



**UNICEPLAC**  
CENTRO UNIVERSITÁRIO

**Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos -  
UNICEPLAC  
Curso de Medicina Veterinária  
Trabalho de Conclusão de Curso**

## **DERMATITE ATÓPICA CANINA**

GAMA - DF  
2023

**RAFAEL VINICIUS MOREIRA AVELANS**

**DERMATITE ATÓPICA CANINA**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado no Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos, como requisito básico para a conclusão do Curso de Medicina Veterinária.

Orientador (a): Dra. Tatiana Guerrero Marçola

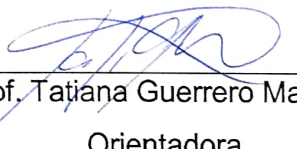
**RAFAEL VINICIUS MOREIRA AVELANS**


**DERMATITE ATÓPICA CANINA**

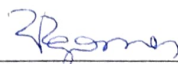
Trabalho de Conclusão de Curso  
apresentado no Centro Universitário do  
Planalto Central Aparecido dos Santos,  
como requisito básico para a conclusão  
do Curso de Medicina Veterinária.

Gama-DF, 21 de junho de 23.

**Banca Examinadora**

  
\_\_\_\_\_  
Prof. Tatiana Guerrero Marçola  
Orientadora

  
\_\_\_\_\_  
Prof. Manuella Rodrigues de Souza Mello  
Examinadora

  
\_\_\_\_\_  
Prof. Veridiane da Rosa Gomes  
Examinadora

# **Dermatite Atópica Canina**

Rafael Vinicius Moreira Avelans<sup>1</sup>

Tatiana Guerrero Marçola<sup>2</sup>

## **Resumo:**

A dermatite atópica canina é uma doença de origem genética, que pode causar inflamações cutâneas em qualquer parte do corpo, de forma localizada ou generalizada, tendo como seu principal sinal clínico o prurido. A patologia ocorre devido a uma resposta exacerbada do sistema imunológico, quando o animal entra em contato com alérgenos, promovendo a liberação de mediadores inflamatórios, produção de anticorpos IgE e a degranulação dos mastócitos, que provoca uma reação exagerada no animal quando o mesmo entra em contato com o alérgeno. Este trabalho é uma revisão bibliográfica, na qual tem o objetivo de apresentar as principais características da dermatite atópica canina, os métodos de diagnóstico e tratamento da doença. O diagnóstico é fundamentado a partir de uma investigação minuciosa, do histórico do animal, dos sinais clínicos evidentes e exclusão de outras possíveis dermatopatias, é realizada em várias etapas através de exames, que torna o processo difícil e demorado. Na maioria dos casos não há cura, mas os sintomas podem ser controlados de forma significativa, a partir do diagnóstico definitivo e instauração de um tratamento adequado para cada indivíduo, propiciando conforto ao animal e melhor qualidade de vida.

**Palavras chave:** Inflamações Cutâneas; Hipersensibilidade; Anticorpos; Alérgeno.

## **Abstract:**

Canine Atopic Dermatitis is a disease with a genetic sourced that can be caused by skin inflammation in any parts of the body in a located or generalized way. The main clinical sign is the pruritus. The pathology occurs due to an exacerbated response of the immune system, when the animal comes into contact with allergens, promoting the release of inflammatory mediators, immunoglobulin E antibodies development and a degranulation of mast cells. This work is a bibliographic review, in which it aims to present the main characteristics of canine atopic dermatitis, the methods of diagnosis and treatment of the disease. They ignite an overreaction in the animal when it is in touch with the allergen. The diagnosis is reasoned from a detailed investigation of the animal records, clear clinical signs and exclusion of other possible skin diseases. Many steps are carried through clinical examination that makes a longer and difficult process. In the majority of the cases, there is not a cure for that, but the symptoms can be controlled in a significant way from the ultimate diagnosis and an establishment of a proper treatment for each animal, offering comfort and a quality of life.

