

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS
ESCOLA DE VETERINÁRIA
Colegiado dos cursos de Pós-Graduação**

Monografia

**ABORDAGEM DO PRURIDO EM CÃES- REVISÃO
DE LITERATURA**

Guilherme De Caro Martins

**Belo Horizonte
Escola de Veterinária da UFMG
2011**

Guilherme De Caro Martins

Abordagem do prurido em cães - revisão de literatura

Monografia apresentada na Escola de Veterinária da
Universidade Federal de Minas Gerais, como requisito
parcial para conclusão do segundo ano do Curso de
Especialização em Residência Médico Veterinária

Área de concentração: Clínica Médica de Pequenos
animais

**Preceptora: Prof^a. Adriane Pimenta da Costa Val
Bicalho**

**Belo Horizonte
Escola de Veterinária da UFMG
2011**

SUMÁRIO

RESUMO/ABSTRACT.....	05
1- INTRODUÇÃO	06
2- REVISÃO BIBLIOGRÁFICA.....	06
2.1-Conceito	06
2.1.1-Limiar para o prurido	06
2.2-Classificação do prurido	07
2.1.1-Prurido que concorre com pele inflamada	07
2.1.2-Prurido em que a pele não está inflamada	07
2.1.3-Prurido com lesões crônicas.....	08
2.3-Fisiopatologia	08
2.3.1- Modelo da Histamina.....	08
2.4- Abordagem do prurido	08
2.4.1- Informações preliminares.....	08
2.4.2- Mensuração do prurido	09
2.4.3-Evidenciação das causas	12
2.5-Terapia do prurido	17
2.5.1- Terapia tópica.....	17
2.5.2- Barreira física.....	18
2.5.3- Agentes sistêmicos mais utilizados.....	18
2.5.3.1- Antimicrobianos	18
2.5.3.2- Glicocorticóides.....	18
2.5.3.3- Antihistamínicos.....	18
2.5.3.4- Ácidos graxos essenciais	19
2.5.3.5- Ciclosporina.....	19
2.6- Erros mais comuns	19
3-CONSIDERAÇÕES FINAIS	20
4- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	20

RESUMO

O prurido é um sinal clínico de diversas afecções sistêmicas e dermatológicas subjacentes, e é considerado uma das queixas mais comuns apresentada à clínica veterinária, sendo desencadeado por diversos fatores. Dentre os mediadores envolvidos estão histamina, proteases, neuropeptídeos, opióides, mediadores lipídicos e várias citocinas, que se ligam a receptores, e após a indução do prurido na pele, as fibras nervosas amielínicas de condução lenta são responsáveis pela transmissão da sensação ao sistema nervoso central. A abordagem inicial de um cão com prurido deve estar embasada em um histórico detalhado, realização de provas diagnósticas diferenciais e elucidação de infecções secundárias. Para tanto, a mensuração do prurido é uma ferramenta importante no auxílio diagnóstico e na avaliação da eficácia terapêutica: várias escalas de mensuração de prurido foram propostas e são utilizadas. Após a obtenção de um banco de dados mínimo, deve-se sempre buscar a causa primária do prurido e tratá-la corretamente. Esse trabalho tem como objetivo discutir e demonstrar uma abordagem eficiente do cão cuja afecção cursa com prurido

Palavras chave: hipersensibilidade, diagnóstico, dermatologia, citocinas

ABSTRACT

Pruritus is a clinical sign of several systemic and dermatological diseases, and is considered one of the most common complaints submitted to the clinical veterinary, being triggered by several factors. Among the mediators involved are histamine, proteases, neuropeptides, opioids, lipid mediators and several cytokines, which bind to receptors, and after the induction of itching in the skin, amyelinic nerve fibers are responsible for transmitting the sensation to the central nervous system. The initial approach of a dog with pruritus should be based on a detailed history, perform differential diagnostic tests and elucidation of secondary infections. So, the measurement of the pruritus is an important tool to support the diagnosis and evaluation of therapeutic efficacy: several scales for the measurement of pruritus were proposed and are used. After you have a minimum database, one should always look for the primary cause of the pruritus and treat it correctly. This work has the aim of discussing and demonstrating an efficient approach of the dog whose disease progresses with pruritus.

Key Words: hypersensitivity, diagnosis, dermatology, cytokines

1- INTRODUÇÃO

O prurido é considerado como uma das queixas mais comuns apresentados à clínica veterinária, sendo responsável em média por 30 a 40% das consultas dermatológicas (SCOTT *et al.*, 2001; NUTTAL e McEWAN, 2006, PATEL e FORSYTHE, 2010). Pode ser definido como uma sensação desagradável que provoca o desejo de coçar, manifestado por lambedura, mastigação, roçar em objetos, arranhaduras e mudanças comportamentais (RESS e LAIDLAW, 1999; LORENTZ *et al.*, 2009). A localização, a presença de lesões e o grau do prurido são critérios importantes para definir diagnósticos diferenciais (SCOTT *et al.*, 2001).

Diversas são as origens, porém, o primeiro passo a ser realizado antes de ser instituído um tratamento sintomático é a identificação da causa do prurido e o seu manejo (CAMPBELL, 2004). As causas principais do prurido são os parasitos, as alergias e infecções secundárias, porém pode ser desencadeado em quase todos os transtornos cutâneos, inclusive ser manifestação de doenças sistêmicas, com ocorre em algumas doenças neurológicas (GNIRS e PRÉLAUD, 2005; PATEL e FORSYTHE, 2010). O objetivo deste trabalho é de discutir e demonstrar uma abordagem eficiente do paciente que cursa com prurido.

2- REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1- CONCEITO

O prurido não é uma doença, mas sim um sinal clínico de afecções dermatológicas subjacentes, com ou sem lesões primárias, ou de doenças sistêmicas e ainda doenças neurológicas, sendo considerado como uma das queixas mais comuns apresentados à clínica veterinária (SCOTT *et al.*, 2001;

YOSIPOVITCH *et al.*, 2003; GNIRS e PRÉLAUD, 2005; LORENTZ *et al.*, 2009). Pode ser definido como uma sensação desagradável que provoca o desejo de coçar, manifestado por lambedura, mastigação, roçar em objetos, arranhaduras, mudanças comportamentais e muitas vezes automutilação (NUTTAL e McEWAN, 2006; LORENTZ *et al.*, 2009). De forma similar à dor, a coceira funciona como um sistema de alarme efetivo para remoção de substâncias lesivas à pele, e quando ocorre de forma crônica tem um impacto acentuado na qualidade de vida do animal (METZ *et al.*, 2011). É estimulada, na maioria das vezes, por substâncias como histamina, proteases, neuropeptídeos, opióide, mediadores lipídicos e várias citocinas que se ligam a receptores, também denominados de prurireceptores, que medeiam o prurido (GNIRS e PRÉLAUD, 2005; LORENTZ *et al.*, 2009; METZ *et al.*, 2011)

A localização, a presença de lesões e o grau do prurido são critérios importantes para definir diagnósticos diferenciais (SCOTT *et al.*, 2001)

2.1.1- LIMIAR PARA O PRURIDO

Um nível de estímulo pruriginoso pode ser tolerado sem a manifestação de sinais clínicos (CAMPBELL, 2004). No entanto se houver um aumento nesse estímulo devido a algumas fontes, como bacteriana, malassezirose, ectoparasitoses, o limiar poderá ser excedido resultando no prurido (NUTTALL *et al.*, 2009). Há ainda que se considerar o efeito aditivo de diferentes mediadores pruritogênicos, que sozinhos não induziriam prurido, mas juntos podem ultrapassar o limiar resultando em sinais clínicos. Isso é muito importante para que todas as causas de prurido sejam identificadas e tratadas (CAMPBELL, 2004). O tédio, por exemplo, pode aumentar a resposta cerebral à coceira

fisiológica e converter essa sensação a um estado patológico auxiliando o aparecimento de afecções clínicas como dermatite acral por lambadura e a dermatite úmida aguda traumática (LORENTZ *et al*, 2009; HNILICA, 2011).

