

**DERMATOMIOSITE CANINA FAMILIAR- *SIMILE*: RELATO DE CASO**

Juliana Odagui<sup>1</sup>  
Claudio Nazaretian Rossi<sup>1</sup>  
Carlos Eduardo Larsson Jr<sup>1</sup>  
Nilceo Schweri Michalany<sup>2</sup>  
Carlos Eduardo Larsson<sup>3</sup>

**RESUMO**

Dermatomiosite canina familiar-*simile* é afecção caracterizada pelo comprometimento da pele, musculatura estriada e vasos sanguíneos, sem envolvimento genético. O presente relato descreve o diagnóstico clínico e histopatológico, e avalia a eficácia do tratamento com pentoxifilina e prednisona em um cão acometido por tal enfermidade.

**Palavras-chave:** isquemia, pentoxifilina, cães

**CANINE FAMILIAL DERMATOMYOSITIS-*SIMILE*: CASE REPORT****ABSTRACT**

Canine familial dermatomyositis-*simile* is characterized by involvement of the skin, striated muscles and blood vessels, with no involvement genetic. This report describes the clinical and histopathological diagnosis, and evaluates the effectiveness of treatment with pentoxifylline and prednisone in a dog affected by this disease.

**Keywords:** ischemia, pentoxifylline, dogs

**DERMATOMIOSITIS CANINA FAMILIAR – SÍMIL: REPORTE DE CASO****RESUMEN**

La dermatomiositis se caracteriza por el deterioro de la piel, los músculos estriados y los vasos sanguíneos, sin basis genética. Este reporte describe el diagnóstico clínico e histopatológico, y evalúa la eficacia del tratamiento con pentoxifilina y prednisona en un perro afectado por esta enfermedad.

**Palabras clave:** isquemia, pentoxifilina, perros

Dermatomiosite constitui-se em enfermidade inflamatória cutânea e miovascular (1, 2) de natureza autoimune que acomete as espécies canina e humana (3).

A dermatomiosite canina familiar (DCF) constitui-se em genodermatose, autossômica dominante de expressividade variável, descrita em Collie e Pastor de Shetland, pela primeira vez, respectivamente, em 1984 e 1985 (4).

Já a variante DCF-*simile* pode acometer quaisquer outras raças, compartilhando aspectos clínicos e histopatológicos com aqueles da DCF (3), destarte sem comprovação de envolvimento genético (5). Há relatos ocasionais de DCF-*simile* em pacientes das raças

<sup>1</sup> Universidade de São Paulo (USP) - Departamento de Clínica Veterinária

<sup>2</sup> Laboratório Paulista de Dermatopatologia

<sup>3</sup> Universidade de São Paulo (USP) - Departamento de Clínica Veterinária

Chow-Chow, Welsh Corgi, Pastor Alemão, Kuvasz, Schnauzer miniatura, Dachshund e Fox Terrier, além de cães sem precisa definição racial (3).

A etiopatogenia da dermatomiosite em cães e em humanos é basicamente desconhecida (3-6). Em cães foi aventada patogenia autoimune, devido às anormalidades imune detectáveis, bem como, pressupôs-se poder ser induzida por fármacos, infecções (sobretudo as virais), toxinas ou, ainda, como manifestação paraneoplásica (7, 8). Normalmente, os sinais da DCF estão relacionados a evento eliciador, como estro, parto, lactação, trauma ou a exposição excessiva ao sol (7, 8).

As lesões são caracterizadas como áreas focais de crostas e descamação que se instalam, comumente, na face, ponta de orelha e da cauda e em proeminências ósseas de extremidades distais. Com a progressão da enfermidade, as crostas se tornam mais evidentes e ocorre o assentamento de eritema e alopecia (3).

Embora as lesões musculares sejam raras, quando presentes, representam a forma clínica mais agressiva da dermatomiosite, evidenciado pela dificuldade de deglutição, redução do reflexo do vômito e hipermetria (3). Em geral, Pastores de Shetland apresentam maior comprometimento cutâneo, enquanto que os Collies são mais predispostos a desenvolver a miosite, além da dermatopatia (1).

O diagnóstico definitivo é obtido por exame histopatológico, cujos locais de eleição para se obter os fragmentos cutâneos, por biópsia, são aqueles correspondentes a lesões alopécicas e eritematosas (4).

Um cão, sem precisa definição racial, fêmea, com três anos de idade, foi inicialmente atendido no Serviço de Dermatologia do Departamento de Clínica Médica e do Hospital Veterinário da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo, apresentando histórico de quadro lesional tegumentar iniciado antes dos 12 meses de idade, com prurido de moderada intensidade e mialgia de ocorrência esporádica.

Ao exame físico evidenciou-se presença de crostas hemáticas encimando áreas de erosão, fissura, alopecia, descamação, eritema e, por vezes, de leucodermia, localizadas em extremidades distal de cauda e membros, em pavilhão auricular, e em regiões cefálica e cervical ventral (Figuras 1.A; B).

Foram realizados, como exames complementares: parasitológico de raspado cutâneo, interposição da Luz de Wood, citologia tegumentar, cultivo micológico, hemograma, glicemia, perfis renal e hepático, cujos resultados apresentavam-se dentro da normalidade; e, por fim, histopatológico de lesões tegumentares. O exame de urina tipo I, incluído no perfil renal, também apresentou-se sem alterações.

