subcorneal acentuada associada a *Sarcoptes scabiei*. Hematoxilina e eosina.

Figura 165 – Míase. Pele; região perianal. Fístulas multifocais associadas a larvas de mosca (neste caso, *Cochliomyia hominivorax*).



Figura 166 – Míase. Pele; região lombossacra. Úlcera focalmente extensa associada a larvas de mosca (neste caso, *Cochliomyia hominivorax*).
 Figura 167 – Puliciose. Pele. Fezes de pulga na pelagem.



Figura 168 – Puliciose. Pele. Pulga (neste caso, *Ctenocephalides* sp.) sobre a pelagem.
 Figura 169 – Pediculose. Pele; região tóraco-abdominal (face lateral). Hipotricose difusa acentuada.



Figura 170 – Pediculose. Pele; membros pélvicos. Piolhos na pelagem.
 Figura 171 – Pediculose. Pele. Visão aproximada da Figura 77. Piolhos (neste caso, *Trichodectes canis*) na pelagem.



172



173

Figura 172 – Dermatite piotraumática. Pele; região lombossacra. Alopecia e eritema focalmente extensos moderados com crostas.

Figura 173 – Pioderma do calo. Pele; membro pélvico, região társica. Fístula drenante.



174



175

Figura 174 – Dermatite de contato irritante. Pele; escroto. Erosão focalmente extensa.

Figura 175 – Reação a corpo estranho. Pele; focinho. Edema difuso moderado associado a espinhos de ouriço-cacheiro (*Coendou villosus*).



176



177

Figura 176 – Espinhos de ouriço-cacheiro (*Coendou villosus*). Os espinhos têm extremidade distal pontiaguda e intensamente pigmentada.

Figura 177 – Ouriço-cacheiro (*Coendou villosus*). A maior parte da pele é recoberta por pêlos modificados na forma de espinhos.

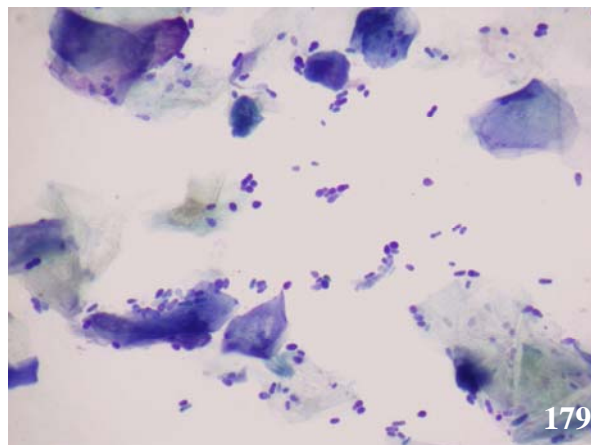


Figura 178 – Dermatite por *Malassezia* (neste caso, *M. pachydermatis*). Pele; tórax ventral, axilas e região cervical ventral. Alopecia e liquenificação difusas acentuadas.

Figura 179 – Dermatite por *Malassezia* (neste caso, *M. pachydermatis*). Exame citológico da pele. Grande quantidade de leveduras ovais ou em formato de amendoim (*M. pachydermatis*) em meio a células epiteliais superficiais ceratinizadas. Panótico rápido.

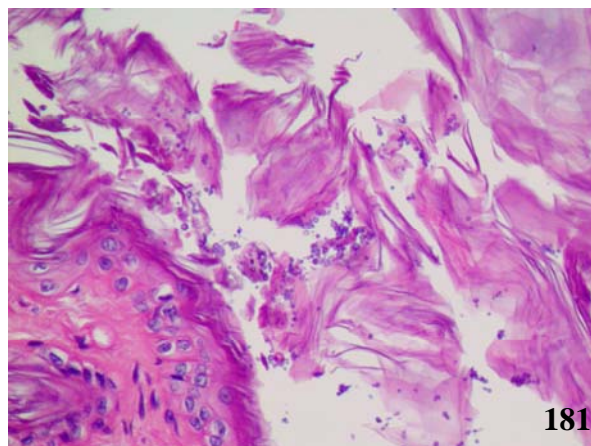
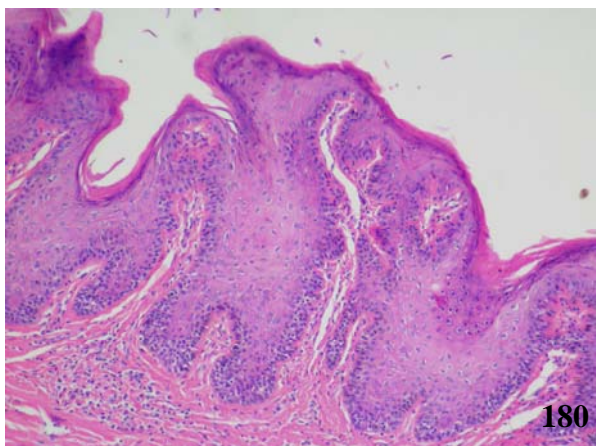


Figura 180 – Dermatite por *Malassezia* (neste caso, *M. pachydermatis*). Exame histopatológico. Pele com pêlos. Dermatite hiperplásica acentuada. Hematoxilina e eosina.

Figura 181 – Dermatite por *Malassezia* (neste caso, *M. pachydermatis*). Exame histopatológico. Pele com pêlos. Numerosas leveduras (*M. pachydermatis*) em meio à ceratina superficial. Hematoxilina e eosina.

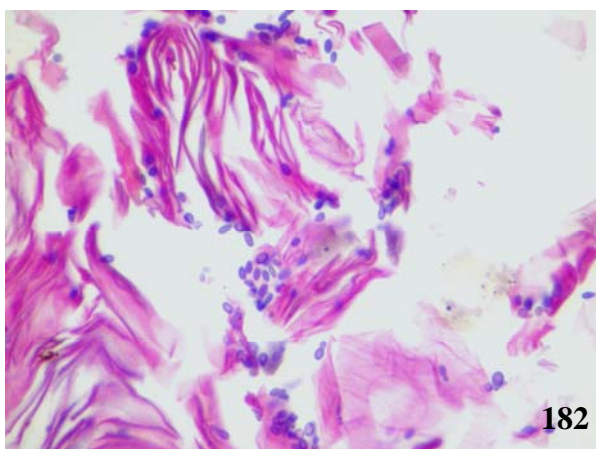


Figura 182 – Dermatite por *Malassezia* (neste caso, *M. pachydermatis*). Exame histopatológico. Pele com pêlos. Maior aumento da Figura 88. Leveduras redondas, ovais ou em formato de amendoim (*M. pachydermatis*) em meio à ceratina superficial. Hematoxilina e eosina.

Figura 183 – Dermatofitose (neste caso, *Microsporum canis*). Pele; abdômen ventral. Alopecia anular focal moderada.

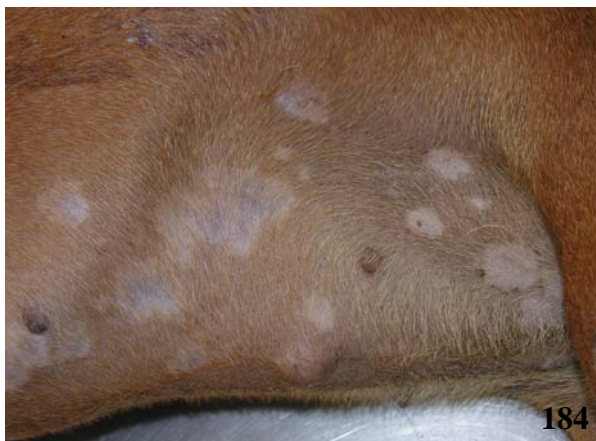


Figura 184 – Dermatofitose (neste caso, *Microsporum canis*). Pele; abdômen ventral. Alopecia anular multifocal e coalescente acentuada.

Figura 185 – Dermatofitose (neste caso, *Microsporum canis*). Pele. Hipotricose difusa acentuada com crostas.

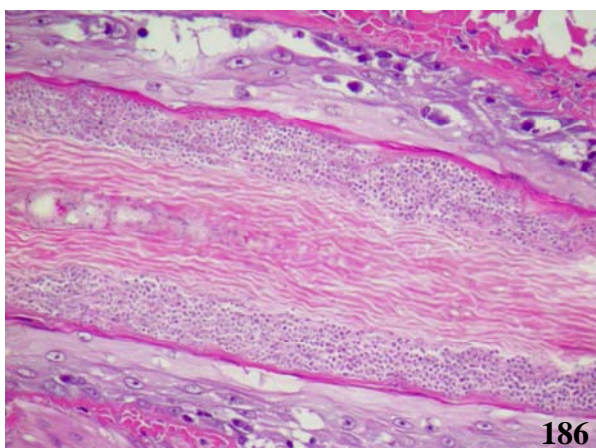


Figura 186 – Dermatofitose (neste caso, *Microsporum canis*). Exame histopatológico. Pele com pêlos. Intensa colonização de uma haste pilosa por dermatófito. As imagens negativas das hifas estão no centro e os arthrosporos na periferia da haste. Hematoxilina e eosina.

Figura 187 – Hipotireoidismo. Pele; membro pélvico (face lateral) e cauda. Hipotricose focalmente extensa acentuada. Pele; membros torácico e pélvico (face lateral). Calosidades excessivas nos pontos de pressão em um cão obeso. A alopecia abdominal é decorrente de tricotomia.



Figura 188 – Hipotireoidismo. Letargia acentuada.

Figura 189 – Hipotireoidismo. Face. Expressão facial trágica.



Figura 190 – Hipotireoidismo. Pele; abdômen ventral. Liquenificação e hiperpigmentação difusas acentuadas.
Figura 191 – Hipotireoidismo. Pele; cauda. Alopecia e hiperpigmentação difusas acentuadas.

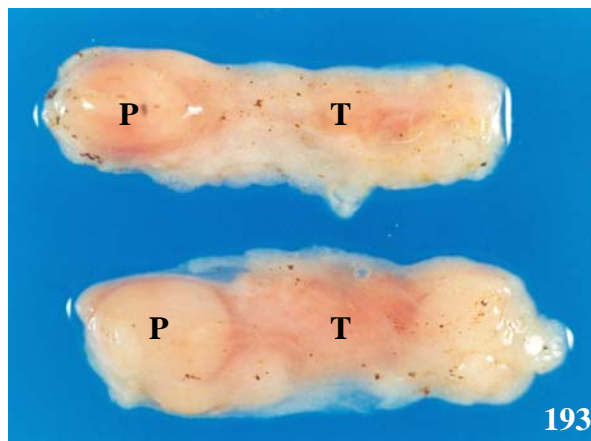


Figura 192 – Hipotireoidismo (pododermatite). Pele; mãos e pés. Hipotricose, eritema e edema focalmente extensos acentuados.
Figura 193 – Atrofia folicular idiopática. Tireóides. Atrofia difusa acentuada. Há acentuado aumento na relação paratireóide (P):tireóide (T).

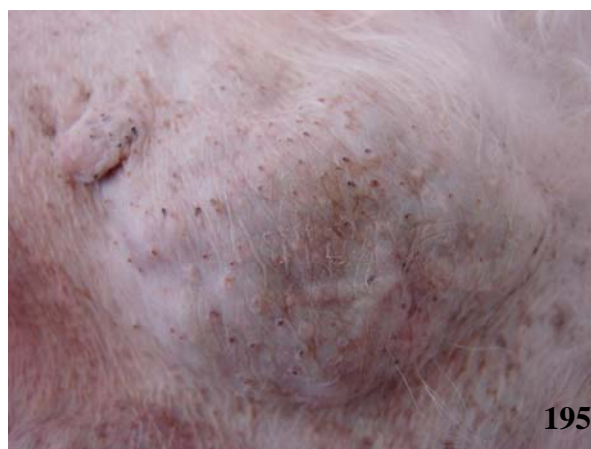


Figura 194 – Hiperadrenocorticismo. Pele; abdômen ventral. Hipotricose difusa moderada. Há manchas de saliva na mão, na região do cotovelo e na cauda e o abdômen é pendular.
Figura 195 – Hiperadrenocorticismo. Pele; abdômen. Comedões multifocais.

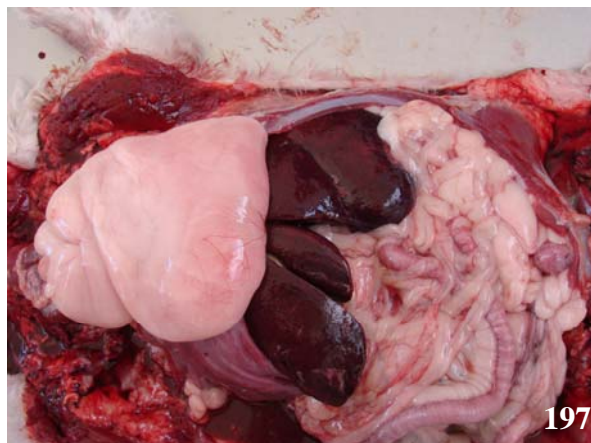


Figura 196 – Hiperadrenocorticismo. Pele; abdômen. Flebectasia difusa moderada.

Figura 197 – Hepatopatia por glicocorticóide. Cavidade abdominal, fígado. Hepatomegalia acentuada.

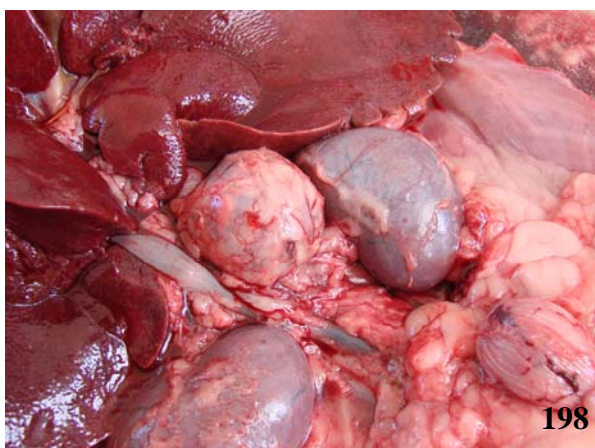


Figura 198 – Carcinoma cortical. Adrenal. Adrenomegalia acentuada.

Figura 199 – Carcinoma cortical. Adrenal, superfície de corte. Superfície de corte da adrenal mostrada na Figura 105.



Figura 200 – Doença de pele associada ao tumor de células de Sertoli. Pele. Alopecia, liquenificação e hiperpigmentação focalmente extensas acentuadas. Apenas os pêlos da face dorsal do corpo foram poupados.

Figura 201 – Doença de pele associada ao tumor de células de Sertoli. Pele; tórax lateral e membros torácicos (face lateral). Visão aproximada da Figura 107. Alopecia, hiperpigmentação e liquenificação difusas acentuadas. Há um nódulo na região do cotovelo, que neste caso, corresponde a um cisto infundibular.



Figura 202 – Sertolioma. Testículo, superfície de corte. Típico aspecto lobulado com cistos multifocais.

Figura 203 – Nanismo hipofisário. Pele. Alopecia e hiperpigmentação focalmente extensas acentuadas com retenção da pelagem secundária de filhote (lanugem).

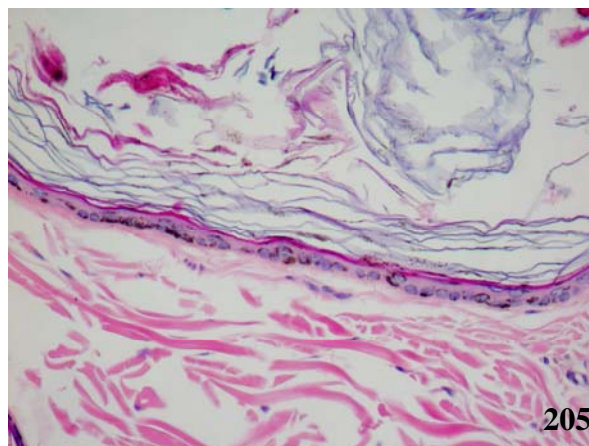
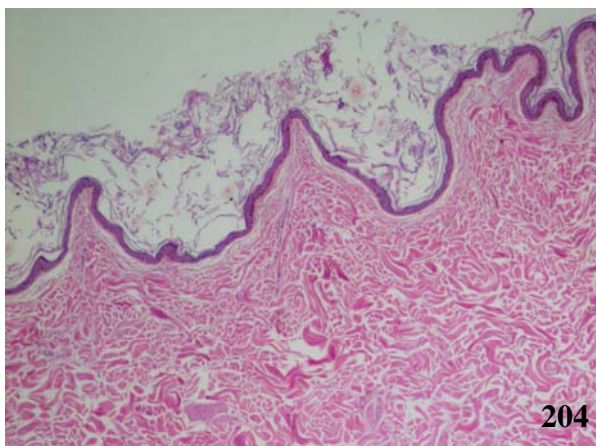


Figura 204 – Padrão endócrino (neste caso, hiperadrenocorticismo). Exame histopatológico. Pele com pêlos. Dermatose atrófica caracterizada por acentuada atenuação de anexos e atrofia epidérmica. Hematoxilina e eosina.

Figura 205 – Padrão endócrino (neste caso, hiperadrenocorticismo). Exame histopatológico. Pele com pêlos. Maior aumento da Figura 111. Atrofia epidérmica acentuada com hiperqueratose ortoceratótica em trama de cesto. Há apenas duas camadas de ceratinócitos nucleados. Hematoxilina e eosina.

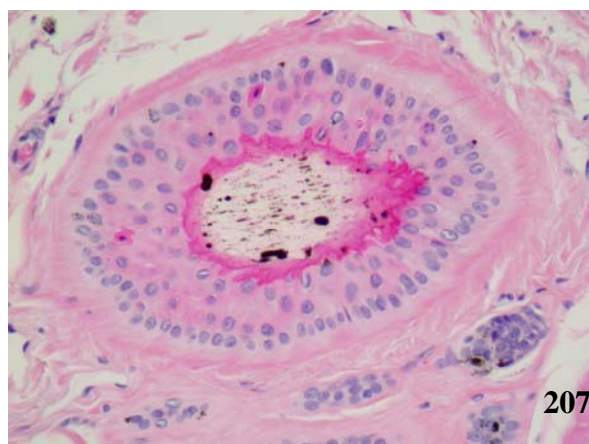
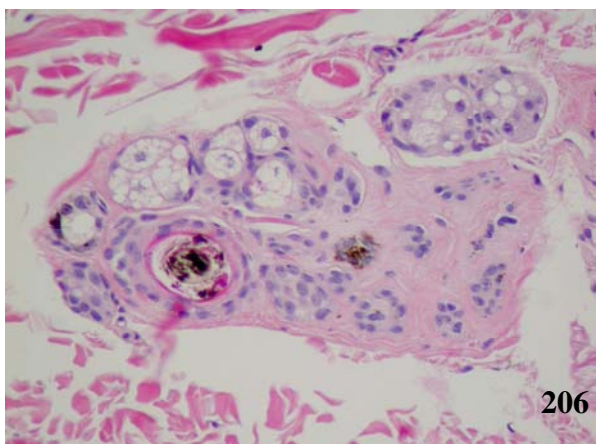


Figura 206 – Padrão endócrino (neste caso, hipotireoidismo). Exame histopatológico. Pele com pêlos. Dermatose atrófica caracterizada por acentuada proliferação de aglomerados de germes pilosos secundários e atrofia sebácea. Hematoxilina e eosina.