2.2-CLASSIFICAÇÃO DO PRURIDO

Tratando-se de prurido crônico, definido como prurido que dura mais que seis semanas, a identificação da etiologia torna-se desafiadora. Portanto algumas classificações na medicina humana surgiram para auxiliar o clínico nessa prática (STANDER *et al*, 2007). Segundo Twycross *et al* (2003) o prurido pode ser classificado de acordo com sua origem em: prurido pruriceptivo, neuropático, neurogênico e psicogênico. O primeiro é aquele originado da pele, devido à inflamação ou pele seca, em que as informações são transmitidas através de fibras amielínicas do tipo C (YOSIPOVITCH *et al*, 2003; METZ, *et al* 2011). O prurido neuropático resulta de uma lesão localizada em qualquer ponto ao longo da via aferente de transmissão do prurido que pode ser tanto dos nervos periféricos como na medula espinhal (YOSIPOVITCH *et al*, 2003; METZ, *et al* 2011). Diferente do neuropático, o prurido neurogênico decorre de lesão em estrutura do sistema nervoso central, como no caso de tumores cerebrais. Já o prurido psicogênico decorre de alterações comportamentais, comum na espécie felina (YOSIPOVITCH *et al*, 2003; METZ, *et al* 2011). Porém essa classificação apresenta algumas limitações para aplicação clínica, pois necessita de que o diagnóstico da afecção subjacente já tenha sido realizado. Portanto, o prurido de origem ainda desconhecida não pode ser classificado de acordo com esse esquema e além disso, diversas doenças, como dermatite atópica, necessitam de uma sobreposição de classificações (STANDER *et al*, 2007).

Uma segunda classificação do prurido, baseada nos sinais clínicos apresentados pelo paciente, foi proposta por STANDER *et al* (2007), visto a necessidade recente de se ter definições consistentes de termos e novas classificações de prurido adequadas a complexidade desse problema clínico. Sendo assim o prurido pode ser classificado como: prurido que concorre com pele inflamada, prurido em que a pele não se encontra inflamada, e prurido com lesões crônicas associadas, como discutidas a seguir.

2.2.1- PRURIDO QUE CONCORRE COM PELE INFLAMADA

Muitas doenças inflamatórias, infecciosas, autoimunes, neoplásicas que afetam a pele são acompanhadas por prurido, e cada uma delas podem levar a alterações específicas da epiderme. Devido à coceira, as afecções primárias podem ser confundidas com lesões secundárias, como por exemplo, na dermatite atópica (STANDER *et al*, 2007; METZ, *et al* 2011)

2.2.2- PRURIDO EM QUE A PELE NÃO ESTÁ INFLAMADA

Doenças sistêmicas, neurológicas e psicogênicas são as causas mais frequentes do prurido em que a pele inicialmente não se encontra inflamada e aparentemente sem lesão. Portanto todo esforço diagnóstico deve estar direcionado para essas doenças em que o prurido pode ser um sinal típico. Alguns exemplos de doenças sistêmicas em seres humanos que cursam com prurido são a insuficiência renal crônica, doença colestática, *diabetes mellitus* e neoplasias como o linfoma (STANDER *et al*, 2007; METZ, *et al* 2011)

2.2.3- PRURIDO COM LESÕES CRÔNICAS

Compreende os pacientes que apresentam diversas e intensas lesões de pele em decorrência do prurido. O prurido crônico geralmente leva a reações mecânicas como arranhaduras e mordiscamentos e por isso podem levar a várias lesões de pele como escoriações crostas, liquenificação, nódulos e pápulas. Quando essas lesões envolvem, podem deixar cicatrizes, se tiver ocorrido perda de epiderme com substituição por tecido conjuntivo fibroso, e geralmente pele hiper ou hipopigmentada. Portanto diversas lesões, em diferentes estágios podem coexistir em paciente com prurido crônico (STANDER *et al*, 2007; METZ, *et al* 2011).

2.3- FISIOPATOLOGIA

Todas as camadas da pele possuem uma densa rede de nervos aferentes sensoriais e autonômicos altamente especializados, localizada principalmente na epiderme e junções dermo-epiteliais (SCOTT *et al*, 2001; GNIRS e PRÉLAUD, 2005; METZ *et al*, 2011). Diversos fatores na pele podem ativar as fibras nervosas sensoriais ou modular a sua atividade e assim ativar, suprimir ou exacerbar o prurido (METZ *et al*, 2011). Os fatores mecânicos, como esfregar e arranhar a pele suprimem brevemente o prurido através do aparecimento de outros estímulos, como dor, calor e o próprio tato que competem com circuitos neuronais (GNIRS e PRÉLAUD, 2005; LORENTZ *et al*, 2009). O mecanismo mais importante na ativação dos prurireceptores são os mediadores liberados por células epiteliais tais como histamina, proteases, neuropeptídeos, opióide, mediadores lipídicos e várias citocinas (GNIRS e PRÉLAUD, 2005). O prurido é estimulado de forma direta, através da ligação destes mediadores aos prurireceptores, ou de forma indireta,

mediando a liberação de outras substâncias, como a histamina (METZ *et al*, 2011). Após a indução do prurido na pele, fibras nervosas amielínicas de condução lenta são responsáveis pela transmissão da sensação ao sistema nervoso central (METZ *et al*, 2011). O prurido geralmente é pior a noite, pois, a intensidade dos outros estímulos que competem com as vias sensoriais do prurido é baixa (SCOTT *et al*, 2001).

2.3.1 MODELO DA HISTAMINA

Várias substâncias e receptores responsáveis pela transmissão do prurido foram identificados nas décadas recentes, porém a maioria dos mecanismos patofisiológicos do prurido permanece desconhecida. Dos mediadores responsáveis por desencadear o prurido, a histamina é o melhor estudado e conhecido (METZ *et al*, 2011). Sabe-se que há grande quantidade de histamina pré-formada dentro dos grânulos dos mastócitos, que são liberadas imediatamente após um estímulo que ative essas células. A histamina liberada se liga aos receptores H₁ das fibras nervosas e medeiam o prurido. É sabido que em estudos experimentais e que em certas desordens dermatológicas, como nas urticariantes, a histamina é responsável por um prurido intenso, porém em estudos clínicos, sabe-se que o prurido mediado unicamente pela histamina no cão é muito raro, o que é refletido pela baixa efetividade na supressão do prurido em situações que não as urticariantes (METZ *et al*, 2011).