**Key words:** Skin Inflammation; Hypersensibility; Antibodies; Allergen.

<sup>1</sup>Graduado do Curso de Medicina Veterinária, do Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos – Uniceplac. E-mail: [rafael.avelans@gmail.com](mailto:rafael.avelans@gmail.com)

<sup>2</sup>Doutora do Curso de Medicina Veterinária, do Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos – Uniceplac. E-mail: [tatiana.marcola@uniceplac.edu.br](mailto:tatiana.marcola@uniceplac.edu.br)

## SUMÁRIO

<b>1</b>	<b>INTRODUÇÃO</b> .....	<b>6</b>
<b>2</b>	<b>REFERENCIAL TEÓRICO</b> .....	<b>7</b>
<b>2.1</b>	<b>Etiologia</b> .....	<b>7</b>
<b>2.2</b>	<b>Fisiopatologia</b> .....	<b>8</b>
<b>2.3</b>	<b>Sinais Clínicos</b> .....	<b>9</b>
<b>2.4</b>	<b>Diagnóstico</b> .....	<b>10</b>
<b>2.5</b>	<b>Tratamento</b> .....	<b>14</b>
2.5.1	Retirada do Alergeno.....	14
2.5.2	Terapia Tópica.....	14
2.5.3	Anti-histaminicos .....	15
2.5.4	Ácidos Graxos .....	16
2.5.5	Glicocorticoides .....	16
2.5.6	Ciclosporina.....	18
2.5.7	Imunoterapia.....	18
2.5.8	Terapias Alternativas.....	19
<b>3</b>	<b>CONCLUSÃO</b> .....	<b>20</b>
	<b>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b> .....	<b>21</b>

## 1 INTRODUÇÃO

O maior órgão do organismo é a pele, sendo fundamental para a sobrevivência. Além do recobrimento piloso que evidenciam as formas e apresentam características de cada raça, exerce diversas funções, tais como a termo regulação, oferece uma barreira anatomo-fisiológica de proteção do meio externo para o organismo, protegendo contra danos físicos, químicos e microbiológicos (MARSELLA, 2021; SCOTT, 1996). Atua como reservatório de água e de nutrientes como carboidratos, proteínas, ácidos graxos, vitaminas, eletrólitos e faz a ativação da vitamina D através da exposição ao sol. A pele possui estruturas sensoriais que são capazes de detectar dor, calor, frio, pressão e danos físicos. É capaz de refletir diversos processos patológicos que acometem o organismo internamente, portanto a avaliação de afecções cutâneas possui grande importância para diagnosticar doenças sistêmicas (SCOTT, 1996).

As doenças dermatológicas ocorrem com grande frequência em pequenos animais, vêm apresentando índices crescentes na clínica de pequenos animais. A dermatite atópica canina (DAC) é uma das maiores causas de doenças dermatológicas, um dos problemas mais comuns na qual os tutores levam seus animais ao médico veterinário, sendo menos frequente somente que a dermatite alérgica a picadas de ectoparasitas (WHITE, 1998; SCOTT, MILLER, GRIFFIN, 2001). Aproximadamente de 20 a 75% dos animais examinados na clínica veterinária apresentam enfermidades do sistema tegumentar como queixa principal ou como doença secundária (IHRKE, 1996; SCOTT, MILLER, GRIFFIN, 2001). As doenças observadas com maior frequência são: dermatite alérgica à picada de ectoparasita (DAPE), neoplasias cutâneas, piodermite bacteriana, seborréia, dermatites alérgicas, demodicose, escabiose, dermatoses imunomediadas, dermatoses endócrinas e dermatite acral por lambadura (SCOTT, MILLER, GRIFFIN, 2001).

Apesar da grande diversidade de dermatopatias que acometem os cães, os índices de incidência da dermatite atópica canina vêm aumentando cada vez mais. É uma das enfermidades que mais afligem os tutores, por se tratar de uma doença de difícil diagnóstico e que na maioria dos casos não possui cura, apenas tratamento. Desta forma, o tutor deverá ser orientado pelo médico veterinário, a fim de

esclarecer todas as dúvidas, apontando as possíveis complicações e estabelecer o tratamento mais viável. Diante do exposto, o médico veterinário deverá descartar os possíveis diagnósticos diferenciais, diagnosticar e tratar a dermatite atópica canina.

Portanto, este trabalho é uma pesquisa bibliográfica, que objetiva-se em apresentar as principais causas pelo qual o animal desencadeia uma resposta imune e desenvolve a dermatite atópica canina, bem como as características da doença e suas manifestações clínicas, como diagnosticar a enfermidade, os tipos de tratamento e terapias que podem ser utilizadas para controle e assim evitar que a doença continue evoluindo.

## **2 REFERENCIAL TEÓRICO**

### **2.1 ETIOLOGIA**

A dermatite atópica canina (DAC) é uma doença dermatológica de origem genética e de caráter inflamatório crônico, que desenvolve de forma recorrente graves alergias e inflamações pruriginosas na pele de cães geneticamente pré-dispostos (MARTINS, 2018; DEBOER, 2004; SOUSA, MARSELLA, 2001), a partir da produção de anticorpos IgE contra alérgenos ambientais, o cão se torna mais sensível aos diversos antígenos presentes no ambiente, tais como grama, poeira, ácaros, penas, pólen, bolores, resíduos de pele humana, pelos de animais, partículas de alimentos, sementes de gramíneas, dentre outras substâncias, podendo ser até mesmo inorgânicas, como por exemplo, tapetes e tecidos. Devido à hipersensibilidade adquirida, os alérgenos causam graves inflamações ao promover uma resposta imune exagerada aos antígenos (LUDWIG, 2021; SCOTT, MILLER, GRIFFIN, 1996; GORMAN, 1997; WHITE, 1998; DEBOER, 2001).