Figura 207 – Padrão endócrino (neste caso, doença de pele associada ao tumor de células de Sertoli). Exame histopatológico. Pele com pêlos. Dermatose atrófica caracterizada por moderada ceratinização triquilêmica excessiva. Hematoxilina e eosina.

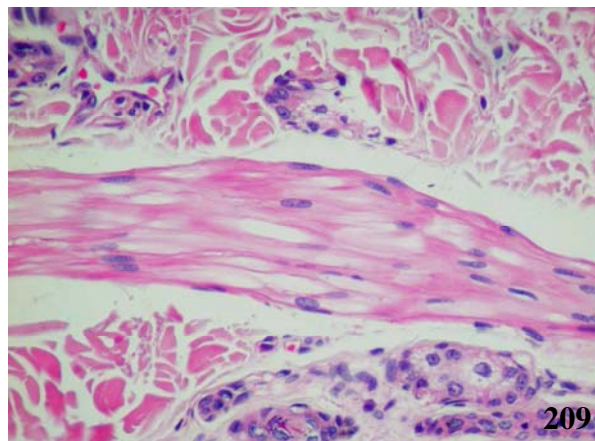
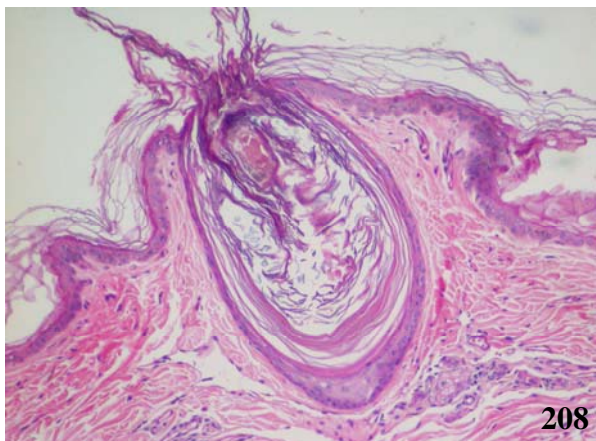


Figura 208 – Padrão endócrino (neste caso, hiperadrenocorticismo). Exame histopatológico. Pele com pêlos. Comedão. Hematoxilina e eosina.

Figura 209 – Padrão endócrino (neste caso, hipotireoidismo). Exame histopatológico. Pele com pêlos. Hipertrofia do músculo eretor do pêlo. O padrão morfológico dos vacúolos vistos nesse caso é considerado um achado normal (não-lesão) e está relacionado com a idade. Hematoxilina e eosina.



Figura 210 – Seborréia canina da margem da orelha. Pele; pavilhão auricular, margem do pavilhão auricular. Margem da orelha espessada. Os pêlos da região apresentam aspecto de escama, decorrente da formação de numerosos pequenos cilindros foliculares.

Figura 211 – Dermatite acral por lambedura. Pele; mão. Alopecia focalmente extensa acentuada com úlcera. Há mancha de saliva ao redor da lesão.

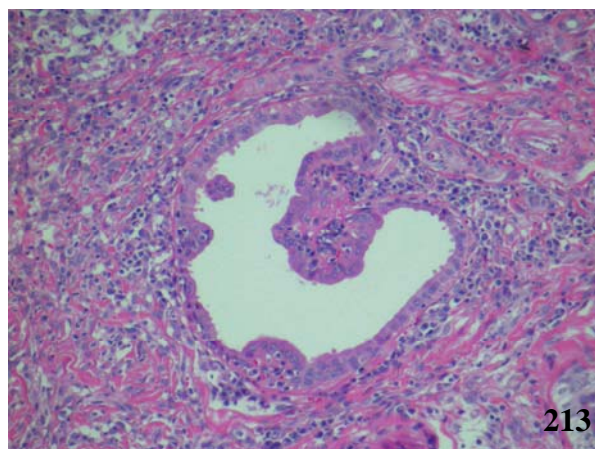
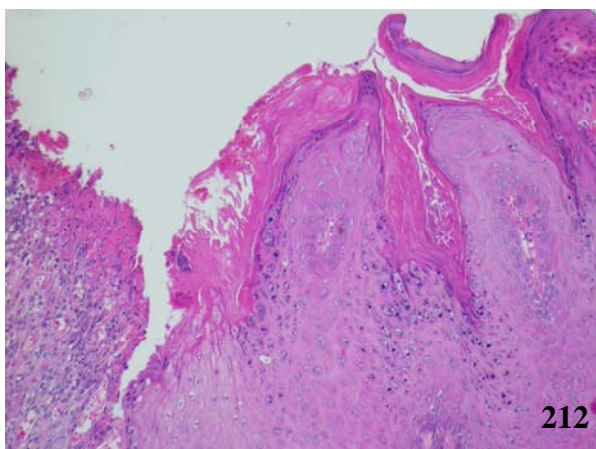


Figura 212 – Dermatite acral por lambedura. Exame histopatológico. Pele com pêlos. Dermatite hiperplásica acentuada com hipergranulose e hiperqueratose ortoceratótica compacta. Há uma úlcera focal à esquerda. Hematoxilina e eosina.

Figura 213 – Dermatite acral por lambedura. Exame histopatológico. Pele com pêlos. Inflamação periapócrina linfoplasmocitária acentuada. Hematoxilina e eosina.

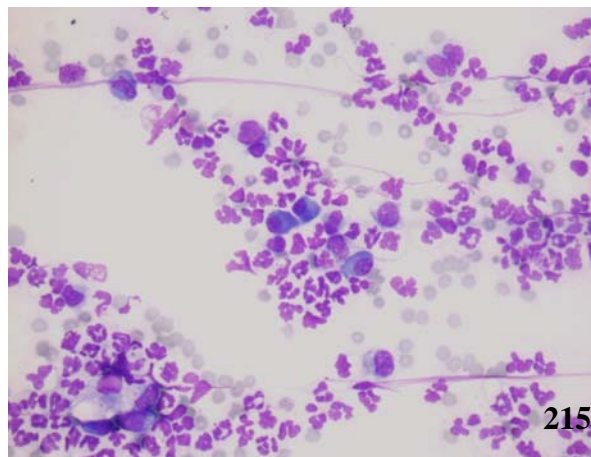


Figura 214 – Dermatite acral por lambedura (granuloma por lambedura). Pele; mão. Placa alopécica e eritematosa focalmente extensa.

Figura 215 – Dermatite acral por lambedura (granuloma por lambedura). Exame citológico da pele. Numerosos neutrófilos degenerados e alguns plasmócitos. Panótico rápido.

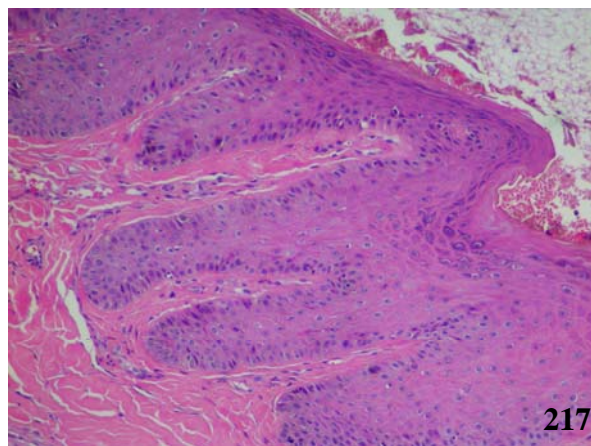
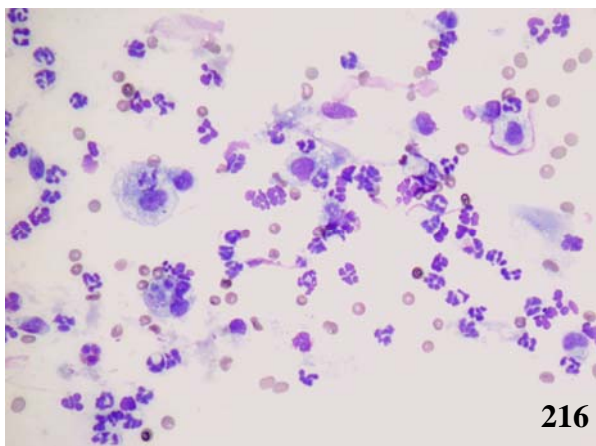


Figura 216 – Dermatite acral por lambedura (granuloma por lambedura). Exame citológico da pele. Numerosos neutrófilos degenerados e alguns macrófagos. Há restos de neutrófilos no interior dos macrófagos. Panótico rápido.

Figura 217 – Dermatite acral por lambedura (granuloma por lambedura). Exame histopatológico. Pele com pêlos. Dermatite hiperplásica acentuada com hipergranulose. Hematoxilina e eosina.

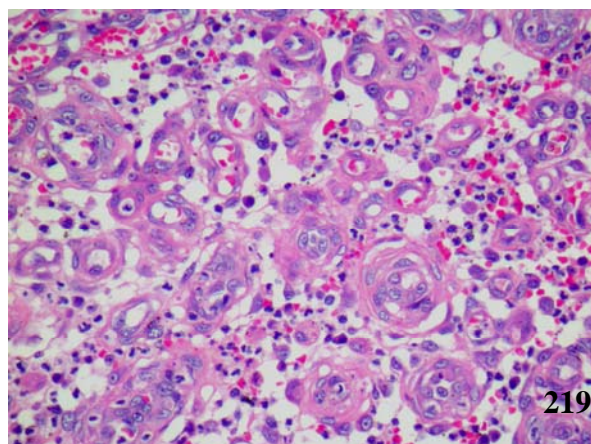
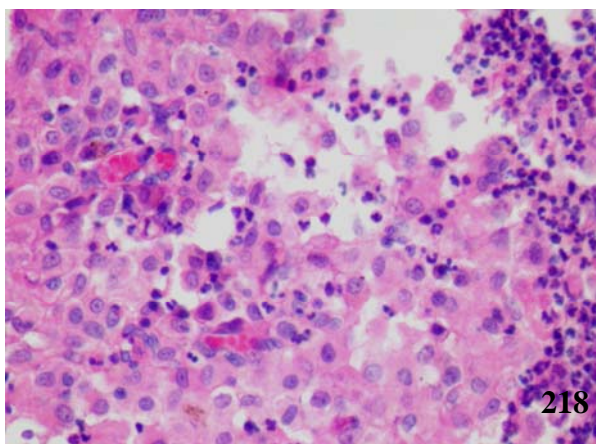


Figura 218 – Dermatite acral por lambedura (granuloma por lambedura). Exame histopatológico. Pele com pêlos. Dermatite piogranulomatosa acentuada. Hematoxilina e eosina.

Figura 219 – Dermatite acral por lambedura (granuloma por lambedura). Exame histopatológico. Pele com pêlos. Tecido fibrovascular imaturo caracterizado por grande quantidade de capilares neoformados. Hematoxilina e eosina.

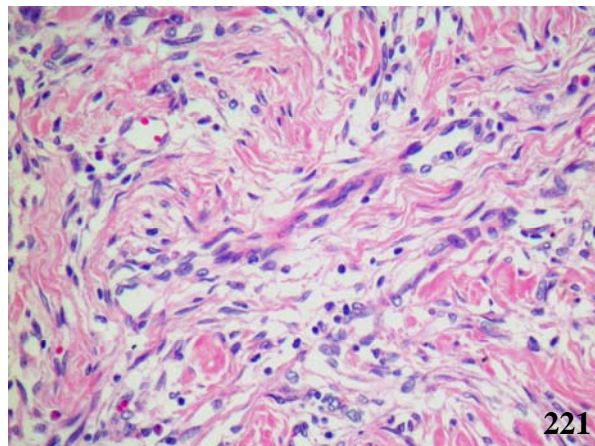
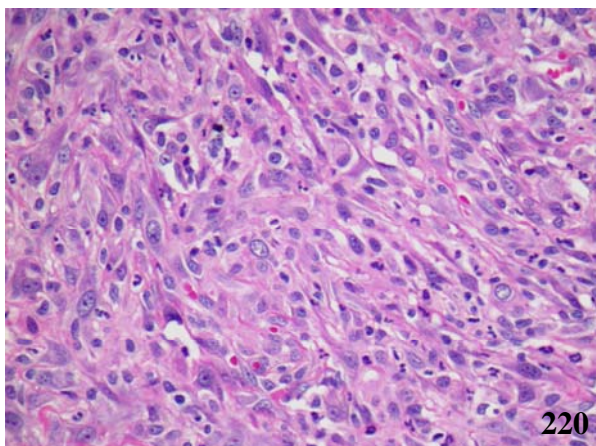


Figura 220 – Dermatite acral por lambedura (granuloma por lambedura). Exame histopatológico. Pele com pêlos. Tecido fibrovascular maduro caracterizado por acentuada fibroplasia. Há acentuado pleomorfismo dos fibroblastos. Hematoxilina e eosina.

Figura 221 – Dermatite acral por lambedura (granuloma por lambedura). Exame histopatológico. Pele com pêlos. Fase de cicatrização dérmica caracterizada por acentuada fibrose. Hematoxilina e eosina.

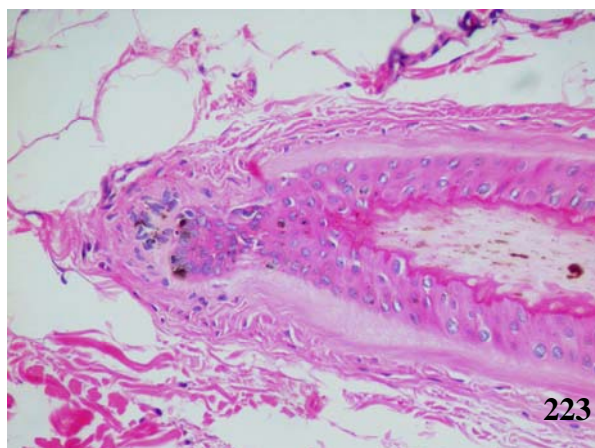
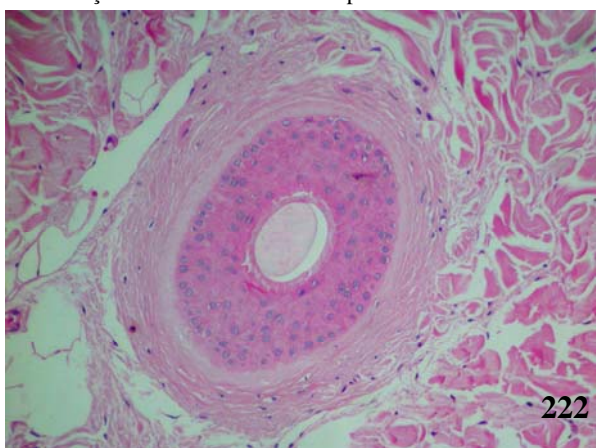


Figura 222 – Alopecia pós-tosa. Exame histopatológico. Pele com pêlos. Dermatose atrófica caracterizada por acentuado espessamento da bainha radicular fibrosa (fase telogênica). Hematoxilina e eosina.

Figura 223 – Alopecia pós-tosa. Exame histopatológico. Pele com pêlos. Dermatose atrófica caracterizada por leve espessamento da bainha radicular fibrosa e moderada ceratinização triquilêmica excessiva (fase telogênica). Há um pequeno aglomerado de germe piloso secundário na forma de um gancho rombudo na base do folículo piloso. Hematoxilina e eosina.

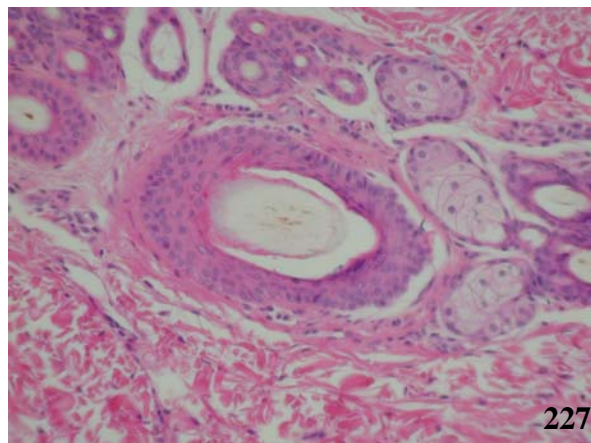


Figura 224 – Defluxo anagênico. Pele; dígitos. Hipotricose multifocal moderada.

Figura 225 – Defluxo anagênico. Pele; cabeça, dorso do pavilhão auricular e região pré-auricular. Hipotricose difusa acentuada.



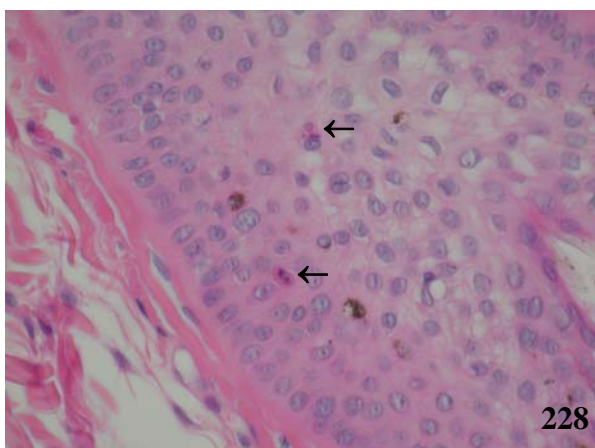
226



227

Figura 226 – Defluxo anagênico. Pele; cabeça, espelho nasal e região periocular. Hipotricose focalmente extensa acentuada.

Figura 227 – Defluxo anagênico. Exame histopatológico. Pele com pêlos. Folículo piloso normal em fase anagênica. Hematoxilina e eosina.



228



229

Figura 228 – Defluxo anagênico. Exame histopatológico. Pele com pêlos. Ceratinócitos apoptóticos (setas) na bainha radicular externa do istmo de um folículo piloso normal em fase anagênica. Hematoxilina e eosina.

Figura 229 – Displasia folicular. Pele. Hipotricose difusa acentuada.



230



231

Figura 230 – Pênfigo foliáceo. Pele; abdômen. Colarêtes epidérmicos multifocais.

