

VITILIGO GENERALIZADO ACOMETIDO EM UMA CADELA DA RAÇA ROTTWEILER: RELATO DE CASO

Joel Veras de Oliveira¹
Luciana Magalhães Melo¹
Erica Souza Albuquerque²
Daniel de Araújo Viana³

¹FAMETRO - Faculdade Metropolitana da Grande Fortaleza

²Médico Veterinário- Centro Integrado Veterinário (CINNET)

³Médico Veterinário- Pathovet

Título da Sessão Temática: Clínica e Biotecnologias Aplicadas em Medicina Veterinária

Evento: VII Encontro de Iniciação a Pesquisa

RESUMO

O vitiligo é definido como um distúrbio raro e adquirido. Há três mecanismos distintos que pode explicar a destruição dos melanócitos no vitiligo: o autoimune, a autotoxicidade, e as hipóteses neurológicas. Nos Estados Unidos, as raças caninas que possuem mais predisposição a ter vitiligo são os Rottweiler e o Doberman pinscher, bem como as Collies. O vitiligo generalizado (VG) é raramente encontrado em cães. O presente trabalho tem por objeto descrever um relato de caso de VG na raça Rottweiler. Biópsias de áreas acometidas pelo vitiligo, como focinho e rima labial foram realizadas. No exame histopatológico, a derme apresentou moderada descontinuidade pigmentar equivalente a focos de destruição melanocítica. O VG não apresenta riscos iminentes a vida, entretanto a exposição à radiação ultravioleta pode acarretar problemas como dermatopatias e neoplasias.

Palavras-chave: Vitiligo. Rottweiler. Autoimune. Despigmentação. Cão.

INTRODUÇÃO

O vitiligo é definido como um distúrbio raro e adquirido que é evidenciado pelo aparecimento de áreas com leucoderma e leucotriquia, ou seja, pela despigmentação da pele e pelo, respectivamente, devido a destruição crônica e gradativa dos melanócitos (CURY & VAL, 2014; CRUZ et al., 2016). Sobre a origem da palavra vitiligo, possuem diferentes afirmações, no qual alguns colocam como uma semelhança ao cintilante branco da carne de bezerros (em latim o bezerro é 'vitulus'), já outros afirmam que o termo vitiligo está associado a derivação da palavra latina 'vitium', que remete ao defeito (THAM et al., 2019).

Há três mecanismos distintos que pode explicar a destruição dos melanócitos no vitiligo: o autoimune, a autotoxicidade, e as hipóteses neurológicas (CURY & VAL, 2014). Destes mecanismos, o autoimune é a principal explicação, pois estudos evidenciaram que em animais e humanos com vitiligo eram prevalentes anticorpos direcionados contra os melanócitos. Outros trabalhos também mostraram uma relação do sistema imune inato (células *natural-Killer* e células dendríticas inflamatórias) e linfócitos TCD8+ citotóxico com a destruição dos melanócitos. Assim, se explica do uso de imunossupressores na maioria das vezes para o tratamento da patologia em humanos (THAM et al., 2019). O segundo mecanismo citado, mostra a destruição dos melanócitos suscetíveis a substâncias intracelulares tóxicas, como peróxido de hidrogênio e radicais livres, produzidos no processo da melanogênese. Já a hipótese neurológica, explica devido a lesões das terminações nervosas periféricas. O vitiligo ele pode se manifestar de forma localizada (VL) ou generalizada (VG). O primeiro se apresenta normalmente unilateral, enquanto o último é simétrico, formando em várias partes do corpo (CURY & VAL, 2014).