2.4-ABORDAGEM DO PRURIDO

2.4.1- INFORMAÇÕES PRELIMINARES

A abordagem diagnóstica do prurido implica em obter anamnese, através de questionários dermatológicos completos, realizar explorações físicas e dermatológicas minuciosas bem como

provas diagnósticas e ensaios terapêuticos para descartar diagnósticos diferenciais variados que cursam com prurido (SCOTT *et al*, 2001; PATEL e FORSYTHE, 2010). Dentre as perguntas presentes nos questionários, como idade de aparição da lesão, sazonalidade, evolução das lesões, deve-se ressaltar a importância do padrão

de distribuição das lesões e do prurido, pois isso auxilia bastante no direcionamento da enfermidade primária presente (Quadro 1) (LORENTZ *et al*, 2009; PATEL e FORSYTHE, 2010)

Quadro 1- Localização das lesões das principais doenças que cursam com prurido

Localização das lesões ou prurido	Enfermidades subjacentes comuns
Perna	Atopia, hipersensibilidade alimentar, sarna sarcóptica, vasculite, pênfigo
Face	Demodicose, atopia, hipersensibilidade alimentar, dermatofitose, sarna sarcóptica, lúpus e pênfigo
Patas	Atopia, hipersensibilidade alimentar, dermatite por malassezia, pênfigo
Unhas	Infecção bacteriana ou fúngica, trauma, distúrbios imunomediados da pele
Região lombo-sacral	Dermatite alérgica a picada de pulga
Otite	Infecções bacterianas ou fúngicas, parasitas, pólipos, corpo estranho. Geralmente cursam com uma doença primária como atopia, hipersensibilidade alimentar e doenças endócrinas.
Cotovelos, axila e jarretes	Sarna sarcóptica, atopia, hipersensibilidade alimentar

Adaptado de PATEL e FORSYTHE, 2010

O prurido está frequentemente associado a lesões cutâneas primárias, como pápulas, pústulas e vesículas. No entanto, devido ao ato de coçar, o paciente na maioria das vezes é apresentado com lesões secundárias, como colaretas, advindo de rupturas de pústulas, escoriações, crostas, e às vezes liquenificação e hiperpigmentação quando o prurido é crônico (LORENTZ *et al*, 2009; HNILICA, 2011). A lesão pode ser advinda do prurido ou ser a causa deste, portanto é importante determinar quando ocorre em uma pele aparentemente normal, comum nas doenças alérgicas, e quando as lesões precedem o prurido (SCOTT *et al*, 2001; PATEL e FORSYTHE, 2010)

2.4.2 MENSURAÇÃO DO PRURIDO

O prurido é considerado um dos problemas dermatológicos mais difíceis de lidar,

devido ao envolvimento de causas primárias complexas e também devido à sua difícil mensuração (RESS e LAIDLAW, 1999; NUTTAL e McEWAN, 2006; HILL *et al*, 2007). A mensuração do prurido é muito importante na história dermatológica, tanto para o diagnóstico inicial como para monitorização do tratamento (SCOTT *et al*, 2001; HILL *et al*, 2007). No entanto, é um parâmetro subjetivo, observado pelos proprietários, e vários métodos para acessá-lo já foram descritos e são amplamente utilizados. Os principais métodos reportados são a escala numérica (Quadro 2), que variam de 0-5 e 0-10, escala descritiva abordando severidade (Quadro 3) ou comportamento (Quadro 4) e as escalas visuais (Figura 1). Sabe-se, no entanto, que as escalas numéricas não promovem aos proprietários um guia fácil de quantificar o prurido e há uma tendência para que

ocorram sempre valores superestimados. As escalas descritivas promovem informações em que os proprietários possam se basear para definir o grau de prurido do seu cão, porém fornecem resultados descontínuos, e os proprietários, geralmente, desejam classificar o prurido do seu cão em uma categoria intermediária (NUTTAL e McEWAN, 2006; HILL *et al*, 2007).

Dificulta também a avaliação terapêutica que resultou em melhora discreta ou moderada. A escala visual fornece resultados contínuos, porém, assim como as escalas numéricas, dificulta a mensuração precisa do nível do prurido por não fornecer dados em que o proprietário possa se embasar para classificar o prurido do seu cão (NUTTAL e McEWAN, 2006).

Quadro 2- - Escala numérica para determinação do prurido

Considerar 0 como animal que não coça mais do que o normal, e 5 como a pior coceira que poderia imaginar. Como você classificaria a coceira do seu cão?

Obs: A coceira pode ser representada por arranhaduras, lambeduras, mordiscamentos e roçar em objetos

Obs: Esta escala pode ser adaptada para os valores **0 e 10**

Fonte: Adaptado de HILL *et al*, 2007

Quadro 3- Escala descritiva básica baseada na severidade do prurido exibido pelo cão

Qual dos parâmetros abaixo melhor descreve a intensidade com o que o seu cão se coça
A coceira pode ser representada por lambeduras, mordiscamentos, arranhaduras e roçar em objetos

- Não se coça mais do que um cão normal
- Prurido discreto
- Prurido moderado
- Prurido severo
- Prurido extremamente severo

Fonte: Adaptado de HILL *et al*, 2007

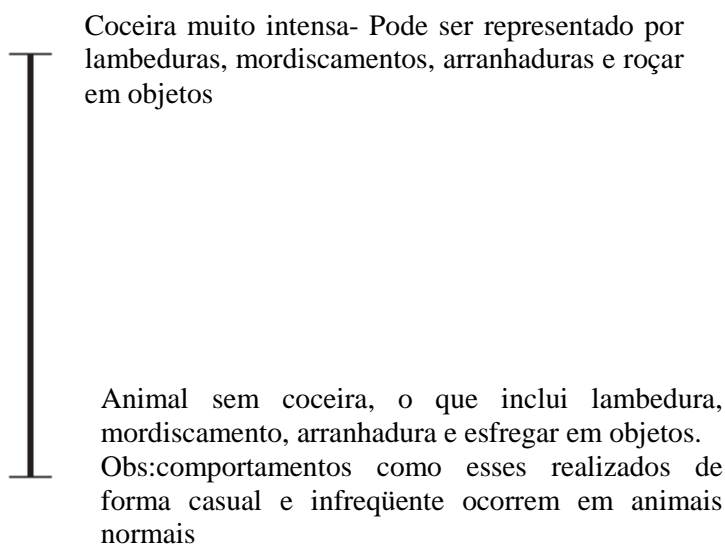
Quais dos seguintes comportamentos melhor descrevem a intensidade do prurido do seu cão?