É importante identificar o estilo de vida do animal, o ambiente em que vive ou que faz passeios frequentes, até mesmo o tipo de fauna e flora da região, pois tais aspectos podem sugerir diferentes tipos de alérgenos (DEBOER, 2001). A doença pode se desenvolver de forma sazonal ou não sazonal, sendo que em meses mais quentes os sinais clínicos irão se agravar (SCOTT, MILLER, GRIFFIN, 1996; DEBOER, 2001). Entretanto, alguns cães podem apresentar a doença de forma não sazonal, ou seja, o prurido estará presente na pele durante todo o ano, sendo que nas épocas mais quentes os sinais clínicos se agravam, esses animais possuem

pré-disposição a apresentar uma forma mais crônica da enfermidade (HILLIER, 2002).

Algumas raças, como: Shih Tzu, Lhasa Apso, Yorkshire Terrier, Cairn Terrier, Shiba Inu, West Highland Terrier, Scotch Terrier, Fox Terrier de pelo Duro, Golden Retriever, Labrador, Schnauzer Miniatura, Pastor Belga, Dálmata, Pug, Setter Irlandês, Setter Inglês, Boston Terrier, Boxer, Shar Pei e Buldog Inglês possuem maiores pré-disposição em desenvolver esse tipo de dermatite e podem variar de acordo com a localização geográfica (SCOTT, MILLER, GRIFFIN, 1996), enquanto outras raças como Pastor Alemão, Cocker Spaniel, Poodle Gigante, Dachshund e Doberman são menos acometidas pela doença (GRIFFIN, DEBOER, 2001). Os cães sem raça definida (SRD) também podem apresentar a DAC.

Os sinais clínicos poderão se iniciar entre 6 meses a 7 anos de idade, porém na maioria dos casos ocorrem entre 1 a 3 anos de idade. Raças como Akitas, Shar Peis e Golden Retrievers podem manifestar os sinais clínicos antes dos 6 meses de idade (SCOTT, MILLER, GRIFFIN, 1996; WHITE, 1998; GRIFFIN, DEBOER, 2001).

Alguns autores acreditam que é possível, que os animais geneticamente predispostos possam absorver os alérgenos através da via percutânea, da ingestão e da inalação (SCOTT, MILLER, GRIFFIN, 1996). Uma disfunção na barreira lipídica da epiderme favorece aumento da absorção de antígenos através da pele, que ocorre devido a uma deficiência de organelas lipídicas de superfícies nos espaços intercelulares (SCOTT, MILLER, GRIFFIN, 1996).

## **2.2 FISIOPATOLOGIA**

A dermatite atópica canina ocorre devido a uma hipersensibilidade tipo I, em decorrência de uma reação exacerbada do sistema imune diante de um antígeno (GORMAN, 1997). A hipersensibilidade são distúrbios que podem ser classificadas em quatro tipos (I, II, III e IV) (SCOTT, MILLER, GRIFFIN, 1996). A DAC é classificada como sendo reações do tipo I, pois a doença possui uma pré-disposição genética, produção de anticorpos e degranulação de mastócitos. As reações podem ocorrer logo a partir do segundo contato com os antígenos, por meio da produção de anticorpos IgE que se iniciam desde o primeiro contato com o alérgeno (SCOTT, MILLER, GRIFFIN, 1996).



Os anticorpos IgE que são produzidos no primeiro contato são específicos para o alérgeno e possuem células de memória, são capazes de se ligar aos mastócitos e basófilos teciduais causando degranulação dos mastócitos, liberando mediadores inflamatórios como a histamina, heparina, serotonina, cininogenase, proteases neutras, fator quimiotático eosinofílico da anafilaxia, fator quimiotático do neutrófilo, fator ativador das plaquetas (GORMAN, 1997; DEBOER, 2004). A degranulação dos mastócitos também implica na produção de todos os derivados do ácido aracdônico, na qual podem ser ativados através da lipoxigenase ou a ciclogenase, ambos são responsáveis pela formação de prostaglandinas (GORMAN, 1997). A liberação dos mediadores inflamatórios e a formação das prostaglandinas, induzem uma resposta das células inflamatórias e dos mediadores solúveis, que quando combinado com dos derivados do ácido aracdônico propiciam o surgimento dos sinais da inflamação, que incluem edema, eritema e prurido (WHITE, 1998).