Nos Estados Unidos, as raças caninas que possuem mais predisposição a ter vitiligo são os Rottweiler e o Doberman pinscher, bem como as Collies. Em 12 publicações, foram relatadas 74 cães com vitiligo, onde 38 eram da raça Tervuerens belgas (51%), 15 Rottweilers (20%), 7 Labradores (9%), 3 Pastores alemães (4%), 2 Pastores ingleses idosos (3%), 3 Beauceron (3%), e 1% eram animais das seguintes raças: Schnauzer gigante, Dachshund miniatura, Terra Nova, Bernese mountain, Collie e uma raça mista. A proporção de machos e fêmeas foi de 1. A média de idade foi de 24 meses, com intervalo de idade de 2 meses a 11 anos (THAM et al., 2019).

A história clínica do paciente em conjunto com exames histopatológicos das regiões despigmentadas são as bases para o diagnóstico do VG. Em lesões antigas, se verifica ausência de melanócitos, mas a derme e epiderme se apresentam de forma normais. Todavia, lesões recentes podem manifestar diminuição de melanócitos, sinais de degeneração como vacuolização citoplasmática, agregação melanossoma, presença de linfócitos, degeneração lipídica e picnose. Com a contínua exposição à radiação ultravioleta (UV), os cães, assim como os humanos, podem apresentar sérios danos a pele (THAM et al., 2019). O objetivo deste relato é apresentar a ocorrência de vitiligo generalizado em um exemplar da espécie canina, raça Rottweiler, com idade 1 ano e 6 meses de vida.

METODOLOGIA

Uma cadela de 1 ano e 6 meses, bicolor (preto e castanho), da raça Rottweiler foi atendida no Centro Integrado Veterinário (CINNET) de Fortaleza em janeiro de 2019 com histórico de descoloração nas áreas do focinho, da rima labial superior e boca lateral (Figura 1A e B). Segundo o tutor, o animal não apresentou prurido. Na análise clínica foi observado despigmentação da pele nessas áreas citadas. Diante da suspeita de uma doença autoimune, as regiões acometidas foram submetidas a biopsias incisionais, após sedação com propofol (4mg/kg), por via endovenosa e anestesia local com lidocaína (2 mg/kg). As amostras teciduais obtidas foram fixadas em formalina a 10% e encaminhadas ao laboratório Anatomia Patológica e Patologia Clínica Veterinária (PATHOVET). A paciente foi acompanhada e rapidamente a despigmentação foi evoluindo, disseminando para as regiões de cabeça, pescoço, dorso, ventre e membros em 7 meses (Figura 2A, B, C e D), determinando os sinais característicos da patologia.