Figura 231 – Pênfigo foliáceo. Pele. Alopecia, liquenificação e hiperpigmentação difusas acentuadas com crostas.

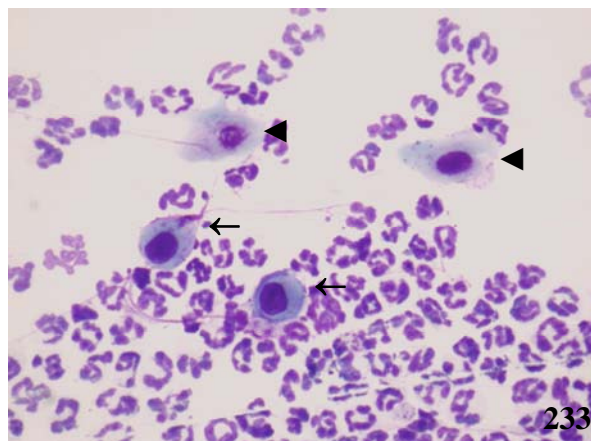


Figura 232 – Pênfigo foliáceo. Pele; cabeça. Alopecia difusa acentuada com pápulas e crostas coalescentes.

Figura 233 – Pênfigo foliáceo. Exame citológico da pele. Células acantolíticas (setas) rodeadas por neutrófilos. Compare essas células com as células epiteliais superficiais normais (cabeças de setas). Panótico rápido.

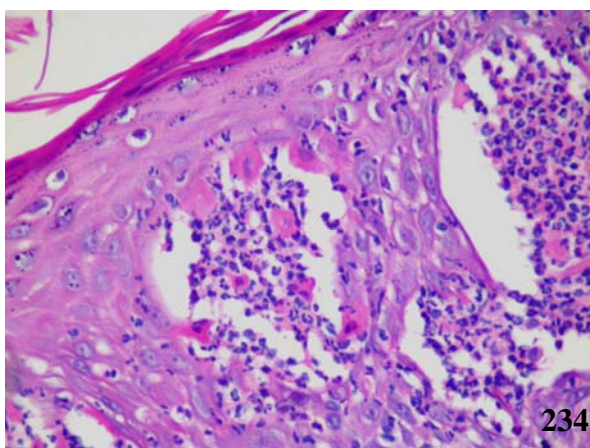


Figura 234 – Pênfigo foliáceo. Exame histopatológico. Pele com pêlos. Dermatite pustular intra-epidérmica acentuada associada a ceratinócitos acantolíticos. Hematoxilina e eosina.

Figura 235 – Pênfigo eritematoso. Pele; abdômen ventral e virilhas. Máculas eritematosas multifocais e coalescentes.

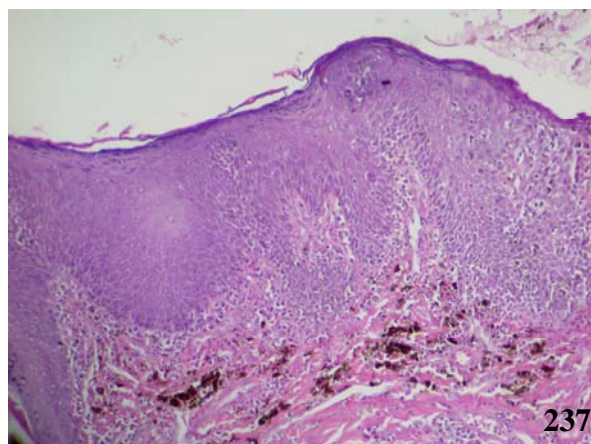


Figura 236 – Pênfigo eritematoso. Pele; mão. Eritema difuso acentuado com crostas. Pele; mão, coxim metacarpiano. Úlcera focalmente extensa.

Figura 237 – Pênfigo eritematoso. Exame histopatológico. Pele com pêlos. Dermatite da interface liquenóide acentuada com acantose irregular e incontinência pigmentar. Hematoxilina e eosina.

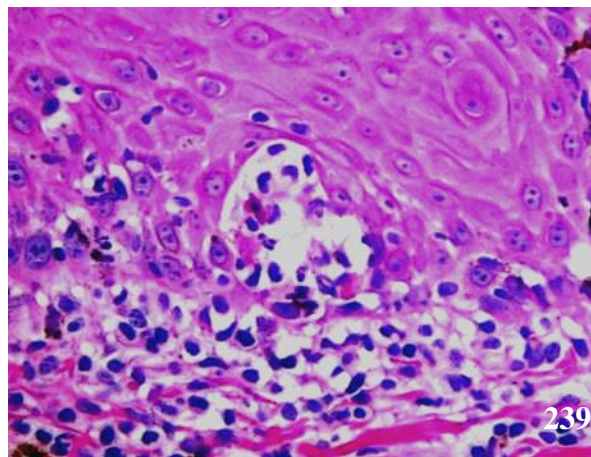
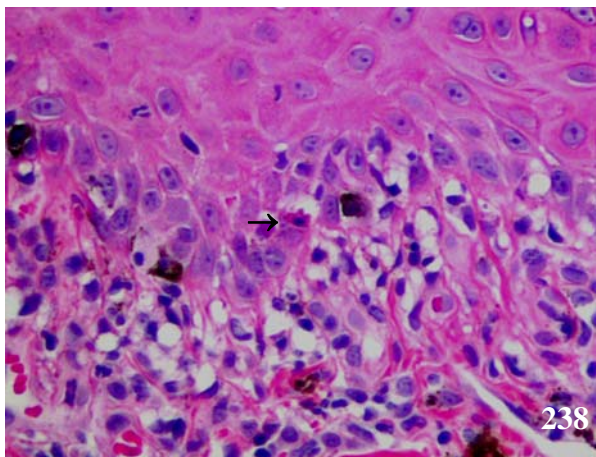


Figura 238 – Pênfigo eritematoso. Exame histopatológico. Pele com pêlos. Maior aumento da Figura 144. Dermatite da interface liquenóide acentuada. Há obscurecimento da junção derme-epiderme pelo acentuado infiltrado inflamatório linfoplasmocitário e degeneração hidrópica dos ceratinócitos do estrato basal. Corpúsculo de Civatte (seta). Hematoxilina e eosina.

Figura 239 – Pênfigo eritematoso. Exame histopatológico. Pele com pêlos. Maior aumento da Figura 144. Dermatite pustular supra-basilar acentuada associada a ceratinócitos acantolíticos. O obscurecimento da junção derme-epiderme decorre do acentuado infiltrado inflamatório linfoplasmocitário. Hematoxilina e eosina.

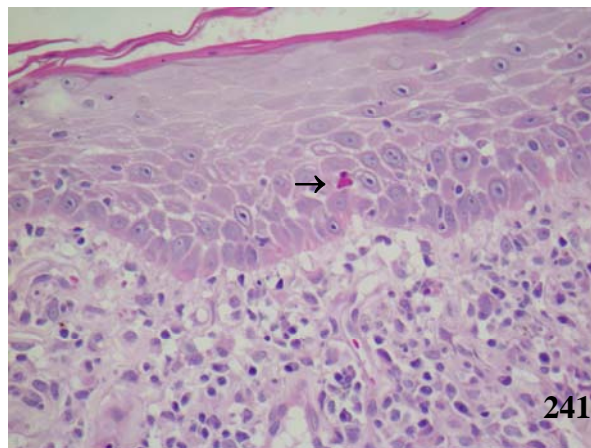


Figura 240 – Lúpus eritematoso discóide. Pele; cabeça, plano nasal. Despigmentação focalmente extensa acentuada.

Figura 241 – Lúpus eritematoso discóide. Exame histopatológico. Pele com pêlos. Dermatite da interface moderada com fenda dermo-epidérmica, espongiose e exocitose de linfócitos. Corpúsculo de Civatte (seta). Hematoxilina e eosina.

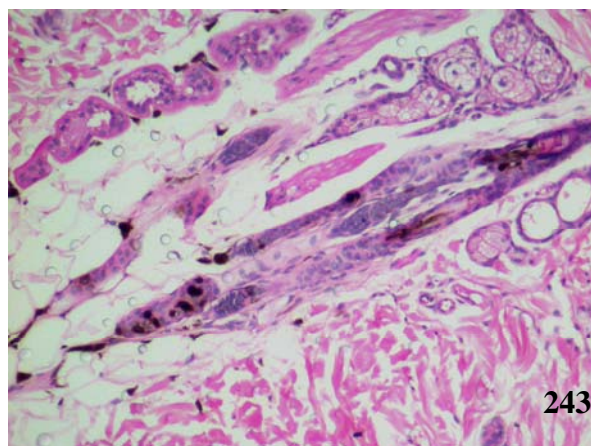


Figura 242 – Calvície padrão. Pele; cabeça, dorso do pavilhão auricular. Alopecia difusa acentuada.

Figura 243 – Calvície padrão. Exame histopatológico. Pele com pêlos. Dermatose atrófica caracterizada pela presença de folículos pilosos finos e por melanose perifolicular. Hematoxilina e eosina.

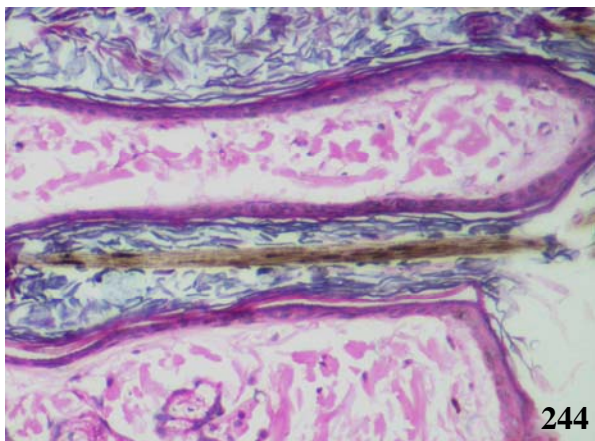


Figura 244 – Calvície padrão. Exame histopatológico. Pele com pêlos. Haste folicular fina no lúmen infundibular. Hematoxilina e eosina.



Figura 245 – Displasia folicular do pêlo preto. Pele; cabeça, dorso do pavilhão auricular. Hipotricose focalmente extensa acentuada. Apenas os pêlos pretos foram perdidos; os pêlos marrons estão presentes nas margens auriculares.

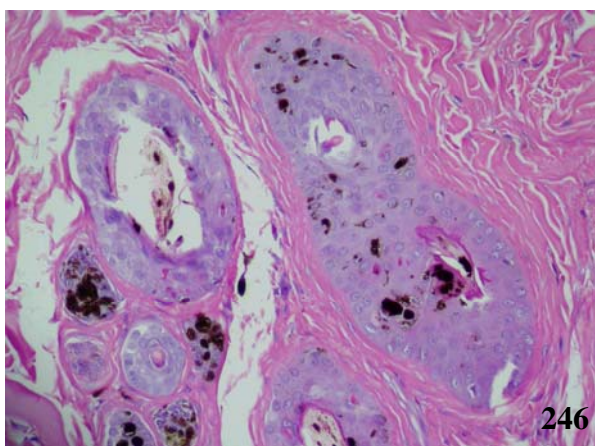


Figura 246 – Displasia folicular do pêlo preto. Exame histopatológico. Pele com pêlos. Pigmentação distrófica caracterizada por grandes aglomerados de melanina na bainha radicular externa. Hematoxilina e eosina.

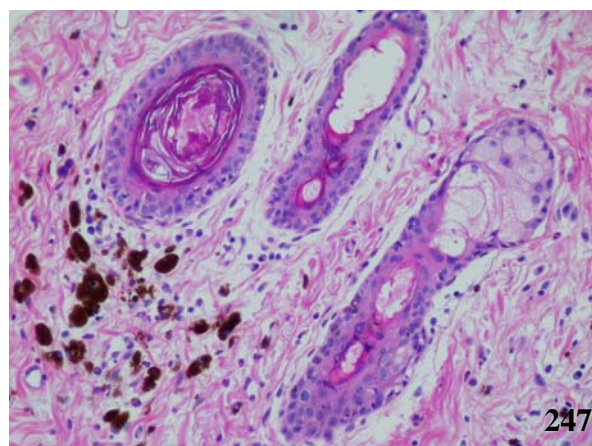


Figura 247 – Displasia folicular do pêlo preto. Exame histopatológico. Pele com pêlos. Pigmentação distrófica caracterizada por acentuada melanose perifolicular. Hematoxilina e eosina.

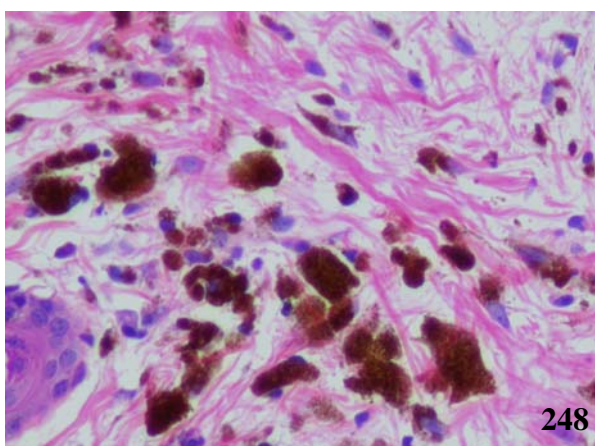


Figura 248 – Displasia folicular do pêlo preto. Exame histopatológico. Pele com pêlos. Maior aumento da Figura 154. Pigmentação distrófica. Grande quantidade de melanóforos perifoliculares. Hematoxilina e eosina.

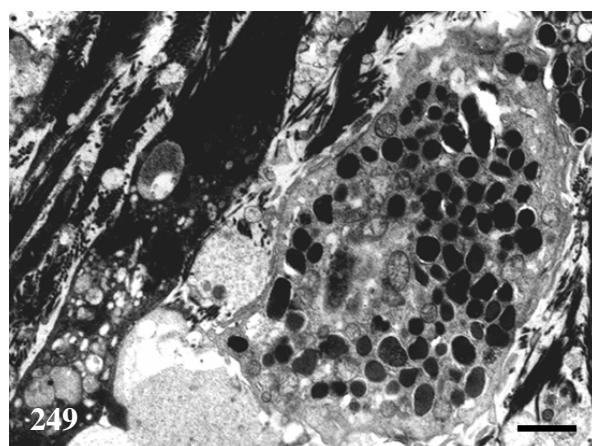


Figura 249 – Displasia folicular do pêlo preto. Microscopia eletrônica de transmissão. Pele com pêlos. Melanóforo com numerosos macromelanossomos no citoplasma. Contrastado com acetato de uranila e citrato de chumbo. Barra = 1µm.

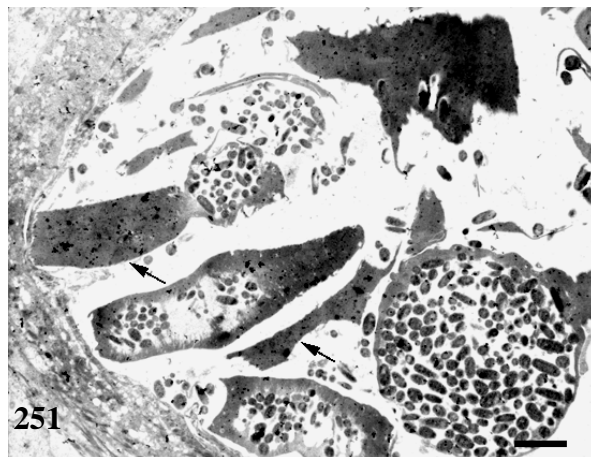
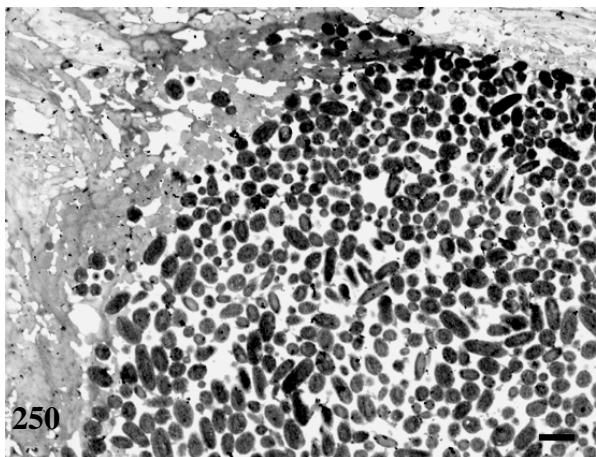


Figura 250 – Displasia folicular do pêlo preto. Microscopia eletrônica de transmissão. Pele com pêlos. Macromelanossomos livres em um folículo piloso displásico. Contrastado com acetato de uranila e citrato de chumbo. Barra = 1 μ m.

Figura 251 – Displasia folicular do pêlo preto. Microscopia eletrônica de transmissão. Pele com pêlos. Macromelanossomos livres e misturados a restos de ceratina (seta) no lúmen de um folículo piloso displásico. Contrastado com acetato de uranila e citrato de chumbo. Barra = 1 μ m.



Figura 252 – Seborréia primária. Pele; bochecha. Alopecia e liquenificação focalmente extensas acentuadas com escamas. Pele; região periocular. Alopecia e eritema focalmente extensos leves.

Figura 253 – Adenite sebácea. Pele. Pelagem sem brilho e falhada.

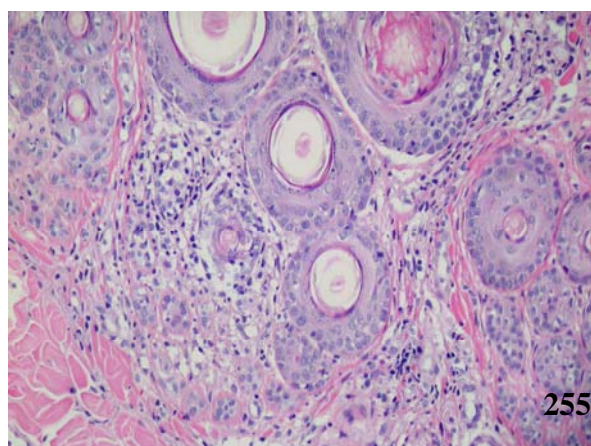


Figura 254 – Adenite sebácea. Pêlos. Cilindros foliculares.

Figura 255 – Adenite sebácea. Exame histopatológico. Pele com pêlos. Adenite sebácea linfocitária acentuada com ausência de glândulas sebáceas. Hematoxilina e eosina.