A avaliação histopatológica revelou, na camada córnea, intensa paraqueratose, presença de grau variável de degeneração vacuolar em células da camada basal. Dilatação dos vasos sanguíneos, com infiltração linfocitária perivascular e melanófagos, plenos de pigmento melânico, foram observados na derme papilar e reticular superficial. Evidenciou-se, também, espessamento da membrana basal e redução do número de folículos pilosos.

Após estabelecido o diagnóstico de dermatomiosite, foi instituído politerapia com pentoxifilina (25 mg/Kg/BID) e prednisona, na dose de 2 mg/kg, uma vez ao dia, durante seis semanas, ocorrendo melhora parcial do quadro dermatológico e resolução total da mialgia. Optou-se, então, pela redução gradual da dosagem do glicocorticóide, sem retirá-lo completamente, para que se mantivessem estabilizadas as lesões tegumentares.

DCF-*simile* é clinicamente similar à DCF, porém sem predisposição racial e familiar conhecida. Ambas as formas se desenvolvem, exclusivamente, em animais jovens, ao contrário de outras dermatopatias isquêmicas, como a paniculite pós-vacinal, dermatopatias isquêmicas generalizada idiopática e pós-vacinal (4). O animal não apresentava precisa definição racial e desenvolveu as alterações tegumentares em faixa etária inferior a doze meses de idade, de forma similar ao já observado por outros autores (4).



**Figura 1. A.** (Fonte: Serviço de Dermatologia – HOVET/USP): Áreas de alopecia focal cefálica em regiões de plano nasal e frontal.



**Figura 1. B.** (Fonte: Serviço de Dermatologia – HOVET/USP): Alopecia e eritema focal em extremidade de cauda (“cauda em batom”).

O exame histopatológico foi fundamental para a consecução do cabal diagnóstico da dermatomiosite. A degeneração vacuolar ao nível da camada basal observada é a alteração epidérmica clássica, mas pode ser pouco evidente em parte dos casos (4).

No presente relato, a associação da pentoxifilina com prednisona melhorou, parcialmente, o quadro tegumentar. Esta resposta foi similar àquela referida na maioria dos

acompanhamentos já realizados, onde pouca melhora foi alcançada (9). Apenas no trabalho publicado por Rees et al. (9) refere-se à redução significativa das lesões tegumentares com a utilização de tal ativo. A gravidade de tal dermatopatia pode variar de moderada, sendo resolvida dentro de algumas semanas, a grave, com o quadro se prolongando por meses, anos ou mesmo durante toda a vida do animal (9).

Nesse paciente, a provável razão para ocorrência de melhora apenas parcial do quadro está relacionada tanto à etiopatogenia pouco conhecida quanto à cronicidade do quadro, que resultou, por fim, em lesões cutâneas cicatriciais permanentes.

## REFERÊNCIAS

01. Wahl JM, Clark LA, Skalli O, Ambrus A, Rees CA, Mansell JL, et al. Analysis of gene transcript profiling and immunobiology in Shetland sheepdogs with dermatomyositis. *Vet Dermatol.* 2008;19:52-8.
02. Shelton GD. From dog to man: the broad spectrum of inflammatory myopathies. *Neuromuscul Disord.* 2007;17:663-70.
03. Gross TL, Ihrke PJ, Walder EJ, Affolter VK. Interface diseases of the dermal-epidermal junction. In: *Skin diseases of the dog and the cat.* California: Blackwell Science; 2005. p.49-52.
04. Larsson CE, Nahas CR, Lucas R, Michalany NS. Dermatomiosite familiar canina – relato de casos. In: *Anais do Congresso Brasileiro de Clínicos Veterinários de Pequenos Animais;* 1993, São Paulo. São Paulo: Conpavepa; 1993. p.14.
05. Scoot DW, Miller WH, Griffin CG. Defeitos congênitos e hereditários. In: *Dermatologia de pequenos animais.* Rio de Janeiro: Interlivros; 1996. p.687-752.
06. Hargis AM, Haupt KH, Hegreberg GA, Prieur DJ, Moore MP. Familial canine dermatomyositis. Initial characterization of the cutaneous and muscular lesions. *Am J Pathol.* 1984;116:234-44.
07. Machado LHA, Cardoso MJL, Fabris VE, Antunes MIPP. Dermatomiosite canina familiar: relato de caso. *Clin Vet.* 2009;81:106-10.
08. Rondelli MCH, Marinho FA, Alves MAMK, Werner J, Cipólli VMM, Tinucci-Costa M. Dermatomiosite canina – relato de três casos. *Clin Vet.* 2011;93:58-62.
09. Rees CA, Boothe DM, Wilkie S. Therapeutic response to pentoxifylline and its active metabolites in dogs with dermatomyositis. In: *Abstracts from the American Academy of Veterinary Dermatology and American College of Veterinary Dermatology Annual Meeting.* New Orleans. New Orleans, LA: AAVD & ACVD; 2002. p.220.

**Recebido em: 14/02/12**

**Aceito em: 13/07/12**