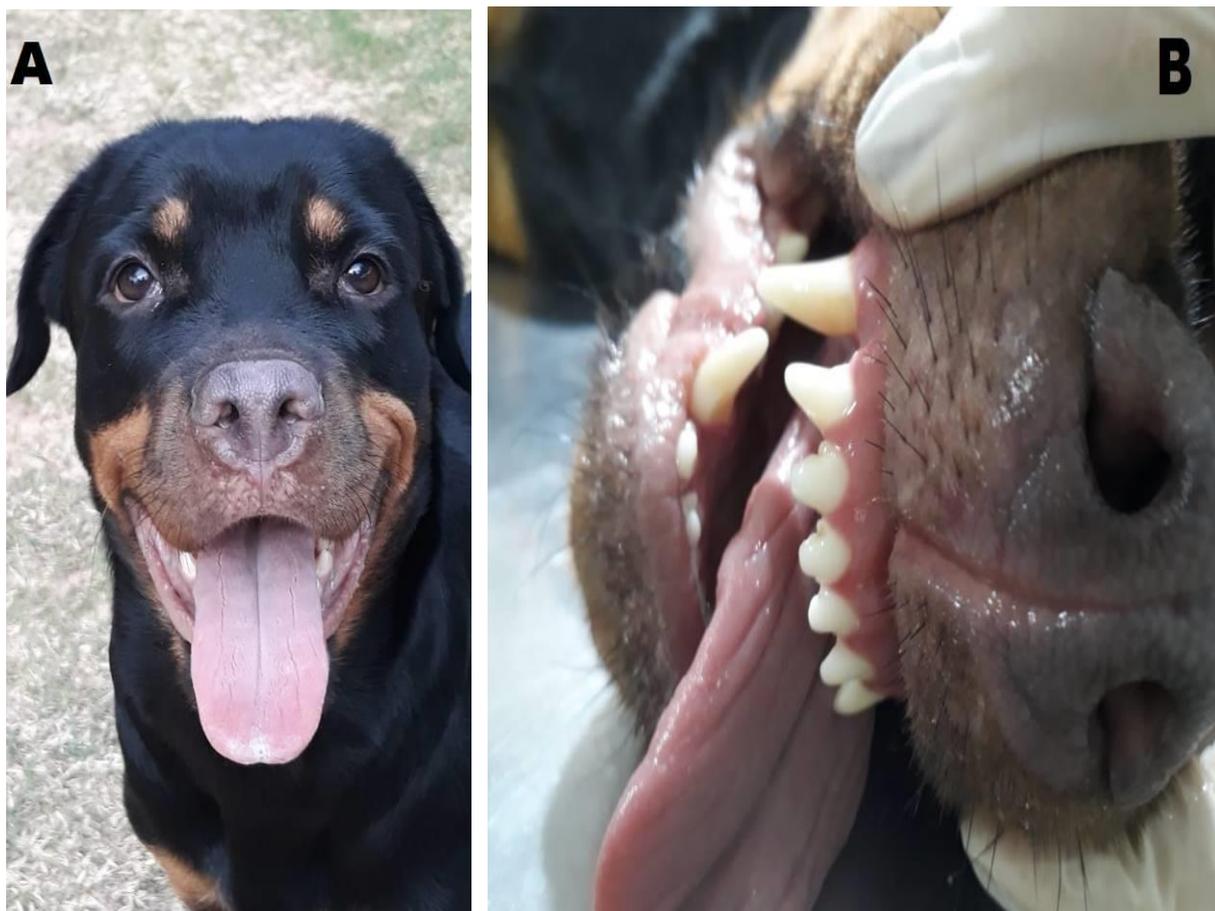


FIGURA 1. Paciente da raça Rottweiler de 1 ano e 6 meses apresentando leucodermia no focinho (A) e na rima labial (B).



FIGURA 2. Paciente da raça Rottweiler apresentado leocotriquia disseminada. As imagens mostram acometimento das regiões periocular, nasal e cervical ventral (A), dorsal (B), ventral (C) e plantar (D).

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Os achados clínicos e histopatológicos conduziram ao diagnóstico de vitiligo disseminado. As secções histopatológicas da pele revelaram epiderme com acantose irregular e raras áreas de vacuolização e exocitose de linfócitos. Nos cortes histológicos foi observada descontinuidade da membrana basal. A derme exibiu moderada descontinuidade pigmentar equivalente a focos de destruição melanocítica e discreto infiltrado de padrão perivascular constituído por linfócitos, macrófagos e plasmócitos, além de raros mastócitos (Figura 3A e B). Não foram encontrados sinais de malignidade.