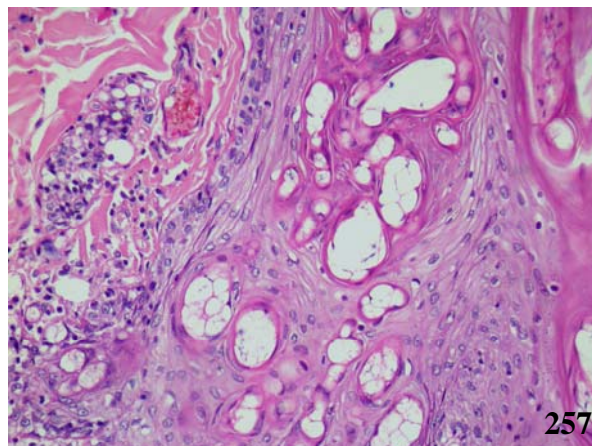
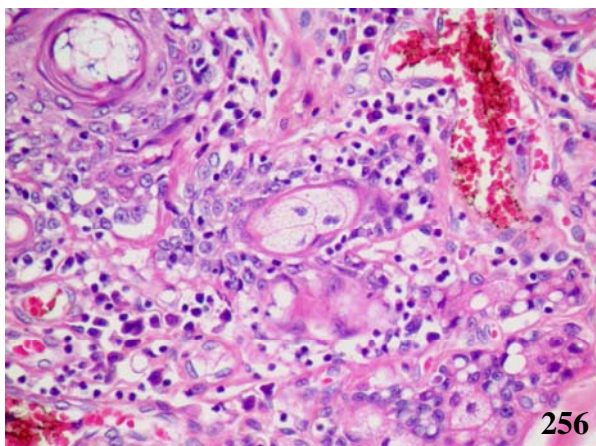


Figura 256 – Adenite sebácea. Exame histopatológico. Pele com pêlos. Adenite sebácea granulomatosa acentuada com atrofia sebácea. Hematoxilina e eosina.

Figura 257 – Adenite sebácea. Exame histopatológico. Pele com pêlos. Glândulas sebáceas encerradas na parede de um folículo piloso. Hematoxilina e eosina.

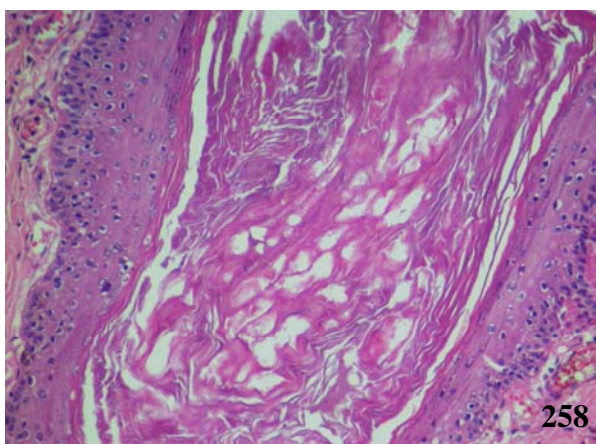


Figura 258 – Adenite sebácea. Exame histopatológico. Pele com pêlos. Grande quantidade de ceratina e sebo misturados no lúmen folicular. O conteúdo sebáceo aparece como uma imagem negativa decorrente da perda lipídica durante o processamento do tecido. Hematoxilina e eosina.

Figura 259 – Ceratose liquenóide. Pele; orelha externa, pavilhão auricular. Placa verrucosa focalmente extensa

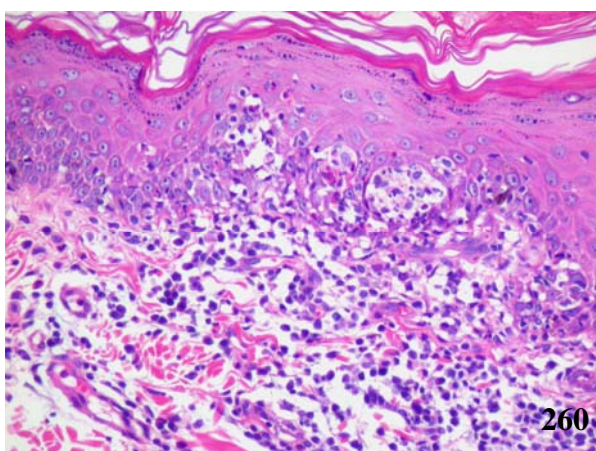


Figura 260 – Ceratose liquenóide. Exame histopatológico. Pele com pêlos. Dermatite da interface liquenóide acentuada com hipergranulose, exocitose de linfócitos e fendas intra-epidérmicas. Hematoxilina e eosina.

Figura 261 – Doença do coxim fendido. Pele; mão, coxim metacarpiano. Úlcera focalmente extensa.

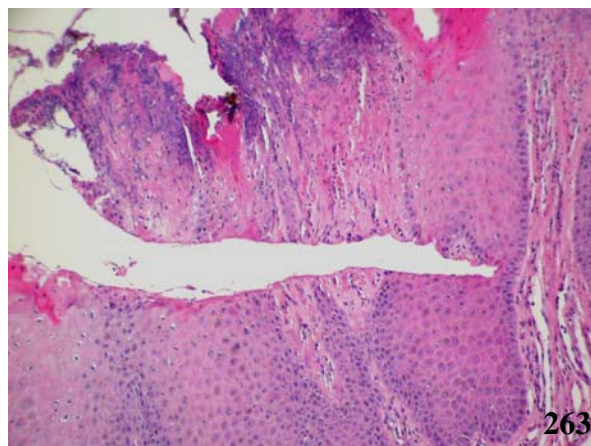
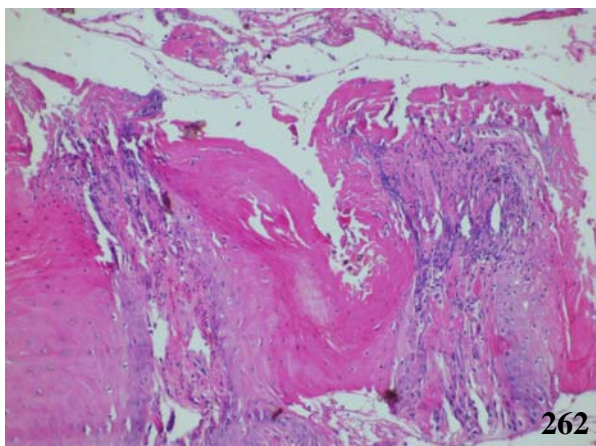


Figura 262 – Doença do coxim fendido. Exame histopatológico. Pele do coxim. Dermatite necrosante acentuada. A epiderme superficial tem aspecto eosinofílico e brilhante e há retenção do núcleo dos ceratinócitos. Hematoxilina e eosina.
Figura 263 – Doença do coxim fendido. Exame histopatológico. Pele do coxim. Dermatite necrosante acentuada com necrólise. Hematoxilina e eosina.



Figura 264 – Doença do coxim fendido. Pele; mão, coxins. Úlcera re-epitelizada. Período de remissão da doença.

Durante o período do estudo, no Hospital Veterinário Universitário da Universidade Federal de Santa Maria (HVU-UFSM) e em um consultório particular do mesmo município, foram examinados 480 cães com algum tipo de distúrbio dermatológico não-tumoral. Desses, foi possível estabelecer um diagnóstico definitivo em 81,9%. Esse resultado é semelhante ao descrito por outros autores (HILL et al., 2006) em um estudo que utilizou 559 cães e teve uma prevalência de 77,3% de diagnósticos conclusivos.

De acordo com os resultados aqui descritos, as dermatopatias alérgicas e bacterianas são as duas categorias de doenças de pele mais prevalentes no município de Santa Maria, Rio Grande do Sul (37,8% e 20,5%, respectivamente). Esse resultado guarda tanto semelhanças quanto diferenças com outros estudos de prevalência de doenças dermatológicas realizados em vários locais do mundo. Na América do Norte, o mais famoso estudo sobre prevalência de doenças de pele em cães, realizado em 1983 e que teve como base os atendimentos (n=11.456) realizados em 17 hospitais veterinários de 17 diferentes estados (16 nos Estados Unidos e um no Canadá) (SISCHO et al., 1989), demonstrou que as dermatopatias alérgicas e bacterianas são as duas principais categorias de doenças de pele nessa espécie. Excluindo-se os tumores de pele que fizeram parte do referido estudo, essas duas categorias contribuíram com 52,2% e 22,7% do total de diagnósticos estabelecidos no período, respectivamente.

No Canadá, um estudo realizado em 1988, mas que contou com um número muito menor de cães (n=419) e foi conduzido em apenas em um hospital veterinário (SCOTT & PARADIS, 1990), demonstrou que as dermatopatias bacterianas são a categoria mais importante de doenças de pele. Nesse estudo, tais doenças foram um pouco mais prevalentes do que as dermatopatias alérgicas. Excluindo-se os tumores de pele que fizeram parte do referido estudo, essas duas categorias contribuíram com 27,2% e 25,0% do total de diagnósticos estabelecidos no período, respectivamente.

Na Inglaterra, semelhantemente ao que ocorre no Canadá, as dermatopatias bacterianas são mais frequentes do que as dermatopatias alérgicas. Essa prevalência foi traçada em um estudo (n=559) realizado por uma escola de veterinária entre os anos de 1998 e 2001 (HILL et al., 2006). Excluindo-se os tumores de pele que fizeram parte do referido estudo, essas duas categorias contribuíram com 20,7% e 15,8% do total de diagnósticos estabelecidos no período, respectivamente.

Quando comparamos os resultados aqui descritos com os encontrados pelos autores desses outros três estudos, pôde-se perceber que a prevalência das dermatopatias bacterianas é relativamente semelhante, mas a prevalência das dermatopatias alérgicas é totalmente diferente. Essa marcada diferença se deve principalmente à prevalência da dermatite alérgica

à picada de pulga (DAPP). No nosso estudo, DAPP fez 16,5% do total de diagnósticos estabelecidos, o que contrasta grandemente com os resultados encontrados nesses outros três estudos, nos quais a DAPP fez 42,3% (SISCHO et al., 1989), 7,0% (HILL et al., 2006) e 3,7% (SCOTT & PARADIS, 1990) do total de diagnósticos estabelecidos. Em um dos estudos (SISCHO et al., 1989), observou-se também um contraste na prevalência da DAPP de acordo com cada região avaliada. Em 15 dos 17 hospitais veterinários distribuídos em cinco das seis regiões avaliadas (nordeste, meio-oeste, oeste, sudeste e sudoeste), a prevalência da DAPP oscilou ao redor de 30%-40%, entretanto, em dois hospitais veterinários, localizados na mesma região (planície) e que incluía o estado do Colorado, nos Estados Unidos, e a província de Saskatchewan, no Canadá, a prevalência da DAPP foi de apenas 3,5%, semelhantemente à descrita no estudo canadense. Os autores do estudo (SISCHO et al., 1989) atribuíram tamanha variação epidemiológica às diferenças climáticas, que fazem da pulga um ectoparasita variavelmente prevalente de acordo com o grau de umidade e temperatura. Com base nesse aspecto, que leva em conta apenas as diferenças climáticas nos locais em que foram conduzidos os quatro estudos que estamos comparando, talvez a muito menor prevalência da DAPP em nossa região, quando comparada à prevalência na maior parte dos Estados Unidos, tenha também uma relação direta com o clima.

No Rio Grande do Sul, os únicos dados epidemiológicos disponíveis sobre a prevalência de dermatopatias em cães são oriundos de dois estudos (um prospectivo e outro retrospectivo, respectivamente) que tiveram como base os atendimentos (n=250 e n=334, respectivamente) realizados em um hospital veterinário de Porto Alegre, Rio Grande do Sul, em 2000-2001 e em 2007 (MACHADO et al., 2004; BIANCHI et al., 2008). Esses estudos demonstraram que, na população avaliada, as dermatopatias alérgicas contribuem com 44% e 53% do total de diagnósticos estabelecidos e essas altas prevalências se devem, principalmente, à grande quantidade de diagnósticos de DAPP (28,4% e 28,0% dos diagnósticos estabelecidos). Essas prevalências contrastam muito com a observada neste estudo (16,5% dos diagnósticos estabelecidos) e nesse caso não há diferenças climáticas significativas entre as regiões comparadas que possam explicar tal variação epidemiológica.

Outra diferença marcante entre este e os outros três estudos anteriormente citados (SISCHO et al., 1989; SCOTT & PARADIS, 1990; HILL et al., 2006) está na prevalência das dermatopatias parasitárias. Conforme os resultados aqui descritos, dermatopatias parasitárias são a terceira categoria mais prevalente de dermatopatias não-tumorais em nossa região, contribuindo com 19,3% do total de diagnósticos estabelecidos. Excluindo-se os tumores de pele que fizeram parte dos três referidos estudos, essa categoria contribuiu com 7,7%, 6,6% e

4,6% do total de diagnósticos estabelecidos no período, respectivamente. Essa menor prevalência das dermatopatias parasitárias se deve principalmente ao menor número de casos de sarna demodécica (5,6%, 2,5% e 1,3% do total de diagnósticos estabelecidos, respectivamente), uma doença que se mostrou altamente prevalente em nossa região, contribuindo com 10,5% do total de diagnósticos estabelecidos neste estudo. Embora não saibamos o exato motivo pelo qual a sarna demodécica é tão comum em nosso meio, é possível que isso se deva, pelo menos em parte, a diferenças na conduta do clínico frente a um cão com a doença. Tanto nos Estados Unidos como no Canadá e na Inglaterra, os veterinários não tratam cães com sarna demodécica que se destinem a reprodução. Assim, a esterilização é prática corrente nesses países, o que faz com que os cães susceptíveis não possam reproduzir-se, diminuindo a prevalência da doença (WILLEMSE, 1998; SCOTT et al., 2001). Essa conduta é adotada desde 1981, quando a *American Academy of Veterinary Dermatology* (AAVD) emitiu uma resolução que determinava: “... todos os cães com sarna demodécica generalizada devem ser esterilizados para que a incidência da doença diminua.” (GROSS et al., 2005). No Brasil, embora a reprodução de cães que tiveram sarna demodécica seja desencorajada pelos veterinários, sabe-se que são poucos os proprietários e criadores que submetem seus cães a esterilização por esse motivo, o que acaba perpetuando linhagens familiares predispostas à doença.

Um importante resultado encontrado neste estudo foi a baixa prevalência das dermatopatias fúngicas, principalmente da dermatofitose (1,2% do total de diagnósticos estabelecidos neste estudo). Essa baixa prevalência da dermatofitose também foi observada nos estudos canadense (0,9% do total de diagnósticos estabelecidos) (SCOTT & PARADIS, 1990) e inglês (0,2% do total de diagnósticos estabelecidos) (HILL et al., 2006). Tal resultado é contrário ao pensamento de alguns autores, os quais afirmam que dermatofitose tem prevalência entre 12,5% e 24,6% (AL-DOORY et al., 1968; BONE & JACKSON, 1971), e de muitos clínicos de pequenos animais de nossa região e de outros locais do país, pois dermatofitose é ainda hoje um dos diagnósticos dermatológicos mais realizados na rotina da clínica de pequenos animais. Acreditamos que esse excesso de diagnósticos de dermatofitose se deva principalmente à ausência de confirmação laboratorial, visto a clássica manifestação macroscópica dessa dermatopatia (tinha ou *ringworm*) ser considerada por muitos clínicos como “altamente sugestivas” da doença. Assim, conforme alguns autores (SCOTT et al., 2001; GROSS et al., 2005), quando se confia apenas nos sinais clínicos, a dermatofitose é superdiagnosticada.

Neste estudo foram incluídos como dermatofitose apenas casos confirmados laboratorialmente através de exames micológico ou histopatológico. Assim, muitos casos suspeitos de dermatofitose por apresentarem tais lesões consideradas “altamente sugestivas” foram negativos no exame direto do pêlo e na cultura. Dos 480 cães incluídos neste estudo, 61 apresentavam tais lesões (12,7%) e foram submetidos a testes micológicos que incluíram exame direto do pêlo e cultura. Apenas seis desses 61 cães (9,8%) tiveram resultado positivo. Os outros 55 casos negativos (90,2%) correspondiam a foliculite bacteriana, o que faz com que o aforisma “Se parece dermatofitose, provavelmente não é! Provavelmente é foliculite estafilocócica!”, usado por muitos dermatologistas (SCOTT et al., 2001), deva ser realmente considerado no momento do diagnóstico. Essa baixa prevalência da positividade do exame micológico tem sido descrita por outros autores (MEDLEAU & RISTIC, 1992), o que confirma ainda mais essa hipótese. Em um estudo recente (MOTTIN et al., 2008), que avaliou através de cultura fúngica 154 amostras de pêlo de cães e gatos com lesões de pele associadas a diferentes doenças, apenas oito (5,2%) foram positivos para dermatófitos. Em outro estudo (MACHADO et al., 2004), de 250 amostras de pêlos de cães com distúrbios dermatológicos diversos, apenas 19 (7,6%) foram positivos para dermatófitos.

Outra diferença observada entre os resultados por nós encontrados e aqueles oriundos do estudo canadense está na prevalência das dermatopatias endócrinas. Conforme os resultados aqui descritos, dermatopatias endócrinas contribuíram com apenas 2,6% do total de diagnósticos estabelecidos. No estudo canadense (SCOTT & PARADIS, 1990), dermatopatias endócrinas perfizeram 9,2% do total de diagnósticos estabelecidos. Inicialmente acreditamos que essa maior prevalência das dermatopatias endócrinas se devesse a uma maior expectativa de vida dos cães canadenses, visto que cães mais velhos são mais susceptíveis ao desenvolvimento de algumas endocrinopatias, como hiperadrenocorticismo e hipotireoidismo (HALLIWELL, 1990), as duas doenças endócrinas mais prevalentes daquele estudo (3,7% e 2,9% do total de diagnósticos estabelecidos, respectivamente). Entretanto, no outro estudo norte-americano e no estudo inglês, a prevalência das dermatopatias endócrinas foi ainda menor do que aquela observada por nós (1,7% e 0,5% do total de diagnósticos estabelecidos, respectivamente). Assim, com base no fato de que a expectativa de vida dos cães americanos (BRONSON, 1982) e ingleses (MICHELL, 1999) é semelhante (117 e 132 meses de idade, respectivamente) e ambas são muito diferentes da expectativa de vida dos cães no Brasil (36 meses de idade) (BENTUBO et al., 2007), essa não pode ser a explicação para tal diferença epidemiológica.

5 CONCLUSÕES

Os resultados deste estudo permitem concluir que as três principais categorias de dermatopatias não-tumorais de cães do município de Santa Maria, Rio Grande do Sul, são alérgicas, bacterianas e parasitárias. No geral, as 10 principais dermatopatias não-tumorais (atopia, dermatite alérgica à picada de pulga, foliculite bacteriana superficial, sarna demodécica, foliculite bacteriana profunda/furunculose, sarna sarcóptica, miíase, alergia alimentar, dermatite piotraumática e malassezíase) perfazem juntas aproximadamente 75% de todas as doenças de pele de cães diagnosticadas neste estudo. Esse achado reforça a idéia corrente de que poucas doenças de pele são responsáveis pela maior parte dos atendimentos dermatológicos.