A coceira inclui arranhaduras, mordiscamentos, lambeduras e roçar em objetos

- **Cão normal**- Não se coça mais do que antes da doença existir
- **Episódios ocasionais de coceira**- Aumento discreto na coceira comparado a antes do início da doença
- **Episódios de coceira mais freqüentes quando o cão está acordado**- Não se coça quando está dormindo, comendo, brincando, se exercitando ou quando em outras atividades normais.
- **Episódios regulares de coceira ocorrem quando o seu cão está acordado**- A coceira pode ocorrer à noite, porém o cão não deixa de realizar atividades como comer, brincar entre outras atividades.
- **Episódios prolongados de coceira ocorrem quando o cão está acordado**- A coceira pode ocorrer à noite e também quando o cão está realizando atividades como comer, brincar e se exercitando.
- **Coceira constante**- A coceira ocorre durante todo o dia, até mesmo durante atividades, como comer e brincar e inclusive pode ser observado durante a consulta.

Fonte: Adaptado de HILL *et al.*, 2007

Marcar na linha abaixo, o ponto que representa a intensidade com o que o seu cão se coça

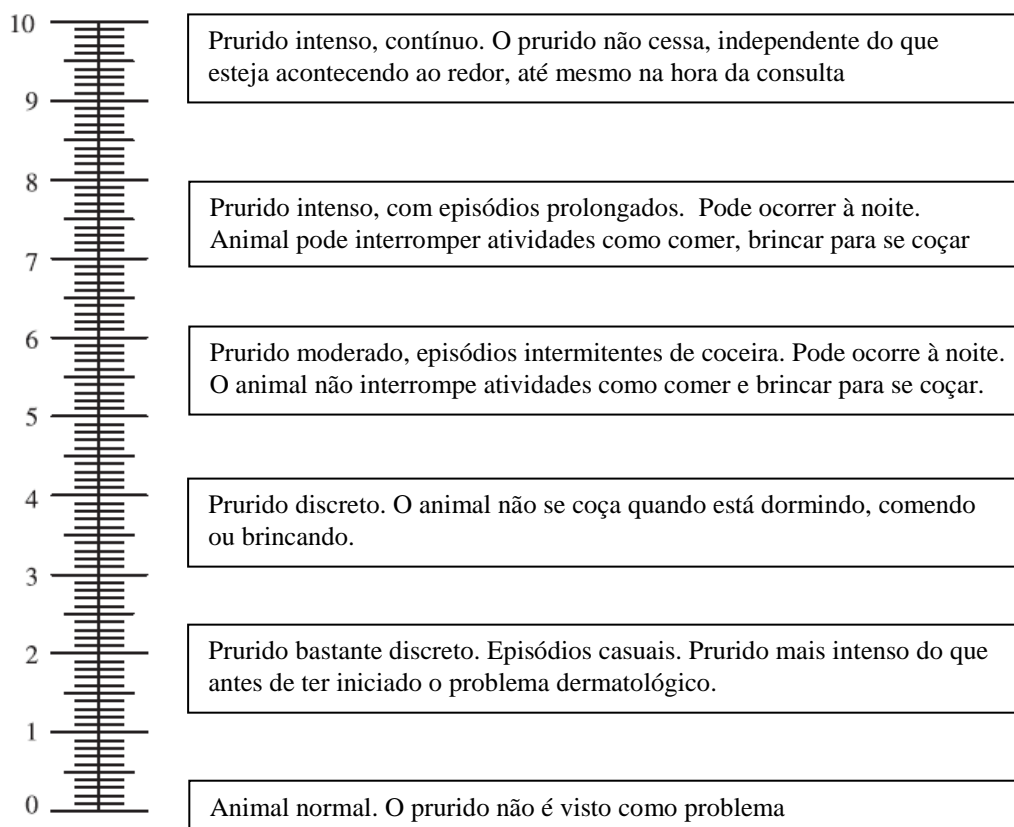


Fonte: Adaptado de HILL *et al.*, 2007

FIGURA 1- Escala visual para intensidade do prurido

Baseado nas dificuldades encontradas para avaliar o prurido nas escalas tradicionais, um estudo amplo realizado por Rybnicek *et al* (2009), propôs o desenvolvimento de uma escala visual modificada, em que é indicado, ao longo dessa escala, níveis de intensidade, frequência e diversas

alterações comportamentais que podem ser exibidas pelos cães (Figura 2)



Fonte: Adaptado de RYBNICEK *et al*, 2009

FIGURA 2-Escala modificada para mensuração do prurido.

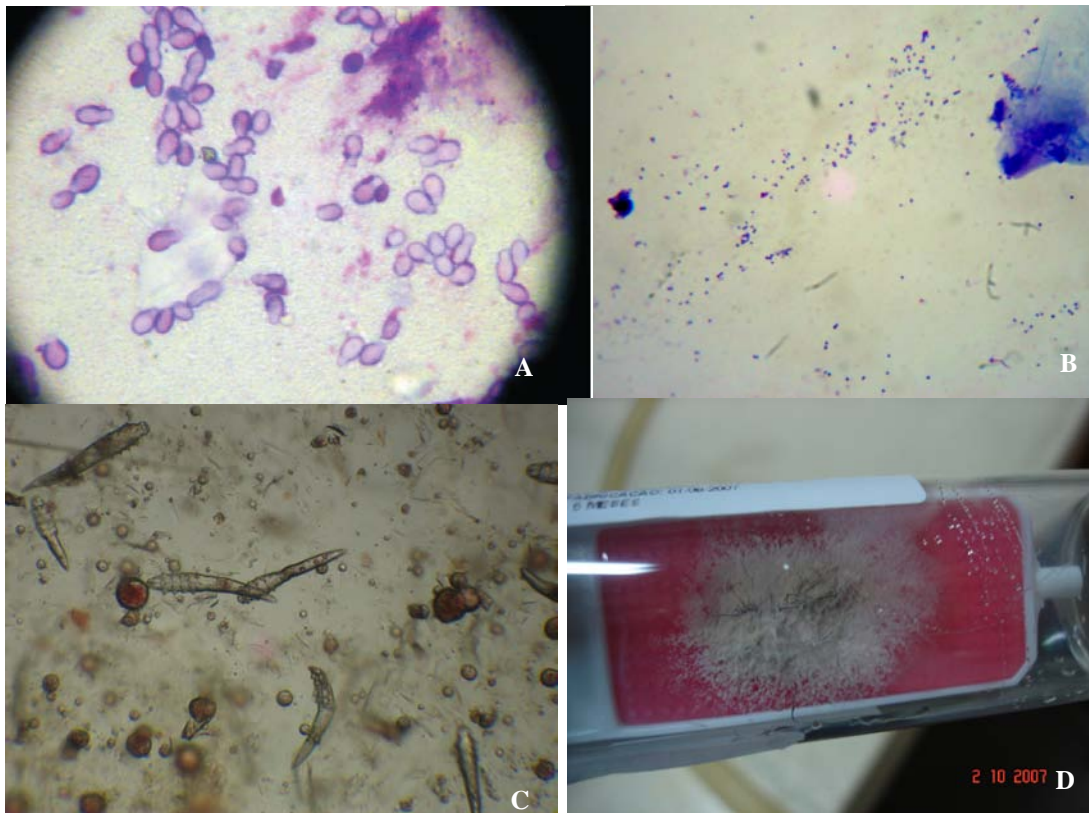
Além das escalas propostas, a realização de algumas perguntas auxilia na obtenção de respostas mais apuradas, como: Quantas vezes ao dia você observa o seu cão se coçar? A coceira ocorre pelo corpo todo, ou só em alguns locais? O cão balança a cabeça com frequência? Lambe as patas? (SCOTT *et al*, 2001).