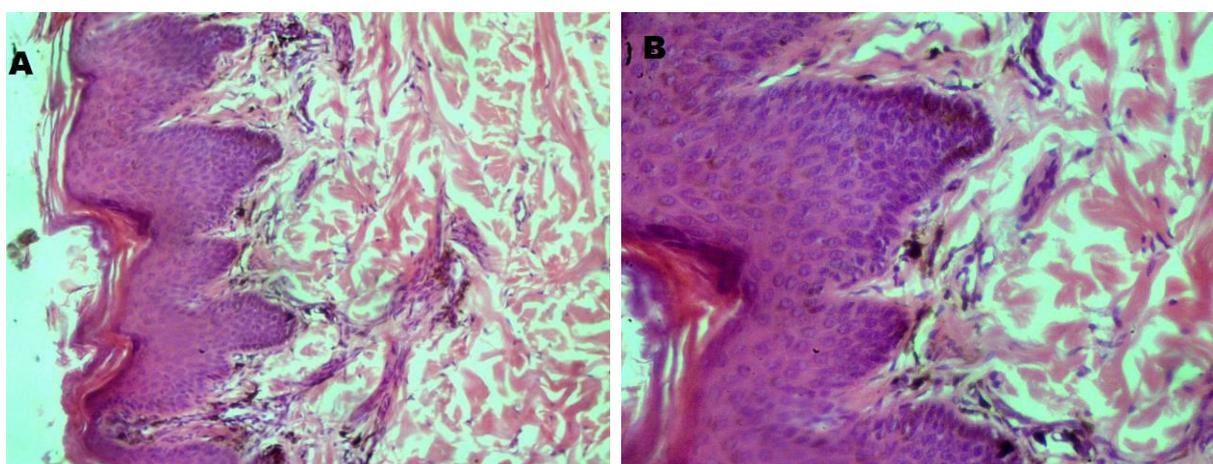


FIGURA 3. Exame histopatológico de cão Rottweiler com vitiligo generalizado. **A:** Corte histológico da pele. Epiderme com acantose irregular e raras áreas de vacuolização e exocitose de linfócitos. Coloração HE, 100x. **B:** Pele: descontinuidade da membrana basal.

Derme: irregularidade pigmentar e a presença de um leve infiltrado inflamatório composto por linfócitos, macrófagos e plasmócitos. Coloração HE, 200x.

Os achados deste caso se assemelham com os encontrados no primeiro relato dessa patologia na raça Rottweiler (CURY & VAL, 2011). Existe uma relação de mutação genética com a coexistência de duas ou mais desarranjos autoimunes. Assim, com a presença de doença autoimune, o clínico deverá ficar atento ao risco de desenvolvimento de outras doenças autoimunes (MALERBA et al., 2015). Neste relato, a paciente não apresentou prurido, assim descartando outras patologias que causam despigmentação, como pênfigo eritematoso ou foliáceo e lúpus eritematoso sistêmico ou discoide (MEDEIROS et al. 2014).

A terapia homeopática usada através Arnica montana 6CH na dose de cinco gotas, por via oral, a cada 12 horas e Caesalpinia leiostachya 6CH, na dose de cinco gotas, por via oral, a cada 24 horas, contribuem para uma redução da progressão das lesões e uma discreta repigmentação das regiões afetadas (MEDEIROS et al. 2014).

O tutor foi orientado pelo médico veterinário a evitar exposição do animal a radiação solar intensa, especialmente entre 10h da manhã e 16h da tarde, bem como exposição ao sol por períodos prolongados. Além disso, foi indicado o uso diário de protetor solar com fator 30 e hipoalergênico na pele do animal durante os períodos de exposição solar (SOUZA et al., 2004; MEDEIROS et al., 2014). Até o período da última consulta, o quadro da paciente indicou bom prognóstico, sem indícios de riscos à perda de sua qualidade de vida, ou acometimentos adicionais da sua saúde devido à patologia diagnosticada.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os achados histopatológicos de biópsias incisionais dos tecidos acometidos por despigmentação são primordiais para o diagnóstico assertivo do vitiligo. Essa patologia autoimune frequentemente não conduz ao risco de morte, ou mesmo causa prejuízos à qualidade de vida do animal. Mesmo assim, a mesma requer cautela à longo prazo, devido ao fato de que a exposição do paciente a radiação solar, especialmente nas regiões com ausência de melanina, pode causar dermatites ou, até mesmo, neoplasias.

REFERÊNCIAS

- AGRAWAL, D.; SHAJIL, E.M.; MARFATIA, Y.S. et al. Study of the antioxidant status of vitiligo patients of different age groups in Baroda. *Pigment Cell Res.*, v. 17, p. 289-294, 2004.
- CRUZ, T. P. P. S. et al. Vitiligo generalizado em canino – relato de dois casos. enciclopédia

biosfera, Centro Científico Conhecer - Goiânia, v.13 n.23; p. 1350. 2016.