6 REFERÊNCIAS

ACKERMAN, A. B. **Histologic diagnosis of inflammatory skin diseases**. Philadelphia: Lea & Febiger, 1978. 863p.

AFFOLTER, V. K.; MOORE, K. Histologic features of normal canine and feline skin. **Clinics in Dermatology**, v. 12, p. 491-497, 1994.

AL-DOORY, Y.; VICE, T. E.; OLIN, D. V. M. A survey of ringworm in dogs and cats. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 153, p. 429-432, 1968.

ALPO VETERINARY PANEL. **Dermatological problems head problem list**. DVM Magazine. [S.I.], 1985. 23 p.

ANDERSON, D. M. (Ed.). **Dicionário médico ilustrado Dorland**. 28. ed. São Paulo: Manole, 1999. 2217 p.

ATOJI, Y. et al. Circumanal glands of the dog: a new classification and cell degeneration. **The Anatomical Record**, v. 250, p. 251-267, 1998a.

ATOJI, Y.; YAMAMOTO, Y.; SUZUKI, Y. Apocrine sweat glands in the circumanal glands of the dog. **The Anatomical Record**, v. 252, p. 403-412, 1998b.

BACHA, W. J.; WOOD, L. M. **Color atlas of veterinary histology**. Philadelphia: Lea & Febiger, 1990. 269 p.

BAL, H. S. Pele. In: SWENSONS, M. J.; REECE, W. O. (Org.). **Dukes – Fisiologia dos animais domésticos**. 11. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. p. 560-570.

BANKS, W. J. **Histologia veterinária aplicada**. 2. ed. São Paulo: Manole, 1992. 629 p.

BENTUBO, H. D. L. et al. Expectativa de vida e causas de morte em cães na área metropolitana de São Paulo (Brasil). **Ciência Rural**, v. 37, p. 1021-1026, 2007.

BIANCHI, S. P. et al. Atendimentos realizados no ano de 2007 no Serviço de Dermatologia do Hospital de Clínicas Veterinárias da UFRGS. In: ANAIS DO 35º CONBRAVET, 2008, Gramado, RS. **Anais eletrônicos...** Gramado: Conbravet, 2008. Disponível em: <<http://www.sovergs.com.br/conbravet2008>>. Acesso em 25/11/08.

BONE, W. J.; JACKSON, W. F. Pathogenic fungi in dermatitis – incidence in two small animal practices in Florida. **Veterinary Medicine Small Animal Clinician**, v. 66, p. 140-142, 1971.

BOWMAN, D. D. et al. **Parasitologia veterinária de Georgis**. 8. ed. Barueri: Manole, 2006. 422 p.

BRAGULLA, H. et al. Tegumento comum. In: KÖNIG, H. E.; LIEBICH, H. G. (Org.). **Anatomia dos animais domésticos**. Texto e atlas colorido. Porto Alegre: Artmed, 2004. p. 325-380.

BRONSON, R. T. Variation in age at death of dogs of different sexes and breeds. **American Journal of Veterinary Research**, v. 43, p. 2057-2059, 1982.

BURCHILL, S. A. Regulation of tyrosinase in hair follicular melanocytes of the mouse during the synthesis of eumelanin and pheomelanin. **Annals of the New York Academy of Sciences**, v. 642, p. 396-406, 1991.

BURROWS, C. F.; ELLISON, G. V. Moléstias anorretais. In: ETTINGER, S. J. (Org.). **Tratado de medicina interna veterinária: moléstias do cão e do gato**. 3 ed. São Paulo: Manole, 1992. p. 1633-1648.

CONCEIÇÃO, L. G. et al. Biópsia e histopatologia da pele: um valioso recurso diagnóstico na dermatologia – revisão – parte 1. **Clínica Veterinária**, s/v, n. 51, p. 36-44, 2004a.

CONCEIÇÃO, L. G. et al. Biópsia e histopatologia da pele: um valioso recurso diagnóstico na dermatologia – revisão – parte 2. **Clínica Veterinária**, s/v, n. 52, p. 28-40, 2004b.

DUNSTAN, R. W. 2002. **Dermatopathology symposium**. Houston: C.L.Davis, 2002. 50 p.

DUNSTAN, R. W. A user's guide to veterinary surgical pathology laboratories, or, why do I still get a diagnosis of chronic dermatitis even when I take a perfect biopsy? **Veterinary Clinical North American. Small Animal Practice**, v. 20, p. 1397-1417, 1990.

FIGHERA, R. A. **Causas de morte e razões para eutanásia de cães**. 2008. 171f. Tese (Doutorado em Patologia Veterinária) - Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria, 2008.

FORTES, E. **Parasitologia veterinária**. 3. ed. São Paulo: Cone, 1997. 686 p.

FREEMAN, K. P. **Self-assessment colour review of veterinary cytology**. Dog, cat, horse and cow. London: Manson, 2007. 192 p.

GINN, P. E.; MANSEL, J. E. K. L.; RAKICH, P. M. Skin and appendages. In: MAXIE, M. G. (Org.). **Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of domestic animals**. 5th. ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2007. p. 553-781.

GOLDSCHMIDT, M. H. Small animal dermatopathology: "What's old, what's new, what's borrowed, what's useful." **Seminars in Veterinary Medicine and Surgery (Small Animal)**, v. 2, p. 162-165, 1987.

GRAU, H.; WALTER, P. **Histología y anatomía microscópica comparada de los mamíferos domésticos**. Barcelona: Labor, 1975. 210 p.

GREINER, E. C. Artrópodes de importância veterinária na América do Norte. In: SLOSS, M. W.; ZAJAC, A. M.; KEMP, R. L. (Org.). **Parasitologia clínica veterinária**. 6. ed. São Paulo: Manole, 1999. p. 121-175.

GROSS, T. L. et al. **Skin diseases of the dog and cat**. Clinical and histopathologic diagnosis. 2nd. ed. Oxford: Blackwell, 2005. 932 p.

GROSS, T. L.; IHRKE, P. J.; WALDER, E. J. **Veterinary dermatopathology**. A macroscopic and microscopic evaluation of canine and feline skin disease. St. Louis: Mosby, 1992. 520 p.

GUAGUÈRE, E. Troubles de la pigmentation mélanique des carnivores Ire partie: Éléments de physiopathologic. **Point Vétérinaire**, v. 17, p. 549, 1985.

HALATA, Z. Sensory innervation of the hairy skin (light and electronmicroscopic study). **The Journal of Investigative Dermatology**, v. 101, p. 75-81, 1993.

HALLIWELL, R. E. W. Skin diseases of old dogs and cats. **Veterinary Record**, v. 126, p. 389-394, 1990.

HARGIS, A. M. Sistema tegumentar. In: McGAVIN M. D. & CARLTON, W. W. (Org.). **Patologia veterinária especial de Thomson**. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 1998. p. 486-540.

HARGIS, A. M.; GINN, P. E. The integument. In: McGAVIN M. D.; ZACHARY, J. F. (Org.). **Pathologic basis of veterinary disease**. 4th. ed. St. Louis: Mosby Elsevier, 2007. p. 1107-1261.

HARVEY, R. G.; McKEEVER, P. J. **Manual colorido de dermatologia do cão e do gato**. Diagnóstico e tratamento. Rio de Janeiro: Revinter, 2004. 240 p.

HEADINGTON, J. T.; CÉRIO, R. Dendritic cells and the dermis. **The American Journal of Dermatopathology**, v. 12, p. 217, 1990.

HILL P. B. et al. Survey of the prevalence, diagnosis and treatment of dermatological conditions in small animals in general practice. **Veterinary Record**, v. 158, p. 533-539, 2006.

INKELMANN, M. A. **Epidemiologia, sinais clínicos, lesões macro e microscópicas, e imunoistoquímica da hepatite infecciosa canina**. 2008. 40f. Dissertação (Mestrado em Patologia Veterinária) - Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria, 2008.

ISITOR, G. N.; WEINMAN, D. E. Origin and early development of canine circumanal glands. **American Journal of Veterinary Research**, v. 40, p. 487-492, 1979.

IWASAKI, T. Electron microscopy of the canine apocrine sweat duct. **Nippon Juigaku Zasshi**, v. 45, p. 739-746, 1983.

JENKINSON, D. M. Myoepithelial cells of the sweat glands of domestic animals. **Research in Veterinary Science**, v. 12 p. 152-155, 1971.

JONES, T. C.; HUNT, R. D.; KING N. W. A pele e seus apêndices. In: JONES, T. C., HUNT R. D.; KING, N. W. (Org.). **Patologia veterinária**. 6. ed. São Paulo: Manole, 2000. p. 831-886.

KIERSZENBAUM, A. L. **Histology and cell biology**: An introduction to pathology. 2nd. ed. St. Louis: Mosby Elsevier, 2006. 688 p.

KLEMM, W. R. Fisiologia comportamental. p.825-841. In: SWENSON, M. J.; REECE W. O. (Org.). **Dukes – Fisiologia dos animais domésticos**. 11. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. p. 825-841.

KÖNIG, H. E.; LIEBICH, H. G. **Anatomia dos animais domésticos**. Texto e atlas colorido. Porto Alegre: Artmed, 2002, v. 1, 291 p.

KRISTENSEN, S. A study of skin diseases in dogs and cats. I. Histology of the hair skin of dogs and cats. **Nordisk veterinærmedicin**, v. 27, p. 593-603, 1975.

KÜHNEL, W. **Citologia, histologia e anatomia microscópica**. Texto e atlas. 11. ed. Porto Alegre: Artmed, 2005. 535 p.

LEVER, W. F.; SCHAUMBURG-LEVER, G. **Histopatologia da pele**. São Paulo: Manole, 1991. 853 p.

LLOYD, D. H.; GARTHWAITE, G. Epidermal structure and surface topography of canine skin. **Research in Veterinary Science**, v. 33, p. 99, 1982.

LOCKE, P. H.; HARVEY, R. G.; MASON, I. S. **BSAVA Manual of small animal dermatology**. Cheltenham: British Small Animal Veterinary Association, 1993. 353 p.

LORENZ, M. D. Abordagem orientada para o problema. In: LORENZ, M. D.; CORNELIUS, L. M. (Org.). **Diagnóstico clínico em pequenos animais**. 2. ed. Rio de Janeiro: Interlivros, 1996. p. 1-11.

LOVELL, J. E.; GETTY, R. The hair follicle, epidermis, dermis, and skin glands of the dog. **American Journal of Veterinary Research**, v. 18, p. 873, 1957.

MACHADO, M. L. S.; APPELT, C. E.; FERREIRO, L. Dermatofitos e leveduras isolados da pele de cães com dermatopatias diversas. **Acta Scientiae Veterinariae**, v. 32, p. 225-232, 2004.

McCALL, C. A.; COHEN, J. J. Programmed cell death in terminally differentiating keratinocytes. **The Journal Investigative Dermatology**, v. 97, p. 111-114, 1991.

McGAVIN M. D.; ZACHARY, J. F. **Pathologic basis of veterinary disease**. 4th. ed. St. Louis: Mosby Elsevier, 2007. 1476 p.

McKEE, P. H. **Essential skin pathology**. London: Mosby, 1999. 250 p.

MEDLEAU, L.; HNILIK K. A. **Dermatologia de pequenos animais**. Atlas colorido e guia terapêutico. São Paulo: Roca, 2003. 353 p.

MEDLEAU, L.; RISTIC, Z. Diagnosing dermatophytosis in dogs and cats. **Veterinary Medicine**, v. 87, p. 1086, 1992.

MEYER, W.; NEURAND, K. A. Comparative scanning electron microscopic view of the integument of domestic mammals. **Scanning Microscopy**, v. 1, p. 169-180, 1987.

MEYER, W.; SCHWARZ, R.; NEURAND, K. The skin of domestic mammals as model for the human skin, with special reference to the domestic pig. **Current Problems in Dermatology**, v. 7, p. 32-59, 1978.

MICHELL, A. R. Longevity of British breeds of dog and its relationships with sex, size, cardiovascular variables and disease. **Veterinary Record**, v.145, p. 625-629, 1999.

MONTAGNA, W. Comparative anatomy and physiology of the skin. **Archives of Dermatology**, v. 96, p. 357-363, 1967.

MONTAGNA, W. Cutaneous comparative biology. **Archives of Dermatology**, v. 104, p. 577, 1971.

MONTEIRO-RIVIERE, N. A.; STINSON, A. W.; CALHOUN, H. L. Integument. In: DIETER-DELLMANN, H. (Org.). **Textbook of veterinary histology**. 4th. ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1993. p. 285-312.

MORIELLO, K. A.; GALBREATH, E. Dermatopathology for the "Pathophobe". In: MORIELLO, K. A.; MASON, I. S. (Org.). **Handbook of small animal dermatology**. 5. ed. Oxford: Pergamon- Elsevier, 1995. p. 45-63.

MOTTIN, V. D. et al. Dermatopatias em pequenos animais na rotina clínica do HV-Ulbra, Canoas, RS: um estudo retrospectivo. In: ANAIS DO 35º CONBRAVET, 2008, Gramado, RS. **Anais eletrônicos...** Gramado: Conbravet, 2008. Disponível em: <<http://www.sovergs.com.br/conbravet2008>>. Acesso em 25/11/08.

MUELLER, R. S. **Dermatologia para o clínico de pequenos animais**. São Paulo: Roca, 2003. 162p.

NEILSEN, S. W. Glands of the canine skin. **American Journal of Veterinary**, v. 14, p. 448, 1953.

POLAKOWSKA, R. H.; PIACENTINI M.; BARTLETT, R. Apoptosis in human skin development: morphogenesis, periderm, and stem cells. **Development Dynamics**, v. 199, p. 176-188, 1994.

RALSTON PURINA COMPANY. **An introduction to the nutrition of dogs and cats**. Veterinary Learning Systems. Trenton, 1989. Não paginado.

RAMSAY, G. W.; MASON, P. C.; HUNTER, A. C. Letter: Chicken mite (*Dermanyssus gallines*) infesting a dog. **New Zealand Veterinary Journal**, v. 23, p. 155-156, 1975.

REBAR, A. H. **Handbook of veterinary cytology**. Saint Louis: Ralston Purina Company, 1980. 70 p.

ROBERTS, W. J.; LEVITT, G. R. Histochemical evidence for sympathetic innervation of hair receptor afferents in cat skin. **The Journal of Comparative Neurology**, v. 210, p. 204-209, 1982.

ROCHA, N. S. Exame citológico no diagnóstico de lesões da pele e subcutâneo. **Clínica Veterinária**, s/v, n. 76, p. 76-80, 2008.

ROZZA, D. B. **Lesões hepáticas em cães**. 2003. 104f. Dissertação (Mestrado em Patologia Veterinária) - Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria, 2003.

SCOTT, D. W. Analyse du type de la réaction histopathologique dans le diagnostic des dermatoses inflammatoires chez le chat: étude portant sur 394 cas. **Point Vétérinaire**, v. 26, p. 57, 1994.

SCOTT, D. W. Feline dermatology 1900-1978: A monograph. **Journal of the American Animal Hospital Association**, v. 16, p. 331, 1980.

SCOTT, D. W.; MILLER, D. H.; GRIFFIN, C. E. **Muller & Kirk – Small animal dermatology**. 6th. ed. Philadelphia: Saunders, 2001. 1528 p.

SCOTT, D. W.; PARADIS, M. A survey of canine and feline skin disorders seen in a university practice: Small Animal Clinic, University of Montréal, Saint-Hyacinthe, Québec (1987-1988). **The Canadian Veterinary Journal**, v. 31, p. 830-835, 1990.

SHABADASH, S. A.; ZELIKINA, T. I. Once more about hepatoid circumanal glands of dogs. History of their discovery and reasons for revision the structural and functional data. **Izvestiia Akademii Nauk. Serii biologicheskaja**, s/v, p. 176-185, 2002.

SHABADASH, S. A.; ZELIKINA, T. I. The caudal gland in the cat is a hepatoid gland. **Izvestiia Akademii Nauk. Serii biologicheskaja**, s/v, p. 556-570, 1997.

SILVA, M. C. **Estudo retrospectivo de lesões hepáticas crônicas em cães**. 2005. 165f. Dissertação (Mestrado em Patologia Veterinária) - Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria, 2005.

SISCHO, W. M.; IHRKE, P. J.; FRANTI, C. E. Regional distribution of ten skin diseases in dogs. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 195, p. 752-756, 1989.

SOKOLOV, V. E.; SHABADASH, S. A. Histochemical characteristics of the anal sacs of the cat. **Biology Bulletin of the Academy of Sciences of the USSR**, v. 6, p. 751-763, 1979.

SOKOLOV, V. E.; SHABADASH, S. A.; ZELIKINA, T. I. Innervation of the apocrine sweat glands. **Biology Bulletin of the Academy of Sciences of the USSR**, v. 8, p. 242-254, 1981.

SOKOLOV, V. E.; SHABADASH, S. A.; ZELIKINA, T. I. Innervation of eccrine sweat glands. **Biology Bulletin of the Academy of Sciences of the USSR**, v.7, p. 331-346, 1980.

SOUZA, T. M. **Estudo retrospectivo de 761 tumores cutâneos em cães**. 2005. 281f. Tese (Mestrado em Patologia Veterinária) - Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria, 2005.

SOUZA, T. M. et al. Estudo retrospectivo de 761 tumores cutâneos em cães. **Ciência Rural**. v. 36, p. 555-560, 2006.

STERNBERG, S. S. **Histology for pathologist**. 2nd. ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997. 1200 p.

STRICKLAND, J. H. & CALHOUN, M. L. The integumentary system of the cat. **American Journal of Veterinary Research**, v. 24, p. 1018-1029, 1963.

URMACHER, C. D. Normal skin. In: STERNBERG, S. S. (ed.) **Histology for pathologists**. 2nd. ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997. p. 25-45.

WEBB, A. J.; CALHOUN, M. L. The microscopic anatomy of the skin of mongrel dogs. **American Journal of Veterinary Research**, v. 15, p. 274-280, 1954.

WERNER, J. Padrões dermatohistopatológicos no diagnóstico dermatológico. **Clínica Veterinária**, v. 13, p. 38-42, 2008.

WERNER, J. Padrões dermatohistopatológicos no diagnóstico dermatológico. **Clínica Veterinária**, s/v, n. 73, p. 38-42, 2008.

WILKINSON, G. T.; HARVEY, R. G. **Atlas colorido de dermatologia dos pequenos animais**. Guia para o diagnóstico. 2. ed. São Paulo: Manole, 1996. 304 p.

WILLEMSE, T. **Dermatologia clínica de cães e gatos**. 2. ed. São Paulo: Manole, 1998. 141 p.