### **2.3 SINAIS CLÍNICOS**

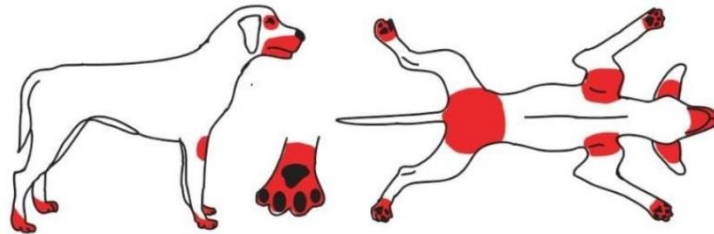
O principal sinal clínico da enfermidade é o prurido, pode ocorrer de forma localizada ou generalizada, podendo o prurido entre os dígitos ser o único sinal clínico, apresentando máculas eritematosas ou até mesmo sem nenhuma lesão visível (SCOTT, MILLER, GRIFFIN, 1996). Inicialmente o prurido e as lesões ocorrerão principalmente nas regiões da face, especialmente focinho, queixo e região periocular; pavilhão auricular, extremidades distais dos membros, axilas e região inguinal (MARTINS, 2018; SCOTT, MILLER, GRIFFIN, 1996; WHITE, 1998; GRIFFIN, DEBOER, 2001).

Em decorrência do prurido, o animal poderá apresentar comportamento de lambedura nas regiões afetadas e esfregar o corpo contra objetos ou parede na tentativa de coçar, contribuindo para a evolução da doença e lesões secundárias como alopecia focal ou difusa, hiperpigmentação da pele, edemas e pústulas (THOMPSON, 1997; WHITE, 1998). Poderá estar associados à dermatite atópica canina, doenças como otite externa, prurido do pavilhão auricular, conjuntivite, epífora, blefaroespasma e seborreia acentuada (SCOTT, MILLER, GRIFFIN, 1996; WHITE, 1998; GRIFFIN, DEBOER, 2001).

A DAC também poderá desencadear patologias que não estão relacionados ao sistema tegumentar, sendo responsável pelo surgimento de distúrbios urinários e

gastrointestinais, rinite, asma e ceratoconjuntivite seca. Algumas cadelas manifestam alterações no estro, ocasionando maiores ocorrências de pseudociese e dificuldade para fecundação (SCOTT, MILLER, GRIFFIN, 1996; DEBOER, 2004).

**Figura 1: Distribuição de lesões e locais com maior prurido em cães com dermatite atópica e hipersensibilidade alimentar.**



Fonte: HENSEL *et al.*, 2015.

## 2.4 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da etiologia do prurido em cães é fundamentado a partir da anamnese, histórico e sinais clínicos do animal, porém só poderá ser determinado após a eliminação de outras dermatites pruriginosas (FARIAS, 2007). Por se tratar de uma doença genética, na maioria dos casos não há cura, apenas controle da doença, portanto o diagnóstico é essencial para que seja instaurado o tratamento mais adequado (LUCAS, 2007).

Não é tarefa fácil para o clínico veterinário, principalmente porque existe grande variação da apresentação clínica dos casos, podendo haver diversos diagnósticos diferenciais para a dermatite atópica canina. Os principais diagnósticos diferenciais são: malasseziose, demodicose, dermatite alérgica a picada de ectoparasitas, hipersensibilidade alimentar, sarna sarcóptica, piodermite superficial, bactérias e doenças endócrinas como hipotireoidismo (LUCAS, CANTAGALLO, BEVIANI, 2007).

Para auxiliar o processo de diagnóstico da DAC, Fravot (2010) estabeleceu alguns critérios que o médico veterinário deverá analisar: identificar se os sinais clínicos iniciaram antes dos três anos de idade; geralmente são cães que vivem em ambientes internos, como apartamento; o prurido é responsivo a corticosteroides; o prurido sem nenhuma lesão é um sinal clínico inicial; os membros torácicos afetados; os pavilhões auriculares acometidos; as extremidades das orelhas não acometidas; e área dorso-lombar não acometida. A identificação de cinco desses critérios possui uma sensibilidade de 85% e especificidade de 79% para distinguir

cães que possuem DAC de cães que apresentam pruridos, mas não possuem DAC. A identificação de seis critérios aumenta a especificidade para 89% e diminui a sensibilidade para 58% (FRAVOT, 2010).