2.4.3- EVIDENCIAÇÃO DAS CAUSAS

A maioria dos casos dermatológicos observados na Medicina Veterinária pode ser conduzido com sucesso se três questões básicas essenciais forem respondidas. Há infecções secundárias? Quais são? E por que essas infecções surgiram? (HNILICA, 2011) Essa abordagem básica deve fazer parte do questionário inicial do paciente que chega com prurido, visto que é uma abordagem simples de resposta imediata e também devido às infecções secundárias serem umas das principais causadoras do prurido (HNILICA, 2011). A solução

prática para determinar o melhor método a ser utilizado para responder a essas questões é a implementação de um banco de dados mínimo que inclua o exame citológico e raspados cutâneos, e, posteriormente, outros testes diagnósticos realizados no paciente já sem lesão, porém ainda com prurido (HILL *et al*, 2011; HNILICA, 2011). Com o exame citológico é possível identificar microorganismos como *Malassezia sp*, bactérias cocóides e bastonetes (Figura 3a e 3b). Com o raspado cutâneo, é possível elucidar ácaros como o *Demodex canis* (Figura 3c), quando o raspado é profundo, e *Sarcoptes*, quando o raspado é superficial, apesar da sensibilidade desse teste para este ácaro ser de cerca de 25% (HNILICA, 2011). Portanto o diagnóstico de exclusão para a sarna sarcóptica deve ser realizado na maioria das vezes, através da associação dos sinais clínicos com instituição da

terapia apropriada (HILL *et al*, 2011; HNILICA, 2011). Há ainda a necessidade de exclusão da dermatofitose através da cultura fúngica, que é a prova mais sensível para o diagnóstico dessa enfermidade (Figura 3d) (PATEL e FORTSHIRE, 2010). Apesar da demodicose e dermatofitose não serem pruriginosas por si só, tornam-se quando acompanhadas de infecções bacterianas ou leveduras, e, além disso, as lesões de ambas as afecções podem ser muito semelhantes às lesões causadas por foliculite bacteriana. Após a resolução das infecções secundárias e das lesões é importante determinar se há prurido persistente no animal. Caso a resposta seja positiva faz-se necessário a pesquisa de causas alérgicas, que resultam de uma resposta exagerada e deletéria do sistema imune a antígenos específicos (PATEL e FORTSHIRE, 2010; LUCAS e ODAGUARI, 2011).



Fonte: Hospital Veterinário UFMG

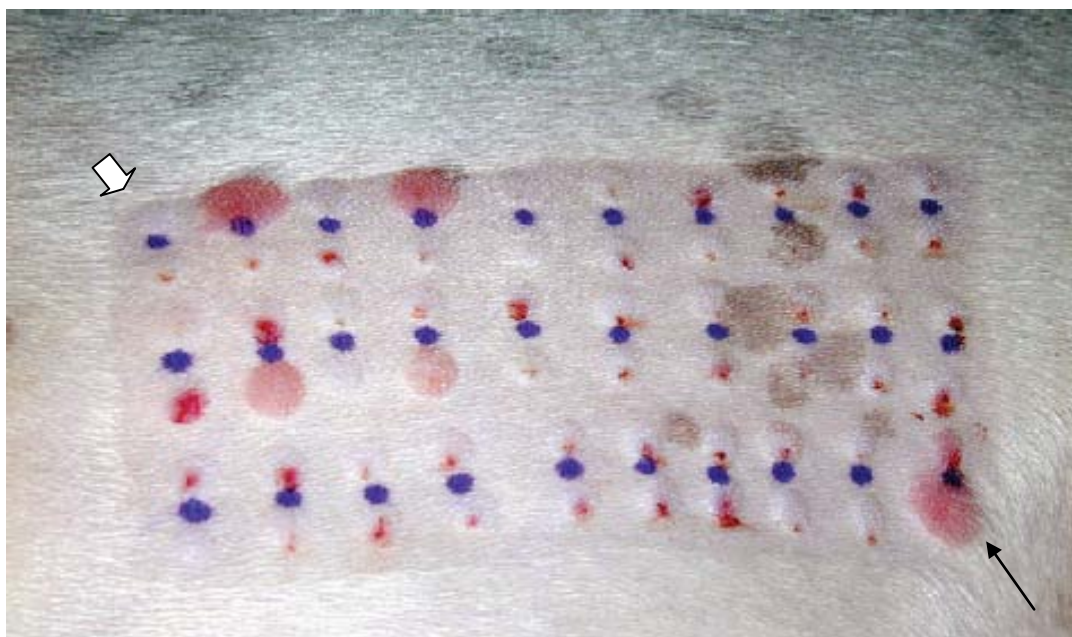
Figura 6 - Diagnóstico das principais infecções secundárias. A) imagem microscópica demonstrando malassezia sp, vista em uma objetiva de 100X, em B) imagem microscópica demonstrando bactérias cocóides em uma objetiva de 100X, em C) imagem microscópica demonstrando formas adultas do ácaro *Demodex canis* em uma objetiva de 10X, em D) imagem de uma cultura com crescimento de fungos causadores de dermatofitose em meio DTM (Dermatophytes Medium Test).

Dentre as causas alérgicas, deve-se excluir primeiramente as induzidas por parasitas, como a dermatite alérgica à picada de pulga (DAPP). Geralmente o histórico e a localização das lesões direcionam para o diagnóstico, já que a maioria dos animais apresenta-se com área de rarefação pilosa, eritema, foliculite secundária, escoriação e prurido intenso na região lombo-sacral, associado ou não a histórico recente de infestação por pulgas (CARLOTTI e JACOBS, 2000; HNILICA, 2011). Em apenas 60% dos animais que possuem DAPP, são encontrados as pulgas ou resquícios de infestação, portanto não é considerada uma prova sensível para excluir ou confirmar o diagnóstico de DAPP (PATEL e FORTSHIRE, 2010). O

sucesso no manejo dessa afecção depende da eliminação das pulgas, tanto do animal como do ambiente (CARLOTTI e JACOBS, 2000). Se após a exclusão da dermatopatia supra citada houver persistência do prurido moderado a intenso e não sazonal, o animal deve ser submetido à exclusão dietética para que se verifique a possibilidade de hipersensibilidade alimentar (LUCAS e ODAGUARI, 2011). A hipersensibilidade alimentar é uma reação orgânica adversa aos alimentos devido às reações de hipersensibilidade do tipo I, III e IV, sendo que as habituais fontes protéicas e de carboidratos encontradas na alimentação constituem os principais agentes alergênicos (KENNIS, 2006; SALZO E LARSSON, 2009). A