YAGER, J. A.; SCOTT, D. W. The skin and appendages. In: JUBB, K. V. F.; KENNEDY, P. C.; PALMER N. (ed.) **Pathology of domestic animals**. 4th. ed. San Diego: Academic Press, 1993. p. 531-738.

YAGER, J. A.; WILCOCK, B. P. **Color atlas and text of surgical pathology of the dog and cat**. Dermatopathology and skin tumors. London: Wolfe, 1994. 320 p.

YAGER, J. A.; WILCOCK, B. P. Skin biopsy: Revelations and limitations. **The Canadian Veterinary Journal**, v. 29, p. 969-975, 1988.

YAWATA Y. **Atlas de doenças hematológicas**. Citologia e histologia. São Paulo: Manole, 1998. 207 p.

APÊNDICE A – Glossário de termos e expressões utilizados em dermatohistopatologia veterinária

Como foi explicado anteriormente, na revisão bibliográfica, o exame histopatológico é um método complementar freqüentemente utilizado no diagnóstico dermatológico. Entretanto, embora sejam de grande valia para o clínico, com certa freqüência os resultados expressos em laudos dermatohistopatológicos não são completamente entendidos. Esse fato é fruto do desconhecimento que muitos clínicos têm de termos e expressões utilizadas na rotina da dermatopatologia. Esse glossário tem como objetivo principal auxiliar todos aqueles que lerem esta tese a compreender o vocabulário que constitui seu texto. Além disso, esse glossário tem a pretensão de servir como um guia prático para o melhor entendimento por parte dos clínicos das informações expressas em laudos histopatológicos de pele. Para isso, estão listados em ordem alfabética 233 termos e expressões utilizados em dermatohistopatologia veterinária com suas respectivas definições. Tomamos como modelo um livro que é um dos maiores clássicos de histopatologia da pele (LEVER & SCHAUMBURG-LEVER, 1991). Os significados desses vocábulos foram pesquisados nos principais livros de dermatopatologia veterinária (YAGER & WILCOCK, 1994; GROSS et al., 2005) e patologia veterinária (YAGER & SCOTT, 1993; JONES et al., 2000; GINN et al., 2007; HARGIS & GINN, 2007) e em um livro de dermatologia veterinária (SCOTT et al., 2001). Com poucas exceções, todos esses autores corroboram os significados de cada um desses termos e expressões. Assim, os respectivos autores somente serão citados quando houver alguma divergência significativa entre suas interpretações. Do contrário, o leitor deve entender que o significado dos termos e das expressões aqui descritos tem unanimidade entre esses autores.

Ao lado de cada termo ou expressão em português foi colocada, entre parênteses, o correspondente em inglês. A nosso ver, isso se faz necessário, pois a maior parte da literatura dermatopatológica está nesse idioma. Assim, fica mais fácil para aqueles que desejam aprofundar-se em cada uma dessas lesões buscar literatura apropriada. As traduções do inglês para o português têm como base a 28ª edição do Dicionário Médico Ilustrado Dorland (ANDERSON, 1999). No entanto, infelizmente, nem todos os termos e expressões aqui listados estão disponíveis nesse dicionário. Dessa forma, casos omissos seguem a tradução mais clássica por nós definida. Todos os termos e expressões foram traduzidos respeitando o jargão dermatohistopatológico na língua portuguesa, assim, as traduções nem sempre são literais.

Ao final da interpretação de cada termo e expressão o leitor encontrará, quando for necessário, remissões que indicam: 1) principais sinônimos (SIN), 2) observações sobre outros vocábulos que podem causar confusão de interpretação (CF) e 3) patologia comparada (PC).

Acantólise (*acantholysis*). Perda da coesão entre os ceratinócitos da epiderme, da bainha radicular externa e do epitélio de revestimento dos ductos glandulares. Embora essa disesão ocorra mais freqüentemente de forma primária, acantólise pode ser secundária à degeneração balonosa. Acantólise leva à formação de microvesículas, vesículas e bolhas, seqüencialmente. Em alguns casos, também pode culminar na formação de fissuras, principalmente suprabasilares. De acordo com o estrato epidérmico em que ocorre, a acantólise é classificada como: subcorneal, intragranular, intra-epidérmica e suprabasilar. SIN: disesão, dermólise ou desmorrexe. CF: acantose.

Acantose (*acanthosis*). Aumento da espessura do estrato espinhoso em decorrência do maior número de ceratinócitos. Constitui a forma mais comum de hiperplasia epidérmica. SIN: hiperplasia do estrato espinhoso. CF: acantólise. PC: para definir se há acantose é fundamental que o patologista saiba a espécie e o local do corpo de onde a pele foi retirada, pois o número normal de camadas do estrato espinhoso varia conforme tais aspectos.

Adenite sebácea (*sebaceous adenitis*). Inflamação das glândulas sebáceas.

Aglomerado de germes pilosos secundários (*cluster of secondary hair germ*). Agrupamento de células basalóides que forma uma linha vertical à epiderme e é circundado por espessa bainha radicular fibrosa. Esse aglomerado de células indica fase telogênica.

Alteração vacuolar epidérmica ou folicular (*follicular ou epidermal vacuolar alteration*). Ver degeneração hidrópica epidérmica ou folicular.

Alteração vacuolar subepidérmica (*subepidermal vacuolar alteration*). Presença de múltiplos vacúolos que estão dentro ou imediatamente abaixo da zona da membrana basal.

Amiloidose dérmica (*dermal amyloidosis*). Deposição de amilóide na derme.

Angiíte (*angiitis*). Ver vasculite.

Apoptose epidérmica ou folicular (*follicular or epidermal apoptosis*). Manifestação morfológica da morte programada dos ceratinócitos epidérmicos ou foliculares.

Aprisionamento em fase catágena (*catagen arrest*). Predomínio de folículos pilosos em fase catágena, ou seja, na fase intermediária do ciclo do pêlo. SIN: catagenização e parada em fase catágena.

Arteriolite (*arteriolitis*). Inflamação das arteríolas.

Arterite (*arteritis*). Inflamação das artérias.

Atenuação de anexos (*adnexal attenuation*). Diminuição na quantidade de anexos cutâneos.

Atrofia da elastina (*elastin atrophy*). Diminuição na espessura das fibras de elastina.

Atrofia da gordura subcutânea (*subcutaneous fat atrophy*). Involução da gordura subcutânea.

Atrofia dérmica (*dermal atrophy*). Diminuição na espessura das fibras de colágeno que resulta em uma conseqüente diminuição na espessura da derme. Atrofia dérmica está associada à diminuição na quantidade de fibroblastos dérmicos. SIN: atrofia do colágeno.

Atrofia do colágeno (*collagen atrophy*). Ver atrofia dérmica.

Atrofia dos anexos (*adnexal atrophy*). Diminuição no tamanho dos anexos cutâneos.

Atrofia epidérmica (*epidermal atrophy*). Diminuição na espessura da epiderme não-cornificada em decorrência do menor número de ceratinócitos, mais especificamente a diminuição na espessura do estrato espinhoso. SIN: hipoplasia epidérmica. Alguns autores (HARGIS, 1998) fazem uma diferenciação conceitual entre atrofia epidérmica e hipoplasia epidérmica, na qual a segunda expressão é utilizada quando há diminuição no número de

camadas da epiderme e a primeira expressão é utilizada quando há diminuição no tamanho dos ceratinócitos. Entretanto, ressaltamos que, em tecidos formados predominantemente por células lábeis não há diferença entre atrofia e hipoplasia. PC: para definir se há atrofia epidérmica é fundamental que o patologista saiba a espécie de que se trata e o local do corpo de onde a pele foi retirada, pois o número normal de camadas do estrato espinhoso varia conforme tais aspectos.

Atrofia folicular (*follicular atrophy*). Diminuição no tamanho dos folículos pilosos.

Atrofia sebácea (*sebaceous atrophy*). Diminuição no tamanho e na quantidade de glândulas sebáceas. SIN: hipoplasia sebácea.

Ausência de anexos (*absence of adnexa*). Ausência de anexos cutâneos.

Bolha (*bulla*). Seqüência patológica de uma vesícula. Bolhas possuem no mínimo 0,5-1,0 cm de diâmetro.

Bulbite (*bulbitis*). Inflamação do bulbo piloso.

Capa paraceratótica (*parakeratotic cap*). Forma localizada de hiperkeratose paraceratótica que afeta apenas as áreas em que há papilas epidérmicas.

Catagenização (*catagenization*). Ver aprisionamento em fase catágena.

Célula acantolítica (*acantholytic cell*). Ceratinócito descoeso em meio à epiderme, à bainha radicular externa ou ao epitélio de revestimento dos ductos glandulares. Células acantolíticas são vistas mais freqüentemente no interior de vesículas ou vesicopústulas. CF: acantócito.

Célula da queimadura solar (*sunburn cell*). Ver ceratinócito apoptótico.

Celulite (*cellulitis*). Inflamação do tecido subcutâneo.

Ceratinização triquilêmica excessiva (*excessive trichilemmal keratinization*). Excessiva produção de ceratina tricolemal no istmo folicular. A ceratina em excesso é vista na forma de “línguas de fogo” que invadem o epitélio dessa região do folículo piloso. SIN: folículo em chama ou folículo brilhante.

Ceratinócito apoptótico (*apoptotic keratinocyte*). Ceratinócito que apresenta manifestações morfológicas que indicam sinais de apoptose. SIN: corpúsculo de Civatte e célula da queimadura solar.

Ceratinócito gigante multinucleado (*multinucleate giant keratinocyte*). Ceratinócito de grande volume e com múltiplos núcleos visto principalmente na epiderme e, mais raramente, no epitélio folicular.

Ceratose (*keratosis*). Aumento na quantidade de ceratina. Esse termo é geralmente utilizado para definir um crescimento córneo de forma verrucosa ou placóide.

Ceratose folicular (*follicular keratosis*). Aumento na quantidade de ceratina no interior do folículo piloso. SIN: hiperkeratose ortoceratótica folicular ou tamponamento folicular.

Cicatriz cutânea (*cutaneous scar*). Evidência que permite reconhecer o local em que houve uma lesão prévia na pele. SIN: embora cicatriz cutânea seja vista histologicamente como uma área de esclerose dérmica, os termos não devem ser utilizados de forma intercambiável.

Cisto córneo (*horn cyst*). Ver cisto de ceratina.

Cisto de ceratina (*keratin cyst*). Cavidade repleta de ceratina lamelar arranjada concentricamente e delimitada pelos próprios ceratinócitos epidérmicos. SIN: cisto córneo.

Cisto pseudocórneo (*pseudohorn cyst*). Estrutura cística ilusória formada pela invaginação de uma epiderme hiperplasia e hiperkeratótica.

Coilócito (*koilocyto*). Célula epitelial anormal caracterizada pela presença de um halo claro ao redor de um núcleo picnótico.

Coilocitose epidérmica ou folicular (*follicular or epidermal koilocytosis*). Presença de coilócitos na epiderme ou na bainha radicular externa.

Colágeno em listras verticais (*collagen in vertical streaks*). Orientação vertical de fibras de colágeno neoformadas na derme superficial em relação à superfície da amostra de biópsia e não à junção derme-epiderme.

Colágeno necrobiótico (*necrobiotic collagen*). Forma de perda das características morfológicas normais do colágeno em que há substituição do típico aspecto fibrilar e amorfo por um colágeno de aspecto deformado, tumefeito e basofílico. O uso desse termo tem sido desencorajado já há vários anos e atualmente ele restringe-se apenas ao nome de certas doenças de pele. SIN: necrobiose do colágeno.

Colagenólise (*collagenolysis*). Perda completa das características morfológicas normais do colágeno. SIN: lise do colágeno.

Comedão (*comedo*). Folículo piloso cístico e preenchido por ceratina.

Corpúsculo de Civatte (*Civatte body*). Ver ceratinócito apoptótico.

Cristas da rede (*rete ridges* ou *rete pegs*). Projeções desiguais, alongadas e pontiagudas da epiderme para o interior da derme que caracterizam a hiperplasia epidérmica irregular. SIN: cristas interpapilares. PC: em humanos e suínos, que possuem pele predominantemente glabra, cristas da rede são estruturas normais. Em todas as espécies de mamíferos que possuem pele predominantemente hirsuta, essas estruturas não são vistas fisiologicamente. Cristas da rede ocorrem no saco escrotal, nos coxins e no plano nasal de todas as espécies de mamíferos que possuem essas estruturas cutâneas.

Cristas interpapilares (*rete ridges* ou *rete pegs*). Ver cristas da rede.

Crosta (*crust*). Produto do dessecamento do exsudato inflamatório misturado a restos celulares, sangue, pus, caspa ou medicamentos. De acordo com seus componentes, a crosta é classificada como: serosa, celular, serocelular, hemorrágica e em paliçada (ou multilaminada). Na crosta serosa predomina soro, na crosta celular predominam leucócitos e na crosta hemorrágica predomina sangue. Crosta em paliçada é aquela em que se alternam camadas de ceratina e pus.

Degeneração balonosa epidérmica ou folicular (*follicular ou epidermal ballooning degeneration*). Manifestação morfológica do sofrimento dos ceratinócitos epidérmicos ou foliculares. A degeneração balonosa epidérmica ou folicular resulta do acúmulo de líquido nos ceratinócitos da epiderme e da bainha radicular externa, respectivamente, que é visto como marcada tumefação citoplasmática. Esses ceratinócitos degenerados podem perder a coesão, o que resulta em acantólise.

Degeneração do colágeno (*collagen degeneration*). Forma de perda das características morfológicas normais do colágeno, na qual as fibrilas tornam-se levemente basofílicas, granulares e têm seus bordos esgarçados. O termo degeneração é aplicado aqui com um significado amplo, pois rigorosamente o colágeno não é um elemento celular e degeneração implica em uma lesão celular.

Degeneração fibrinóide do colágeno (*collagen fibrinoid degeneration*). Forma de perda das características morfológicas normais do colágeno em que há substituição do típico aspecto fibrilar e amorfo por uma substância brilhante e eosinofílica de aspecto fibrilar ou granular, que lembra fibrina. O termo degeneração é aplicado aqui com um significado amplo, pois rigorosamente o colágeno não é um elemento celular e degeneração implica em uma lesão celular.

Degeneração fibrinóide vascular (*vascular fibrinoid degeneration*). Substituição do aspecto vascular normal por uma substância eosinofílica de aspecto fibrilar ou granular, que lembra fibrina.

Degeneração granular (*granular degeneration*). Formação de espaços com limites indistintos na epiderme superior associados à hipergranulose e à hiperkeratose ortoceratótica.

No interior desses espaços há material fracamente corável ou variável quantidade de grânulos de cerato-hialina. SIN: hiperkeratose epidermolítica.

Degeneração hidrópica epidérmica ou folicular (*follicular* ou *epidermal hydropic degeneration*). Manifestação morfológica do sofrimento dos ceratinócitos epidérmicos ou foliculares. A degeneração hidrópica epidérmica ou folicular resulta do acúmulo de líquido nos ceratinócitos do estrato basal e da bainha radicular externa, respectivamente, que é visto como um ou mais vacúolos intracitoplasmáticos. Esses ceratinócitos degenerados podem confluír e ocasionar a formação de fissuras intrabasilares ou subepidérmicas. SIN: degeneração liquefativa epidérmica ou folicular e alteração vacuolar epidérmica ou folicular.

Degeneração liquefativa epidérmica ou folicular (*follicular* ou *epidermal liquefaction degeneration*). Ver degeneração hidrópica epidérmica ou folicular.

Degeneração mixóide dérmica (*dermal myxoid degeneration*). Aumento na quantidade de mucina dérmica. SIN: mucinose dérmica, mixedema, degeneração mucóide dérmica e degeneração mucinosa dérmica. PC: para definir se há degeneração mixóide dérmica é fundamental que o patologista saiba a espécie e a raça de que se trata, pois a quantidade de mucina varia conforme tais aspectos.

Degeneração mucinosa dérmica (*dermal mucinous degeneration*). Ver degeneração mixóide dérmica.

Degeneração mucóide dérmica (*dermal mucoid degeneration*). Ver degeneração mixóide dérmica.

Degeneração reticular (*reticular degeneration*). Formação de vesículas intraepidérmicas que ocorre secundariamente à morte de ceratinócitos. Essas vesículas são encerradas pelas membranas plasmáticas dos ceratinócitos viáveis.

Depósito dérmico (*dermal deposit*). Acúmulo de elementos estranhos à pele. Esses elementos estranhos incluem principalmente amilóide e lipídios, inclusive colesterol.

Depressão epidérmica (*epidermal dell*). Pequena cova na superfície da epiderme. Depressão epidérmica está frequentemente associada à atrofia epidérmica focal e à hiperqueratose ortoceratótica.

Dermatite (*dermatitis*). Qualquer tipo de inflamação da pele.

Dermatite da interface (*interface dermatitis*). Padrão inflamatório caracterizado por acúmulo de variável quantidade de células na junção derme-epiderme associado à dano na zona da membrana basal e à degeneração hidrópica, necrose ou apoptose dos ceratinócitos do estrato basal.

Dermatite da interface liquenóide (*lichenoid-interface dermatitis*). Padrão inflamatório caracterizado por infiltrado linfocítico, semelhante a uma banda, que obscurece a junção derme-epiderme. SIN: dermatite liquenóide.

Dermatite difusa (*diffuse dermatitis*). Padrão inflamatório no qual as células inflamatórias se dispõem difusamente pela derme.

Dermatite fibrosante (*fibrosing dermatitis*). Padrão inflamatório que reflete uma reação crônica da derme. Pode ser visto como uma consequência de outros padrões inflamatórios.

Dermatite intersticial (*interstitial dermatitis*). Padrão inflamatório no qual as células inflamatórias se dispõem aleatoriamente na derme. SIN: para a maior parte dos autores, dermatite intersticial é uma forma inicial de dermatite difusa, entretanto, alguns autores (SCOTT et al., 2001) a consideram um padrão distinto.

Dermatite liquenóide (*lichenoid dermatitis*). Ver dermatite da interface liquenóide.

Dermatite nodular (*nodular dermatitis*). Padrão inflamatório no qual as células se dispõem na forma de nódulos dérmicos bem definidos.

Dermatite perifolicular (*perifollicular dermatitis*). Inflamação ao redor do folículo piloso. Dermatite perifolicular frequentemente culmina em foliculite e furunculose, seqüencialmente. SIN: perifoliculite.

Dermatite perivascular (*perivascular dermatitis*). Padrão inflamatório caracterizado por acúmulo de células inflamatórias ao redor dos vasos sanguíneos dérmicos superficiais e/ou profundos.