CURY, G. M. M.; VAL, A. P. C. Generalized vitiligo in a pure-bred Rottweiler: case report. *Revista Brasileira de Ciência Veterinária. Rio de Janeiro.* v.18, n.1, p.2931, 2011.

DELL'ANA, M.L.; PICARDO, M. A review and a new hypothesis for non-immunological pathogenetic mechanisms in vitiligo. *Pigment Cell Res.*, v. 19, p. 406-411, 2006.

EZZEDINE, K. et al. Revised classification/nomenclature of vitiligo and related issues: the Vitiligo Global Issues Consensus Conference. John Wiley & Sons A/S. 2012.

FAIN, P.R.; GOWAN, K.; LABERGE, G.S. et al. A genomewide screen for generalized vitiligo: confirmation of AIS1 on chromosome 1p31 and evidence for additional susceptibility loci. *Am. J. Hum. Genet.*, v. 72, p. 1560-1564, 2003.

HASSE, S.; GIBBONS, N.C.J.; ROKOS, H. et al. Perturbed 6tetrahydrobiopterin recycling via decreased dihydropteridine reductase in vitiligo: more evidence for H₂O₂ stress. *J. Invest. Dermatol.*, v. 122, p. 307-313, 2004.

IANNELLA G. et al. Vitiligo: pathogenesis, clinical variants and treatment approaches. *Autoimmun Rev.* 2016;15:335–43. 2014.

KUNDU R.V. et al. The convergence theory for vitiligo: a reappraisal. *Exp Dermatol.* Jun;28(6):647-655. DOI: 10.1111/exd.13677. 2018.

MALERBA, E.; MORINI M.; FRACASSI, F. Generalized vitiligo in a dog with primary hypoadrenocorticism. *Veterinary Dermatology*, v. 26, n. 3, p. 1–4, 2015.

MEDEIROS, B. S.; QUADROS, A. M.; BENETTI, S.; BORTOLINI, C. E.; SILVA, M. A. M. Vitiligo canino: relato de caso. IN: 41º CONBRAVET. Gramado, RS. Agosto de 2014.

NUNES, A. R. et al. Vitiligo in a Pure-Bred Yorkshire: Clinical and Histopathological Aspects - Case Report. *Sch J Agric Vet Sci.*, p. 196-198 Apr-May 2016.

PELLE, E.; MAMMONE, T.; MAES, D. et al. Keratinocytes as a source of reactive oxygen species by transferring hydrogen peroxide to melanocytes. *J. Invest. Dermatol.*, v. 124, p. 793797, 2005.

RODRIGUES M. et al. New discoveries in the pathogenesis and classification of vitiligo. *J Am Acad Dermatol.* 77:1–13. 2017.

SCHALLREUTER, K.U.; BAHADORAN, P.; PICARDO, M. et al. Vitiligo pathogenesis:

autoimmune disease, genetic defect, excessive reactive oxygen species, calcium imbalance, or what else? *Exp. Dermatol.*, v. 17, p. 139-160, 2008.

SCOTT, D.W.; MILLER, W.H.; GRIFFIN, C.E. Pigmentary abnormalities. *Muller & Kirk's Small animal dermatology*, 6th ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 2001. p. 1005-1024.

SOUZA, S. R. P.; FISCHER, F. M.; SOUZA, J. M. P. Bronzeamento e risco de melanoma cutâneo: revisão da literatura. *Rev. Saúde Pública*, v.38, n.4, p.588-598, 2004.

TAÏEB, A. Intrinsic and extrinsic pathomechanisms in vitiligo. *Pigment Cell Res.*, v.13, p. 41-47, 2000.

THAM, H. L. et al. Autoimmune diseases affecting skin melanocytes in dogs, cats and horses: vitiligo and the uveodermatological syndrome: a comprehensive review. *BMC Veterinary Research*.15:251. 2019.