restrição dietética é a única forma de confirmar ou eliminar hipersensibilidade alimentar e deve ser inicialmente prescrita por seis a oito semanas, porém pode se estender por até doze semanas. Consiste em fornecer ao animal alimentos com os quais o animal tenha tido pouco ou nenhum contato, como carne de coelho, peixe, cordeiro ou rã, como fonte de proteína e arroz e/ou batatas como fonte de carboidratos (SALZO E LARSSON, 2009). Após esse período é ideal realizar a exposição provocativa com o alimento anterior, para assim confirmar a hipersensibilidade alimentar (KENNIS, 2006). Sabe-se que os sinais clínicos podem retornar horas ou dias após a dieta provocativa, sendo o mais comum observado cerca de 72 horas após a reexposição (KENNIS, 2006; SALZO E LARSSON, 2009; KNILICA, 2011). Se após o período de teste a melhora do prurido e dos sinais tegumentares for inferior a 50%, pode-se afirmar que o paciente apresenta dermatite atópica. O diagnóstico de dermatite atópica é subsidiado pelo exame clínico e só deve ser estabelecido após exclusão de outras dermatopatias pruriginosas. O teste alérgico intradérmico, assim como o sorológico, não

deve ser utilizado como diagnóstico da dermatite atópica. Eles apenas demonstram a presença de hipersensibilidade mediada por IgE a alérgenos específicos, dessa forma deve ser realizado após o diagnóstico de atopia ter sido estabelecido, com o intuito de pesquisar os alérgenos responsáveis pela exacerbação e/ou manutenção da resposta inflamatória, visando subsidiar a manipulação de vacinas para a realização de dessensibilização alérgeno-específica (LUCAS e ODAGUARI, 2011). O teste alérgico intradérmico deve ser realizado baseado em alérgenos que são específicos para determinada área geográfica (RESS, 2001). Para a realização do teste o animal deve ser sedado e fármacos como antihistamínicos e corticosteróides devem ser suspensos por cerca de quatro semanas anteriormente ao teste (RESS, 2001; HNILICA, 2011). Utiliza-se como controle negativo a solução fisiológica estéril e controle positivo a histamina (HNILICA, 2011; LUCAS e ODAGUARI, 2011). A avaliação do teste baseia-se na formação e aferição do tamanho das lesões papulares formadas para identificar qual antígeno foi capaz de induzir resposta de hipersensibilidade positiva (Figura 4)



Extraído de KNILJCA, 2011

Figura 7- Teste alérgico intradérmico. As reações positivas são bem evidenciadas por um halo elevado e eritematoso, aparentando uma picada de abelha. Seta preta demonstra a reação à histamina, utilizado como controle positivo. Seta branca demonstra a reação à salina estéril, utilizada como controle negativo.

As principais doenças que cursam com prurido e suas principais características são listadas no quadro 5.

Quadro 5- Breve abordagem das doenças mais comuns que cursam com prurido

DOENÇA	HISTÓRICO	LESÕES	TESTES DIAGNÓSTICOS	OPÇÃO TERAPÊUTICA
Hipersensibilidade alimentar	Cães com qualquer idade (mais comum < 1ano e > 5anos), sinais não sazonais. Acredita-se que a dermatite perianal esteja relacionada à hipersensibilidade alimentar. Acomete cerca de 15% dos animais com lambedura intensa nas patas	Pápulas, eritema, placas, escoriações, pústulas e colaretes	Responsividade à dieta de exclusão	Dieta hipoalergênica
Foliculite/ Furunculose	Quando há recorrência avaliar doença subjacente	Pústulas, pápulas, colaretes, tratos fistulosos	Cultura antibiograma, citologia	Antibioticoterapia associado à terapia tópica que deve se realizada por no mínimo trinta dias
Dermatite por malassezia	Prurido intenso, associado geralmente à uma doença primária	Seborréia oleosa, hiperpigmentação, lignificação, textura de “pele de elefante”	Citologia	Itraconazol, cetoconazol associado à terapia tópica

Demodicose	Geralmente não pruriginosa. Prurido observado quando há infecção secundária. Comum em animais jovens	Alopecia, crostas, eritema, pústulas	Raspado profundo evidenciando vários adultos, ninfas e ovos	Ivermectina
Dermatofitose	Geralmente não pruriginosa. Prurido observado quando há infecção secundária. Comum em animais jovens	Alopecia, crostas, eritema.	Cultura fúngica e exame direto	Itraconazol e Cetonazol
Atopia	Em animais entre 1 e 5 anos, podem ser observados sinais sazonais, prurido intenso sem necessariamente haver lesão secundária, geralmente as patas estão envolvidas	Sinais de foliculite e malasseziose, quando associado à infecção secundária, escoriação, eritema e lignificação	Intradermoreação	Imunoterapia; utilização de diversas drogas que controlem o prurido como ciclosporina, corticosteróide e manejo do paciente em relação à pele e pelo; antihistamínicos, ácidos graxos essenciais.
Sarna sarcóptica	Prurido intenso que pode afetar cães de todas as idades, doença contagiosa não sazonal	Pápulas, escoriações, crostas, eritema intenso	Raspado superficial e amplo (25% de sensibilidade), reflexo otopedal (positivo em 80% dos casos), resposta à terapia	Ivermectina
Dermatite alérgica à picada de pulga (DAPP)	Prurido intenso, geralmente na região lombo-sacral associado, ou não ao encontro de pulgas no paciente. Histórico de infestação de pulga recente ou atual	Pápulas, pústulas, escoriação, eritema, descamação	Resposta positiva ao controle de pulgas	Controle de pulgas do ambiente e do animal
Dermatite acral	Lambadura compulsiva da região anterior do carpo	Pode ser encontrado nódulo com superfície erodida na região do carpo	Biópsia de pele, radiografia do membro afetado, exclusão de outras dermatopatias	

Adaptado de LORENTZ *et al*, 2009

2.5- TERAPIA DO PRURIDO

A terapia do prurido pode ser dividida em três categorias: tópica, barreira física para evitar a automutilação e terapia sistêmica que na maioria das vezes devem ser realizadas de forma simultânea. Porém deve-se ressaltar a necessidade de se elucidar a afecção primária que cursa com o prurido e o seu tratamento específico para que não se

estabeleça apenas terapia sintomática (CAMPBELL, 2004).

2.5.1- TERAPIA TÓPICA

Possui a vantagem de ter acesso direto ao tecido lesado e também de reduzir ou eliminar a necessidade de terapia sistêmica em alguns casos. Podem ser utilizadas diversas formulações, como géis, soluções, pastas, óleos, cremes, pomadas e xampus,

sendo que esta é a mais indicada já que é mais adequada a animais com pelo e tem a vantagem de eliminar crostas e debris - incluindo alérgenos, e também permite a permanência do princípio ativo por mais tempo. (CAMPBELL, 2004; SCOTT *et al*, 2001). Diversos princípios ativos podem ser encontrados de acordo com a doença subjacente a ser tratada.

2.5.2- BARREIRA FÍSICA

Deve ser utilizada em casos de prurido extremo em que há automutilação. Podem ser utilizados acessórios como colar elisabetano, roupas e bandagens. A coceira pode potencializar o prurido, pois induz dano na epiderme, intensifica a inflamação local e consequentemente libera substâncias pruritogênicas como prostaglandinas, leucotrienos e histamina adicionais (CAMPBELL, 2004; GNIRS e PRÉLAUD, 2005). Isso potencializa o ciclo sensação de prurido - coceira- sensação de prurido. A barreira física torna-se importante para quebrar esse ciclo, que é comum em diversas doenças de pele (LORENTZ *et al*, 2009; CAMPBELL, 2004)

2.5.3- AGENTES SISTÊMICOS MAIS UTILIZADOS:

Diversos são os agentes sistêmicos para o controle do prurido. A escolha deve estar relacionada essencialmente à causa primária e também ao controle do prurido em si.