Dermatite pobre em células (*cell-poor dermatitis*). Forma de expressar uma inflamação mínima da derme. Utilizado por alguns autores (SCOTT et al., 2001) como um subpadrão da dermatite da interface e por outros (YAGER & WILCOCK, 1994) como um subpadrão de dermatite pustular e vesicular.

Dermatite pustular (*pustular dermatitis*). Padrão inflamatório que se caracteriza pela presença de pústulas.

Dermatite vesicular (*vesicular dermatitis*). Padrão inflamatório que se caracteriza pela presença de vesículas.

Dermatopatia (*dermatopathy*). Qualquer doença que afete a pele. Dermatopatias são freqüentemente classificadas como: tumorais e não-tumorais.

Dermatopatia não-tumoral (*non-tumorous dermatopathy*). Qualquer doença não-tumoral que afete a pele. SIN: no jargão dermatopatológico nacional são freqüentemente denominadas dermatoses.

Dermatopatia tumoral (*tumorous dermatopathy*). Qualquer doença tumoral que afete a pele. Dermatopatias tumorais incluem neoplasia, hiperplasia, metaplasia, displasia, nevo e hamartoma.

Dermatose (*dermatosis*). Ver dermatopatia não-tumoral.

Dermatose atrófica (*atrophic dermatosis*). Qualquer doença não-inflamatória da pele e que tenha a atrofia anexal como o achado histológico mais evidente.

Dermólise (*desmolysis*). Ver acantólise.

Desmoplasia dérmica (*dermal desmoplasia*). Fibroplasia e fibrose dérmica associada a neoplasmas.

Desmorrexe (*desmorrhexis*). Ver acantólise.

Desorganização do colágeno (*collagen disorganization*). Distribuição das fibras de colágeno de forma desorganizada na derme. Desorganização do colágeno freqüentemente acompanha a fragmentação das fibras de colágeno. SIN: displasia do colágeno.

Despigmentação (*depigmentation*). Diminuição na quantidade de melanina presente na pele ou nos pêlos. Despigmentação ocorre por falha dos melanócitos em produzirem melanina, pela ausência de melanócitos epidérmicos ou por distúrbios de transferência da melanina dos melanócitos para os ceratinócitos. SIN: hipopigmentação e hipomelanose. PC: para definir se há despigmentação é fundamental que o patologista saiba a espécie de que se trata e a coloração de onde a pele foi retirada, pois a quantidade de melanina varia conforme tais aspectos.

Diapedese (*diapedesis*). Migração de eritrócitos pela epiderme ou pela parede vascular.

Dilatação apócrina (*apocrine dilatation*). Dilatação da glândula sudorípara apócrina. SIN: ectasia apócrina.

Dilatação folicular (*follicular dilatation*). Dilatação do folículo piloso. Dilatação folicular freqüentemente acompanha a ceratose folicular. SIN: ectasia folicular.

Dilatação vascular (*vascular dilatation*). Dilatação do vaso sanguíneo por sangue ou do vaso linfático por linfa. SIN: ectasia vascular.

Disceratose (*dyskeratosis*). Ceratinização prematura dos ceratinócitos.

Disesão (*dyshesion*). Ver acantólise.

Displasia do colágeno (*collagen dysplasia*). Ver desorganização do colágeno.

Displasia epidérmica (*epidermal dysplasia*). Perda da arquitetura normal da epiderme em decorrência de anormalidades individuais dos ceratinócitos. Essas anormalidades classicamente referem-se a alterações no tamanho, na forma e na organização celular. Na epiderme, diferentemente de outros locais da pele, displasia é considerada uma lesão pré-neoplásica, pois precede o desenvolvimento de carcinoma de células escamosas *in situ*.

Displasia folicular (*follicular dysplasia*). Aspecto folicular desorganizado e caracterizado principalmente pela presença de anomalias dos folículos pilosos e das hastes dos pêlos. Essas anomalias freqüentemente incluem folículos com aparência de tentáculos ou pés. SIN: distrofia folicular.

Displasia sebácea (*sebaceous dysplasia*). Aspecto desorganizado das glândulas sebáceas.

Distrofia folicular (*follicular dystrophy*). Ver displasia folicular.

Ectasia apócrina (*apocrine ectasia*). Ver dilatação apócrina.

Ectasia folicular (*follicular ectasia*). Ver dilatação folicular.

Ectasia vascular (*vascular ectasia*). Ver dilatação vascular.

Edema dérmico (*dermal edema*). Acúmulo de líquido na derme. Em casos graves, edema dérmico culmina na formação de microvesículas subepidérmicas e efeito gaze.

Edema epidérmico ou folicular (*follicular or epidermal edema*). Acúmulo de líquido na epiderme ou na bainha radicular externa. O edema epidérmico ou folicular pode ser classificado em intercelular ou intracelular.

Edema intercelular (*intercellular edema*). Acúmulo de líquido entre os ceratinócitos epidérmicos ou da bainha radicular externa. A separação incompleta dos ceratinócitos uns dos outros dá à epiderme e à bainha radicular externa um aspecto esponjoso denominado

espongiose. Isso ocorre porque os ceratinócitos permanecem unidos pelos desmossomos, o que é visto histologicamente na forma de “pontes citoplasmáticas”. Em casos graves, edema intercelular culmina na ruptura dessas “pontes citoplasmáticas” e na conseqüente formação de microvesículas intra-epidérmicas ou microvesículas subepidérmicas. SIN: espongiose.

Edema intracelular (*intracellular edema*). Acúmulo de líquido no citoplasma dos ceratinócitos epidérmicos ou da bainha radicular externa. O edema intracelular ocorre por degeneração hidrópica, degeneração balonosa ou palidez epidérmica.

Efeito gaze (*gossamer effect*). Efeito ocasionado pelo acúmulo de grande quantidade de líquido na derme. A derme acometida torna-se rendilhada e é comparada por alguns autores a teia de aranha.

Elastose dérmica (*dermal elastosis*). Aumento na quantidade de elastina dérmica. Elastose está quase sempre associada a alterações estruturais das fibras elásticas. Tais alterações dão a essas fibras propriedades tintoriais anormais, o que permite sua observação em cortes corados pela hematoxilina e eosina. Assim, o aumento na quantidade de fibras elásticas na derme só é visto quando houver alguma alteração estrutural associada, pois do contrário, não é possível a diferenciação para com as fibras colágenas. SIN: elastose solar.

Elastose solar (*solar elastosis*). Ver elastose dérmica.

Eliminação transepitérmica (*transepidermal elimination*). Mudanças morfológicas epidérmicas e foliculares que permitem a extrusão de elementos estranhos à pele ou próprios da pele, porém alterados. Os elementos estranhos à pele incluem minerais, principalmente cálcio, e corpos estranhos, já os elementos próprios da pele incluem basicamente colágeno degenerado.

Eliminação transepitérmica de mineral (*transepithelial elimination of mineral*). Presença de material basofílico e granular (sais de cálcio) na epiderme que dá a impressão de estar sendo extruído.

Emigração (*emigration*). Ver excitose.

Epidermatite (*epidermatitis*). Ver epidermite.

Epidermite (*epidermitis*). Inflamação da epiderme. O uso desse termo tem sido desencorajado já há vários anos e atualmente ele restringe-se apenas ao nome de certas doenças de pele. SIN: epidermatite.

Escamatização (*squamization*). Substituição das células basalóides do estrato basal por ceratinócitos bem diferenciados semelhantes aos do estrato espinhoso. SIN: metaplasia escamosa do estrato basal.

Esclerose dérmica (*dermal sclerosis*). Obliteração da arquitetura normal da derme por aumento na quantidade de fibras colágenas, ou seja, uma forma exacerbada de fibrose. Esclerose dérmica representa uma cicatriz ou uma falha na reposição normal das fibras de colágeno. Diferentemente da fibrose dérmica, na esclerose dérmica as fibras de colágeno são muito largas e hialinizadas e o número de fibroblastos é menor.

Esguichamento papilar (*papillary squirting*). Edema das papilas dérmicas e da epiderme suprajacente associado à dilatação de linfáticos, à exocitose e à descamação.

Espaço de Max Joseph (*Max Joseph space*). Ver fissura.

Espongiose (*spongiosis*). Ver edema intercelular.

Esteatite (*steatitis*). Inflamação do panículo adiposo. SIN: paniculite.

Exocitose (*exocytosis*). Migração de leucócitos ou eritrócitos pela epiderme. SIN: emigração e transmigração.

Fenda (*cleft*). Ver fissura.

Festão (*festoon*). Projeções de papilas dérmicas para a luz de uma vesícula ou bolha.

Fibroplasia dérmica (*dermal fibroplasia*). Aumento na quantidade de fibroblastos na derme. Fibroplasia é o penúltimo estágio da reparação dérmica, o qual precede a fibrose.

Fibrose dérmica (*dermal fibrosis*). Aumento na quantidade de fibras colágenas dérmicas. Fibrose é o último estágio da reparação dérmica e, assim, freqüentemente é acompanhada por algum grau de fibroplasia. Além disso, a derme fibrosada caracteriza-se por ter fibras colágenas mais finas e mais densamente agrupadas.

Fibrose perifolicular (*perifollicular fibrosis*). Aumento na quantidade de fibras colágenas dérmicas ao redor do folículo piloso.

Figura brilhante (*brilliant figure*). Alteração dérmica focal ou multifocal em que o colágeno lembra a chama de um isqueiro. As áreas afetadas constituem-se de colágeno de coloração normal a variavelmente eosinofílico, tumefeito ou não, quase sempre de superfície irregular e invariavelmente rodeado por grande quantidade de eosinófilos, muitos deles desgranulados. A irregularidade da superfície das fibras é decorrente da deposição de material proveniente dos grânulos dos eosinófilos, principalmente proteína básica maior, e não do esgarçamento das fibras, ou seja, não há degeneração do colágeno. Embora tais áreas possam ter vários formatos, elas freqüentemente lembram uma explosão estelar. SIN: figura em chama.

Figura em chama (*flame figure*). Ver figura brilhante.

Fileira de lápides (*row of tombstone*). Fileira de células basalóides que delimita a margem inferior de uma microvesícula, uma vesícula ou uma vesicopústula em casos de acantólise suprabasilar. A analogia é feita com as lápides simples que são colocadas para marcar o local de túmulos em cemitérios.

Fissura (*cleft*). Solução de continuidade linear que afeta a epiderme, os folículos pilosos ou a junção derme-epiderme. De acordo com o estrato epidérmico em que ocorre, a fissura é classificado em: intra-epidérmica, suprabasilar, intrabasilar, subepidérmica e dermo-epidérmica. Fissuras ocorrem como uma conseqüência de acantólise ou degeneração hidrópica do estrato basal. SIN: fenda, lacuna ou espaço de Max Joseph.

Flebectasia cutânea (*cutaneous phlebectasia*). Dilatação varicosa de veias dérmicas ou subcutâneas.

Flebite (*phlebitis*). Inflamação das veias.

Fleimão (*phlegmon*). Celulite grave, alastrante, supurativa ou gangrenosa, que separa o tecido subcutâneo do músculo adjacente e forma bolsas de pus.

Foliculite (*folliculitis*). Inflamação dos folículos pilosos. Representa a seqüência patológica da perifoliculite. Foliculite pode ser classificada como luminal ou mural, superficial ou profunda.

Foliculite luminal (*luminal folliculitis*). Inflamação do folículo piloso caracterizada pela presença de células inflamatórias no lúmen folicular.

Foliculite mural (*mural folliculitis*). Inflamação do folículo piloso caracterizada pela presença de células inflamatórias exclusivamente na parede folicular.

Foliculite penetrante (*penetrating folliculitis*). Ver furunculose.

Foliculite perfurante (*perforating folliculitis*). Ver furunculose.

Foliculite profunda (*superficial folliculitis*). Inflamação de toda a extensão do folículo piloso (infundíbulo, istmo e segmento inferior).

Foliculite superficial (*superficial folliculitis*). Inflamação folicular que se restringe ao infundíbulo.

Folículo brilhante (*brilliant follicle*). Ver ceratinização triquilêmica excessiva.

Folículo em chama (*flame follicle*). Ver ceratinização triquilêmica excessiva.

Folículo miniaturizado (*miniaturized follicle*). Folículos pilosos diminutos.

Fragmentação do colágeno (*collagen fragmentation*). Ruptura das fibras de colágeno. Fragmentação freqüentemente acompanha a desorganização das fibras de colágeno.

Furunculose (*furunculosis*). Inflamação dérmica resultante da ruptura de folículos pilosos previamente inflamados, ou seja, representa a seqüência patológica da foliculite. SIN: foliculite penetrante e foliculite perfurante. CF: furúnculo e furunculose (múltiplos furúnculos [antraz]).

Hamartoma cutâneo (*cutaneous hamartoma*). Anomalia tecidual focal e redundante que é vista histologicamente como hiperplasia de um ou mais componentes da pele. Para muitos autores, hamartomas são sempre congênitos, porém isso não é uma unanimidade. SIN: alguns autores (GINN et al., 2007) consideram hamartoma cutâneo como sinônimo de nevo.

Hialinização do colágeno (*collagen hyalinization*). Forma de perda das características morfológicas normais do colágeno em que há substituição do típico aspecto fibrilar e amorfo pelo aspecto eosinofílico, vítreo e refrátil (aspecto hialino) do colágeno.

Hialinização vascular (*vascular hyalinization*). Presença de vasos sangüíneos com aspecto eosinofílico, vítreo e refrátil (aspecto hialino).

Hidradenite (*hidradenitis*). Inflamação das glândulas sudoríparas apócrinas.

Hiperkeratose (*hyperkeratosis*). Aumento na espessura do estrato córneo. Hiperkeratose pode ser classificada como ortoceratótica ou paraceratótica. Ambas as formas de hiperkeratose podem ocorrer concomitantemente e quase sempre estão relacionadas com hiperplasia epidérmica.

Hiperkeratose epidermolítica (*epidermolytic hyperkeratosis*). Ver degeneração granular.

Hiperkeratose ortoceratótica (*orthokeratotic hyperkeratosis*). Aumento na espessura do estrato córneo em decorrência do maior número de corneócitos que não possuem núcleo. A hiperkeratose ortoceratótica pode ser subclassificada em compacta ou em trama de cesto. SIN: ortoceratose.

Hiperkeratose ortoceratótica folicular (*follicular orthokeratotic hyperkeratosis*). Ver ceratose folicular.

Hiperceratose paraceratótica (*parakeratotic hyperkeratosis*). Aumento na espessura do estrato córneo em decorrência do maior número de corneócitos que possuem núcleo. A hiperceratose paraceratótica é sempre subclassificada como laminada (ou lamelar). SIN: paraceratose.

Hipergranulose (*hypergranulosis*). Aumento na espessura do estrato granuloso. Hipergranulose quase sempre está relacionada com hiperplasia epidérmica e hiperceratose ortoceratótica. PC: para definir se há hipergranulose é fundamental que o patologista saiba a espécie de que se trata e o local do corpo de onde a pele foi retirada, pois a espessura do estrato granuloso varia conforme tais aspectos.

Hipermelanose (*hypermelanosis*). Ver hiperpigmentação.

Hiperpigmentação (*hyperpigmentation*). Aumento na quantidade de melanina presente na pele ou nos pêlos. Hiperpigmentação ocorre por aumento na taxa de produção de melanina, no tamanho dos melanossomos, na maturação dos melanossomos ou no número de melanócitos. SIN: hipermelanose, melanose e melanismo. PC: para definir se há hiperpigmentação é fundamental que o patologista saiba a espécie de que se trata e a coloração de onde a pele foi retirada, pois a quantidade de melanina varia conforme tais aspectos.

Hiperplasia apócrina (*apocrine hyperplasia*). Aumento no tamanho e na quantidade de glândulas sudoríparas.

Hiperplasia do estrato espinhoso (*spinous stratum hyperplasia*). Ver acantose.

Hiperplasia epidérmica (*epidermal hyperplasia*). Aumento na espessura da epiderme não-cornificada em decorrência do maior número de ceratinócitos. Mais freqüentemente esse aumento ocorre por hiperplasia do estrato espinhoso (acantose), mas também pode ocorrer devido à hiperplasia do estrato basal, entretanto, a última é menos comum. Para a maior parte dos autores, hiperplasia epidérmica pode ser classificada em: regular, irregular, papilar e pseudoepiteliomatosa. Na forma regular, a epiderme fica igualmente espessada, já na forma irregular há formação de cristas da rede. A forma papilar caracteriza-se pela presença de projeções digitiformes que se projetam sobre a superfície da pele. A forma

pseudoepiteliomatosa, também denominada como pseudocarcinomatosa, é caracterizada por uma proliferação irregular extrema do estrato espinhoso, com formação de pérolas de ceratina, redemoinhos escamosos, disceratose e alto índice mitótico, achados que mimetizam um carcinoma de células escamosas. Alguns autores (YAGER & SCOTT, 1993; HARGIS, 1998) ainda consideram um quinto tipo de hiperplasia epidérmica e o denominam como psoriasiforme. Essa forma é uma variante da hiperplasia epidérmica irregular e ocorre como uma intensa proliferação de cristas da rede desiguais, aglomeradas e fundidas em suas bases. PC: para definir se há hiperplasia epidérmica é fundamental que o patologista saiba a espécie de que se trata e o local do corpo de onde a pele foi retirada, pois o número normal de camadas de cada estrato epidérmico varia conforme tais aspectos.

Hiperplasia sebácea (*sebaceous hyperplasia*). Aumento no tamanho e na quantidade de glândulas sebáceas.

Hipertrofia do músculo eretor do pêlo (*hypertrophia of arrector pili muscle*). Aumento no tamanho das fibras do músculo eretor do pêlo.

Hipertrofia folicular (*follicular hypertrophia*). Aumento no tamanho do folículo piloso.

Hipoceratose (*hypokeratosis*). Diminuição na espessura do estrato córneo. Hipoceratose pode ser verdadeira ou ocorrer como um artefato de biópsia, principalmente quando a pele a ser amostrada é inadvertidamente submetida à preparação cirúrgica excessiva.

Hipogranulose (*hypogranulosis*). Diminuição na espessura do estrato granuloso. Hipogranulose quase sempre está relacionada com hiperkeratose paraceratótica. PC: para definir se há hipogranulose é fundamental que o patologista saiba a espécie de que se trata e o local do corpo de onde a pele foi retirada, pois a espessura do estrato granuloso varia conforme tais aspectos.

Hipomelanose (*hypomelanosis*). Ver despigmentação.

Hipopigmentação (*hypopigmentation*). Ver despigmentação.

Hipoplasia epidérmica (*epidermal hypoplasia*). Ver atrofia epidérmica.

Hipoplasia sebácea (*sebaceous hypoplasia*). Ver atrofia sebácea.