2.5.3.1- ANTIMICROBIANOS

Diminuem o prurido por ação sobre infecções secundárias, como malassezia e bactérias, que produzem substâncias como proteases que desencadeiam o prurido (CAMPBELL, 2004, HNILICA, 2011). Devem ser utilizados por mínimo trinta dias e associado à terapia tópica para maior eficácia. A escolha geralmente é empírica, e dentre os antimicrobianos mais usados

estão a cefalexina, para controle de foliculite e o itraconazol e cetoconazol para o controle de malasseziose cutânea. Quando há processo de furunculose a cultura e antibiograma tornam-se necessários para a escolha correta do fármaco (HNILICA, 2011).

2.5.3.2- GLICOCORTICÓIDES

São os medicamentos mais utilizados para o tratamento sintomático do prurido, já que diminuem a síntese de moléculas próinflamatórias, incluindo citocinas, proteases. É reconhecidamente a droga que tem mais eficácia no tratamento dos sinais clínicos da dermatite atópica canina, e do alívio temporário do prurido, porém o seu uso deve ser muito bem descrito, já que na maioria das vezes são utilizados para controlar o prurido, sem definir a causa primária (OLIVRY *et al*, 2002; CAMPBELL, 2004). Não devem ser prescritos na ausência de diagnóstico. O seu uso prolongado e abusivo está relacionado a problemas sistêmicos, como os observados na Síndrome de Cushing iatrogênica (SCOTT *et al*, 2001; RESS, 2001).

2.5.3.3- ANTIHISTAMÍNICOS

Há diversos antihistamínicos passíveis de ser utilizados nos cães, porém os seus efeitos são na maioria das vezes imprevisíveis. Se for opção de uso, o clínico deve estar preparado para tentar a utilização de diversos antihistamínicos até que se chegue à conclusão qual é o mais efetivo para determinado paciente (SCOTT e MILLER, 1999). Atuam por bloqueio da liberação de histamina ou mais comumente por inibição competitiva dos receptores H1 nas células inflamatórias. É considerado atualmente pouco útil no tratamento de dermatite atópica crônica, principalmente como agente único (CAMPBELL, 2004; OLIVRY *et al*, 2010). Pode auxiliar na redução de dosagem de corticóide em

animais alérgicos em que a opção de tratamento tenha sido esse fármaco e, assim, reduzindo os efeitos colaterais (SCOOT e MILLER, 1999). Deve ser fornecido essencialmente como ação preventiva do prurido, mantendo os receptores H1 em um estado inativo antes da liberação da histamina durante as reações inflamatórias imediatas (OLIVRY *et al*, 2010)

2.5.3.4- ÁCIDOS GRAXOS ESSENCIAIS

São importantes para a adequada função da barreira epidermal, formação de membranas celulares e precursores de mediadores inflamatórios (CAMPBELL, 2004). Podem ser utilizados, portanto, para melhorar a qualidade do pelo e para melhorar a condição de pele seca, que é um importante fator desencadeante do prurido (METZ *et al*, 2011). Não foi observado benefício clínico significativo quando administrados em monoterapia, para o alívio da inflamação e ou do prurido (OLIVRY *et al*, 2010).

2.5.3.5- CICLOSPORINA

Diferente de outros imunossupressores como a azitioprina e ciclofosfamida que não tem efeito antipruriginoso algum, a ciclosporina possui tal efeito eficiente na dose de 5 mg/kg no tratamento do prurido em paciente com dermatite atópica (STEFFAN *et al*, 2005; OLIVRY *et al*, 2010; METZ *et al*, 2011). Este efeito é devido a inibição tanto da célula que inicia a resposta imune, como as células de Langerhans e linfócitos, como das células efectoras da reação alérgica, como os mastócitos e eosinófilos (OLIVRY *et al*, 2002) O seu uso é bastante seguro nos cães, sendo as alterações gastrointestinais, durante as duas primeiras semanas de tratamento, o efeito colateral mais comum (STEFFAN *et al*, 2005). Foi relatado que a

redução do prurido com o uso de ciclosporina foi bastante similar ao encontrado quando utilizado corticosteróide, com o benefício de haver menos efeitos colaterais (OLIVRY *et al*, 2002). Portanto deve ser considerada uma importante opção para tratamento medicamentoso da atopia canina.

2.6- ERROS MAIS COMUNS

Em muitos casos o diagnóstico da afecção que cursa com prurido é dispendiosa e longa, gerando ansiedade aos proprietários, porém não se deve realizar somente a abordagem sintomática já que ela não leva a cura e causa insatisfação ao cliente, somente um diagnóstico específico permite ao clínico fornecer um prognóstico mais preciso (PATEL e FORSYTHE, 2010)

Apesar da importância da citologia na clínica veterinária, a maior parte dos clínicos não a realiza, acreditando somente na apresentação clínica do paciente (HNILICA, 2011). Sabe-se que dermatite por *Malassezia* sp muitas vezes passa despercebida ao clínico que não se utiliza de citologia para meio diagnóstico. Da mesma forma a aparência clínica não é critério aceitável para diagnosticar ou descartar doenças como a demodicose, já que as lesões causadas por esse ácaro podem parecer idênticas às causadas por foliculite e dermatofitose (HNILICA, 2011) As foliculites são geralmente identificadas pela maioria dos clínicos, porém, frequentemente, são tratadas de forma errônea, com doses insuficientes de antibiótico ou administração por períodos curtos (HNILICA, 2011)

A não ser em situações de urticária, é raro ocorrer indução do prurido única e exclusivamente pela histamina. Sendo assim sabe-se que os antihistamínicos possuem efeito limitado em distúrbios pruriginosos que não as urticariantes (METZ *et al*, 2011). Observações clínicas demonstraram que a histamina auxilia

somente com uma parcela em algumas situações pruriginosas (CAMPBELL, 2004; METZ *et al*, 2011). Sabe-se ainda, que os antihistamínicos não tem provavelmente qualquer benefício em cães com lesões cutâneas crônicas. Isso ocorre devido à pouca importância da histamina e ou dos receptores de histamina na persistência de lesões cutâneas crônicas na dermatite atópica canina. A ausência de benefícios clínicos pode ser também devido à utilização de posologias ou de frequências de administração pouco adequadas ou do tipo de antihistamínico utilizado como a clemastina, que tem sido utilizada há duas décadas, no entanto foi recentemente demonstrado que, após a administração oral nos cães, não apresentava biodisponibilidade e não eram observados quaisquer efeitos (OLIVRY *et al*, 2010).