Incontinência pigmentar (*pigmentary incontinence*). Perda da melanina epidérmica associada ao aumento na quantidade de grânulos de melanina na derme subepidérmica ou perifolicular, dentro ou fora de macrófagos (melanófagos). Incontinência pigmentar ocorre secundariamente à degeneração hidrópica do estrato basal com ruptura da zona da membrana basal.

Inflamação periapócrina (*periapocrine inflammation*). Inflamação ao redor das glândulas sudoríparas apócrinas.

Lacuna (*lacunae*). Ver fissura.

Leucodermia (*leukoderma*). É a diminuição na quantidade de melanina presente na epiderme.

Leucotriquia (*leukotrichia*). É a diminuição na quantidade de melanina presente nos pêlos.

Linha azul de Dunstan (*Dunstan's blue line*). Separação do estrato córneo do restante da epiderme por uma linha basofílica formada de restos nucleares e bactérias.

Lise do colágeno (*collagen lysis*). Ver colagenólise.

Mastócitos na epiderme e na zona da membrana basal (*mast cells in the epidermis and at the basement membrane zone*). Presença de mastócitos na epiderme, principalmente no estrato basal, ou na zona da membrana basal.

Melanismo (*melanism*). Ver hiperpigmentação.

Melanodermia (*melanoderma*). É o aumento na quantidade de melanina presente na epiderme.

Melanose (*melanosis*). Ver hiperpigmentação.

Melanose de glândula sebácea (*sebaceous gland melanosis*). Presença de grânulos de melanina no interior ou ao redor das glândulas sebáceas.

Melanose perifolicular (*perifollicular melanosis*). Presença de grânulos de melanina, dentro ou fora de macrófagos (melanófagos), ao redor dos folículos pilosos.

Melanotriquia (*melanotrichia*). É o aumento na quantidade de melanina presente nos pêlos.

Metaplasia escamosa do estrato basal (*squamous metaplasia of basal stratum*). Ver escamatização.

Microabscesso (*microabscess*). Espaço bem circunscrito e preenchido por quantidade variável de células inflamatórias. Microabscessos são classificados como: pústula espongiiforme de Kogoj, microabscesso de Munro, microabscesso de Pautrier, microabscesso mononuclear e microabscesso eosinofílico. Pústula espongiiforme de Kogoj é um acúmulo de neutrófilos em uma área de espongirose dos estratos granuloso e espinhoso. Microabscesso de Munro é um acúmulo de neutrófilos dessecados entre os ceratinócitos, principalmente no estrato córneo (microabscesso corneal) ou logo abaixo desse (microabscesso subcorneal). Microabscesso de Pautrier é um acúmulo de linfócitos neoplásicos (células de micose) na epiderme. Microabscesso mononuclear é um acúmulo de macrófagos, principalmente células de Langerhans e linfócitos na epiderme. Microabscesso eosinofílico é um acúmulo de eosinófilos na epiderme. Por definição, abscesso é uma coleção localizada de pus envolta por uma membrana piogênica. Embora o termo microabscesso, etimologicamente falando, sugira um pequeno abscesso, não é isso que é visto histologicamente. Assim, conceitualmente, essa lesão vista na epiderme e denominada de microabscesso não é verdadeiramente um pequeno abscesso, mas apenas um acúmulo de neutrófilos íntegros ou degenerados na epiderme. Além disso, alguns dos microabscessos (microabscessos de macrófagos e microabscessos de Pautrier) não possuem polimorfonucleares. De qualquer forma o termo é válido porque faz parte do jargão da área. SIN: pústula.

Microabscesso papilar (*papillary microabscess*). Acúmulo bem circunscrito de neutrófilos degenerados na papila dérmica.

Microvesícula (*microvesicle*). Espaço microscópico, cheio de líquido, delimitado pelos próprios ceratinócitos, acelular ou com poucas células inflamatórias, que se forma na epiderme, nos folículos pilosos ou na junção derme-epiderme. A união de várias microvesículas forma uma vesícula, que, se não romper, posteriormente origina uma bolha. Microvesículas são uma consequência de acantólise, espongiose ou edema dérmico. De acordo com o estrato epidérmico em que ocorre, a microvesícula é classificada como: subcorneal, intragranular, intra-epidérmica, suprabasilar, intrabasilar e subepidérmica.

Mineralização distrófica da zona da membrana basal (*dystrophic mineralization of the basement membrane zone*). Deposição de material basofílico e granular (sais de cálcio) sobre a zona da membrana basal previamente lesada.

Mineralização distrófica dérmica (*dermal dystrophic mineralization*). Deposição de material basofílico e granular (sais de cálcio) sobre as fibras de colágeno previamente lesadas. SIN: mineralização distrófica do colágeno.

Mineralização distrófica do colágeno (*collagen dystrophic mineralization*). Ver mineralização distrófica dérmica.

Mixedema (*myxedema*). Ver degeneração mixóide dérmica.

Mola (*mole*). Ver nevo.

Mordida epidérmica (*epidermal bite*). Área focal de excitose eosinofílica, edema intercelular e necrose epidérmica.

Mucina epidérmica ou folicular (*follicular ou epidermal mucin*). Presença de mucina na epiderme ou na bainha radicular externa.

Mucinoze dérmica (*dermal mucinosis*). Ver degeneração mixóide dérmica.

Necrobiose do colágeno (*collagen necrobiosis*). Ver colágeno necrobiótico.

Necrólise (*necrolysis*). Separação da porção necrótica da epiderme do restante de tecido viável. CF: necrose.

Necrose apócrina (*apocrine necrosis*). Manifestação morfológica da morte do epitélio da glândula sudorípara apócrina.

Necrose da gordura subcutânea (*subcutaneous fat necrosis*). Manifestação morfológica da morte dos adipócitos do tecido subcutâneo. Necrose da gordura subcutânea é uma forma especializada de necrose de coagulação que culmina freqüentemente em saponificação e mineralização.

Necrose endotelial (*endothelial necrosis*). Manifestação morfológica da morte do endotélio vascular.

Necrose epidérmica ou folicular (*follicular ou epidermal necrosis*). Manifestação morfológica da morte dos ceratinócitos epidérmicos ou foliculares. CF: necrólise.

Nevo (*nevus*). Consiste em uma alteração circunscrita e estável que é vista histologicamente como hiperplasia de um ou mais componentes da pele. Para muitos autores, nevos são sempre adquiridos, porém isso não é uma unanimidade. Esse termo foi inicialmente utilizado para descrever um tipo específico de proliferação de melanócitos que eram chamados de células nevo. SIN: mola. Alguns autores (GINN et al., 2007) consideram nevo como sinônimo de hamartoma cutâneo, mas isso não é uma unanimidade.

Ninho (*nest*). Aglomerado de células estranhas à área na qual elas são encontradas. Ninhos são vistos com maior freqüência na derme, mas também podem ocorrer na epiderme. A maior parte dos ninhos descritos em dermatopatologia corresponde a aglomerados de melanócitos. SIN: teca.

Nódulo linfóide (*lymphoid nodule*). Aglomerado de linfócitos na derme ou no tecido subcutâneo.

Ortoceratose (*orthokeratosis*). Ver hiperceratose ortoceratótica.

Padrões combinados (*combination patterns*). Mistura de mais de um padrão inflamatório. SIN: padrões mistos de reação.

Padrões mistos de reação (*mixed reaction patterns*). Ver padrões combinados.

Palidez epidérmica (*epidermal pallor*). Forma especializada de edema intracelular em que o acúmulo de líquido resulta na diluição da eosinofilia citoplasmática normal do estrato espinhoso, mais do que em vacuolização citoplasmática.

Paniculite (*panniculitis*). Ver esteatite.

Papilomatose (*papillomatosis*). Projeções das papilas dérmicas acima da superfície cutânea que dão a epiderme um aspecto ondulante e irregular. Papilomatose freqüentemente é acompanhada de hiperplasia epidérmica papilada. SIN: o termo papilomatose também se aplica para designar múltiplos papilomas.

Paraceratose (*parakeratosis*). Ver hiperceratose paraceratótica.

Parada em fase catágena (*catagen arrest*). Ver aprisionamento em fase catágena.

Perifoliculite (*perifolliculitis*). Ver dermatite perifolicular.

Pérola córnea (*horn pearl*). Ver pérola de ceratina.

Pérola de ceratina (*keratin pearl*). Aglomerado concêntrico de ceratinócitos epidérmicos ou foliculares com atipia, disceratose e ceratinização central. SIN: pérola córnea ou pérola escamosa.

Pérola escamosa (*squamous pear*). Ver pérola de ceratina.

Pigmentação distrófica (*dystrophic pigmentation*). Presença de melanossomos anormais, principalmente melanossomos aumentados de volume (macromelanossomos), no interior de melanócitos, melanófagos, ceratinócitos e hastes de pêlo.

Proliferação de anexos (*adnexal proliferation*). Aumento na quantidade de anexos cutâneos.

Pústula (*pustule*). Ver microabscesso.

Redemoinho escamoso (*squamous eddie*). Aglomerado concêntrico de ceratinócitos epidérmicos ou foliculares sem atipia, disqueratose e ceratinização central.

Ruptura folicular (*follicular rupture*). Ruptura de alguma porção do folículo piloso. Ruptura folicular geralmente se deve ao enfraquecimento mural oriundo de foliculite, mas também pode ocorrer devido à oclusão infundibular por tampões de ceratina. Ruptura folicular invariavelmente culmina em dermatite granulomatosa ou piogranulomatosa, uma típica reação do tipo corpo estranho montada contra a haste do pêlo e a ceratina.

Tampão de ceratina (*keratin plug*). Acúmulo de ceratina que oblitera o infundíbulo folicular. Frequentemente essa lesão é associada à ruptura folicular.

Tamponamento folicular (*follicular plugging*). Ver ceratose folicular.

Teca (*theque*). Ver ninho.

Tecido de granulação (*granulation tissue*). Tecido constituído por uma proliferação desordenada de capilares sanguíneos e fibroblastos. É um dos estágios da reparação dérmica que culmina em fibroplasia e fibrose, seqüencialmente. SIN: tecido fibrovascular.

Tecido fibrovascular (*fibrovascular tissue*). Ver tecido de granulação.

Telogenização (*telogenization*). Predomínio de folículos pilosos em fase telógena, ou seja, na fase quiescente do ciclo do pêlo.

Transmigração (*transmigration*). Ver exocitose.

Tumefação endotelial (*endothelial swelling*). Proeminência do núcleo das células endoteliais.

Vasculite (*vasculitis*). Inflamação dos vasos sanguíneos. Vasculite inclui arterite, arteriolite, flebite e venulite. SIN: angiite.

Venulite (*venulitis*). Inflamação das vênulas.

Vesicopústula (*vesicopustule*). Vesícula com variável quantidade de neutrófilos no seu interior. PC: vesículas de espécies animais de pele hirsuta tendem a acumular leucócitos rapidamente. Isso ocorre porque a epiderme delgada nessas espécies é incapaz de manter vesículas intactas por muito tempo. Nessas espécies, costuma-se utilizar com maior frequência o termo vesicopústulas ao invés de vesícula.

Vesícula (*vesicle*). Sequência patológica de uma microvesícula. Vesículas possuem no máximo 0,5-1,0 cm de diâmetro.

Vilosidade (*villi*). Projeções de papilas dérmicas recobertas por uma ou duas camadas de ceratinócitos para a luz de uma vesícula ou bolha.

Zona da membrana basal espessada (*thickened basement membrane zone*). Espessamento da zona da membrana basal visto histologicamente como uma banda homogeneamente eosinofílica e linear.

Zona grenz (*Grenz zone*). Densa faixa de colágeno que separa a epiderme de alguma alteração dérmica. SIN: zona limítrofe. CF: erroneamente traduzido como zona de Grenz, como se referindo ao nome de uma pessoa. Essa expressão é derivada da palavra alemã *grenz*, que significa limite.

Zona limítrofe (*border zone*). Ver Zona grenz.

APÊNDICE B – Ficha dermatológica utilizada para colheita de dados clínicos e de resultados de exames complementares

Identificação do animal:.....

Sexo: () macho () fêmea **Raça:**..... **Idade:**.....
() castrado () inteiro

Cor da pelagem:.....

Estado nutricional: () obeso () bom () regular () ruim () caquético

Procedência:.....

Aspecto macroscópico das lesões			
<input type="checkbox"/> pápulas () <input type="checkbox"/> pústulas () <input type="checkbox"/> vesículas () <input type="checkbox"/> bolhas () <input type="checkbox"/> urticas <input type="checkbox"/> hiperpigmentação () <input type="checkbox"/> hipopigmentação () <input type="checkbox"/> máculas () <input type="checkbox"/> manchas <input type="checkbox"/> colarettes epidérmicos () <input type="checkbox"/> comedões () <input type="checkbox"/> cilindros foliculares () <input type="checkbox"/> eritema <input type="checkbox"/> erosões/úlceras () <input type="checkbox"/> fístulas () <input type="checkbox"/> crostas () <input type="checkbox"/> liquenificação () <input type="checkbox"/> fissuras <input type="checkbox"/> nódulos () <input type="checkbox"/> placas () <input type="checkbox"/> massas () <input type="checkbox"/> vegetações () <input type="checkbox"/> cistos () <input type="checkbox"/> seios <input type="checkbox"/> calos () <input type="checkbox"/> cicatrizes () <input type="checkbox"/> cornos () <input type="checkbox"/> tumefação			
Características clínicas das lesões			
<input type="checkbox"/> sem	<input type="checkbox"/> com perda de pêlo	→ <input type="checkbox"/> hipotricose	<input type="checkbox"/> alopecia
<input type="checkbox"/> sem	<input type="checkbox"/> com descamação	→ <input type="checkbox"/> localizada	<input type="checkbox"/> generalizada
<input type="checkbox"/> sem	<input type="checkbox"/> com prurido	→ <input type="checkbox"/> localizado	<input type="checkbox"/> generalizado
<input type="checkbox"/> perene	<input type="checkbox"/> sazonal	→ <input type="checkbox"/> primavera/verão	<input type="checkbox"/> outono/inverno
Localização das lesões			
<input type="checkbox"/> cabeça () <input type="checkbox"/> pescoço () <input type="checkbox"/> membro torácico () <input type="checkbox"/> membro pélvico () <input type="checkbox"/> tórax <input type="checkbox"/> abdômen () <input type="checkbox"/> dorso () <input type="checkbox"/> períneo () <input type="checkbox"/> cauda () <input type="checkbox"/> escroto () <input type="checkbox"/> disseminada			
Evolução das lesões			
<input type="checkbox"/> horas () <input type="checkbox"/> dias () <input type="checkbox"/> semanas () <input type="checkbox"/> meses () <input type="checkbox"/> anos			

Dados clínicos adicionais:.....

.....

.....

.....

Exames de apoio realizados			
<input type="checkbox"/> parasitológico () <input type="checkbox"/> micológico () <input type="checkbox"/> bacteriológico <input type="checkbox"/> tricograma () <input type="checkbox"/> citopatológico () <input type="checkbox"/> histopatológico <input type="checkbox"/> testes hormonais () <input type="checkbox"/> testes cutâneos intradérmicos			

Resultados obtidos:.....

.....

Tratamentos realizados:.....

.....

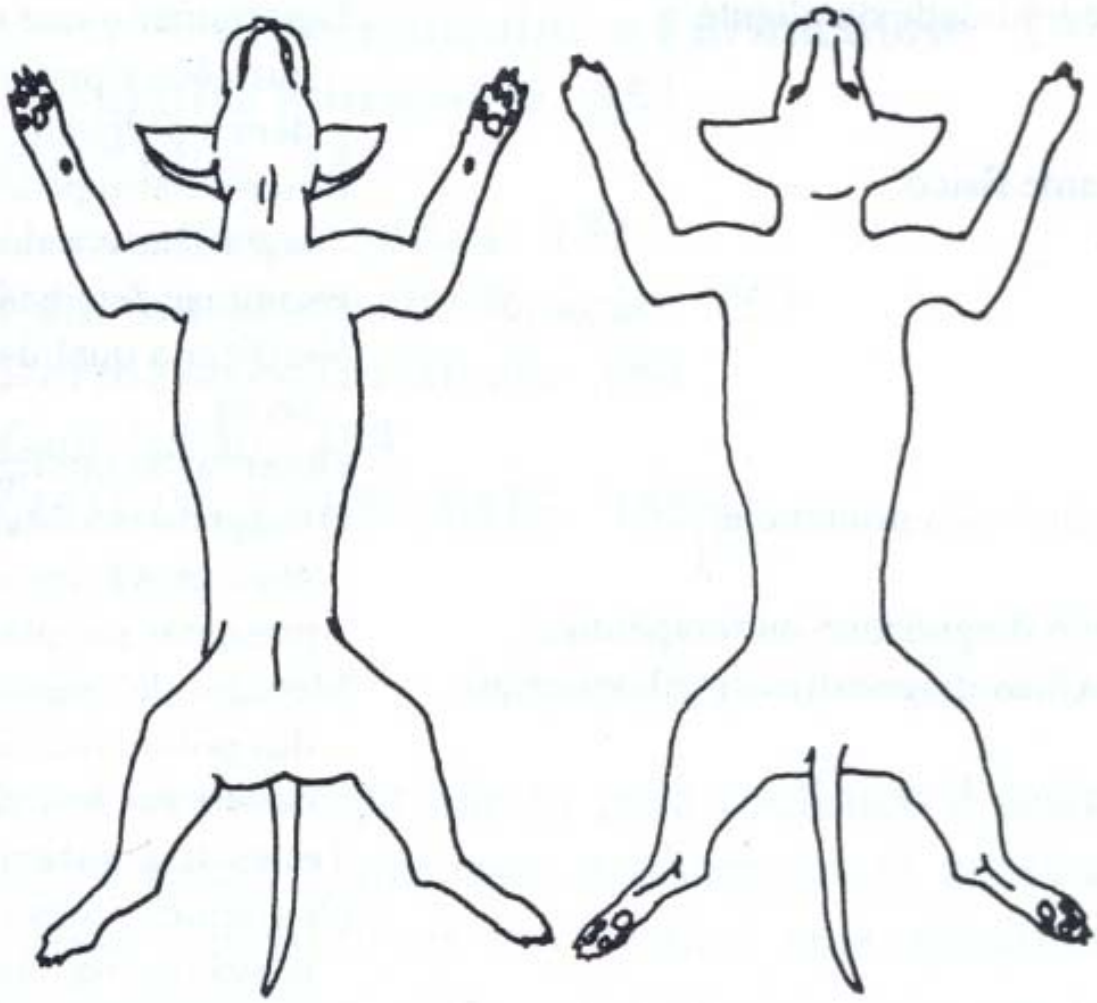
Resultados obtidos:.....

.....

Diagnóstico clínico:.....

Médico Veterinário:..... **Data:**.....

Telefone:..... **E-mail:**.....



Ventral

Dorsal