O desejo de acabar com o prurido e também com a automutilação deve ser associado ao desejo de estabelecer um correto diagnóstico. Infelizmente, os glicocorticóides são utilizados frequentemente para controlar o prurido, sem, no entanto, ser definido a causa primária (LORENTZ *et al*, 2009). Sabe-se que eles afetam profundamente a replicação e diapedese celular, induzindo linfopenia, eosinopenia e conseqüentemente levam a supressão do sistema imune, além de ocasionar diversos efeitos colaterais, como hepatopatia esteróide, aumento na incidência de infecções cutâneas por fungos e bactérias, desenvolvimento de demodicose e hiperadrenocorticismismo

4-REFERÊNCIAS

BIBLIOGRÁFICAS

CAMPBELL, K.L. **Small Animal Dermatology Secrets**. Pennsylvania, Elsevier, 2004. 534p.

iatrogênico com o uso indiscriminado e crônico (RESS, 2001; CAMPBELL, 2004). Nunca devem ser utilizados na demodicose, pois apesar de aliviar um possível prurido, pioram a condição do animal, já que leva a uma imunossupressão concomitante e permite o alastramento da afecção. Não devem ser utilizados no tratamento concomitante da foliculite bacteriana e por malassezia, pois o prurido associado a essas condições responde muito bem a terapia antimicrobiana, e o corticóide camufla a intensidade da resposta além de aumentar a probabilidade de recidiva da infecção secundária (HILL *et al*, 2011).

3- CONSIDERAÇÕES FINAIS

O prurido pode ser desencadeado por diversos fatores, portanto uma abordagem eficaz deve passar por um protocolo bem definido, excluindo inicialmente infecções secundárias e progredindo para diagnósticos de causas alérgicas. Não se deve excluir ou diagnosticar um animal apenas pela aparência clínica de determinadas lesões. Portanto é imprescindível utilizar métodos diagnósticos diferenciais, como a citologia e a dieta de exclusão alimentar. A utilização crônica de glicocorticóides deve ser realizada em último caso, como tratamento de dermatite atópica e quando as outras opções não forem válidas. Sempre deve-se priorizar o diagnóstico da afecção que concorre com prurido, ao invés de realizar somente um tratamento sintomático que traga alívio temporário.

CARLOTTI, D.N; JACOBS, D.E. Therapy, control and prevention of flea allergy dermatitis in dogs and cats. **Veterinary Dermatology**, v.11, p.83-98, 2000.

GNIRS, K; PRÉLAUD, P. Cutaneous manifestations of neurological diseases:

review of neuro-pathophysiology and diseases causing pruritus. **Veterinary Dermatology**, v.16, p.137-146, 2005.

HILL, P; WARMAN, S; SHAWCROSS, G. **100 Top Consultations in Small Animal General Practice**. U.K, Blackwell Publishing, 2011, 585p.

HILL, P.B; LAU, P; RYBNICEK, J. Development of an owner-assessed scale to measure the severity of pruritus in dogs. **Veterinary Dermatology**, v.18, n.5, p.301-308, 2007.

HNILICA, K.A. **Small Animal Dermatology: a Color Atlas and Therapeutic Guide**. 3^a Ed. Missouri, Elsevier, 2011. 611p.

KENNIS, R.A. Food Allergies: Update of Pathogenesis, Diagnoses and Management. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**. v.36, p.175-184, 2006.

LORENTZ, M.D; NEER, T.M; DeMARS, P.L. **Small Animal Medical Diagnosis**. 3^aEd.Wiley-Blackwell, 2009. 581p

LUCAS, R; ODAGUARI, J. Teste alérgico intradérmico e imunoterapia alérgeno-específica no controle da dermatite atópica canina – revisão. **Clínica Veterinária**, Ano XVI, n.91, p.94-100, 2011.

METZ, M; GRUNDMANN, S; STANDER, S. Pruritus: an overview of current concepts. **Veterinary Dermatology**, v.22, p.121-131, 2011

NUTTALL, T; McEWAN, N. Objective measurement of pruritus in dogs: a preliminary study using activity monitors. **Veterinary Dermatology**, v.17, n.5, p.348-351, 2006.

NUTTALL, T; HARVEY, R.G; MCKEEVER, P.J. **A colour Handbook of Skin Diseases of the Dog and the Cat**. 2^aEd.London, Manson Publishing, 2009.337p

OLIVRY, T; STEFFAN J; FISH, R.D, et al. Randomized controlled trial of the efficacy of cyclosporine in the treatment of atopic dermatitis in dogs. **Journal of The American Veterinary Medical Association**. v.221, n.3, p.370-377, 2002.

OLIVRY, T, DE BOER, D.J; FAVROT, C; et al. Tratamento de dermatite atópica canina: guidelines de 2010 para a prática clínica do Grupo de Trabalho Internacional dedicado ao estudo da Dermatite Atópica Canina (International Task Force on Canine Atopic Dermatitis). **Veterinary Dermatology**, v.21 n., p.233-248, 2010.

OLIVRY, T; RIVIERRE, C; JACKSON, H.A et al. Cyclosporine decreases skin lesions and pruritus in dogs with atopic dermatitis: a blinded randomized prednisolone-controlled trial. **Veterinary Dermatology**, v.13, n.2, p.77-87, 2002.

PATEL, A; FORSYTHE, P. **Soluciones Saunders en la Práctica Veterinária: Dermatología de Pequeños Animales**. 1^a Ed. Barcelona, Elsevier, 2010. 379p

RESS, J.L; LAIDLAW, A. Pruritus: more scratch than itch. **Clinical and**

Experimental Dermatology, v.17, p.490-493, 1999.

RESS, C.A. Canine and feline atopic dermatitis: a review of the diagnostic options. **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, v.16, n.4, p. 230-232, 2001.

RYBNICEK, J; LAU-GILLAR, P.J, HARVEY, R, et al. Further validation of a pruritus severity scale for use in dogs. **Veterinary Dermatology**, v.20, n.2, p.115-122, 2009

SALZO, P.S; LARSSON, C.E. Hipersensibilidade alimentar em cães. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.16, n.3, p.598-605, 2009

SCOTT, D.W; MILLER, W.H. Antihistamines in the management of allergic pruritus in dogs and cats. **Journal of Small Animal Practice**, v.40, p.359-364,1999

SCOTT, D.W; MILLER, W.H; GRIFFIN, C.E. **Muller & Kirk's Small Animal Dermatology**, 6^a Ed. Pennsylvania, Elsevier, 2001. 1526p.

STANDER, S; WEISSHAAR, E, METTANG, T et al. Clinical Classification of itch: a Position Paper of the international Forum for the Study of Itch. **Acta Dermato-Venereologica**, v.87, p.291-294, 2007.

STEFFAN, J; PARKS, C; SEEWALD, W. Clinical trial evaluating the efficacy and safety of cyclosporine in dogs with atopic dermatitis. **Journal of the American Veterinary Medical**

Association, v.226, n.11, p.1855-1863, 2005.

TWYXCROSS R, GREAVES M.W, HANDWERKER, H et al. Itch: scratching more than the surface. **QJM**, v.96, p.7-26, 2003.

YOSIPOVITCH, G; GREAVES, M.W; SCHMELZ, M. Itch. **The Lancet**, v.361, p.690-694, 2003.