Com exceção da neoplasia cutânea, o diagnóstico para todos os tipos de dermatopatias é composto por várias etapas, primeiramente deve ser realizado raspado cutâneo de várias partes do corpo e exame micológico por meio de cultura, para identificar a presença de possíveis piodermites bacterianas, *Sarcoptes scabiei* (escabiose) e a malasseziose. Se confirmado a presença de bactérias ou fungos, deverá ser realizado tratamento antisséptico tópico associados com antibióticos ou antifúngicos (FARIAS, 2007).

Os exames citológicos deverão ser realizados a partir da coleta de várias amostras da pele, por meio de esfregaço por aposição "imprint". (HILLIER, 2002). Deve ser feito exames de cultura bacteriana, coletando material com swab, caso o animal tenha uma resposta negativa a antibioticoterapia. Por fim, é recomendado que os animais acometidos por otites externas pruriginosas fizessem exames citológicos e cultura bacteriana das orelhas afetadas, a fim de descartar a otoacariase (HILLIER, 2002; FARIAS, 2007).

De acordo com a avaliação do histórico e sinais clínicos que indicam que o animal possua dermatite atópica, deverá ser identificado e controlado todos os fatores perpetuantes da doença, que incluem as piodermites, otite externa, a malasseziose, demodicose e as doenças crônicas da pele (HILLIER, 2002).

Deverão ser tratadas as dermatites alérgicas a pulgas e a escabiose, caso seja identificado (HILLIER, 2002). Se depois de realizado uma nova avaliação não for identificado nenhum prurido residual, entende-se que o animal possui dermatite alérgica à picada de pulgas ou escabiose, podendo ser uma DAC sazonal (HILLIER, 2002). A utilização de anti-histamínicos ou corticoides auxiliará o médico veterinário a confirmar ou excluir alguns dos diagnósticos diferenciais, pois os cães que possuem dermatite atópica serão responsivos à esses medicamentos (HILLIER, 2002).

Se caso o animal ainda persistir em apresentar prurido, deverá ser determinado se a dermatite é sazonal ou não sazonal. Quando a doença ocorre de forma não sazonal, deverá ser instituída uma dieta hipoalergênica durante o prazo de quatro a doze semanas, a fim de diagnosticar uma hipersensibilidade alimentar (SCOTT, MILLER, GRIFFIN, 1996).

Os cães podem apresentar uma hipersensibilidade aos trofoalérgenos, que são alérgenos alimentares, e podem causar sintomas muito semelhantes aos da DAC, sendo que a troca dos alimentos por uma dieta hipoalergênica é o método utilizado para identificar as alergias geradas por alimentos (OLIVRY, 2007). Todos os alimentos ingeridos anteriormente deverão ser retirados e substituídos por uma dieta na qual deverá conter uma fonte proteica e um carboidrato, poderá ser ofertadas rações hipoalergênicas ou submetidos a uma dieta caseira. Apesar das rações comercializadas serem balanceadas, não devem conter corantes, conservantes e aromatizantes, os suplementos de vitaminas e minerais também deverão ser retirados da dieta (NASCENTE, 2006).

É importante salientar que em alguns casos, os cães não portadores da dermatite atópica canina também podem apresentar hipersensibilidade aos trofoalérgenos, dificultando mais ainda o diagnóstico da doença. Alguns animais com hipersensibilidade alimentar podem não responder a determinadas dietas hipoalergênicas, portanto nesses casos também devem ser testado outros tipos de alimentação (OLIVRY, 2007).

Havendo melhora de pelo menos 80% dos sinais clínicos, após submeter o animal a uma dieta hipoalergênica, indica uma possível hipersensibilidade alimentar. Para confirmar deverá ser realizada uma contraprova, que consiste em retornar a alimentação antiga e se após 14 dias for observado o retorno dos sintomas, então o animal é diagnosticado com hipersensibilidade alimentar (NASCENTE, 2006; FARIAS, 2007).

Não havendo melhora após a dieta hipoalergênica, juntamente com o histórico do animal que incluem prurido sem lesão, início dos sintomas antes dos 3 anos de idade, predisposição familiar ou racial, sazonalidade, responsivo a terapia com corticoides e os padrões das lesões, o animal é diagnosticado com dermatite atópica canina (FRAVOT, 2010). Ao ser diagnosticada a doença, serão realizados o teste intradérmico e os testes alérgicos in vitro ou sorológicos, para determinar os alérgenos envolvidos (SCOTT, MILLER, GRIFFIN, 1996).

O teste intradérmico é realizado na região lateral do tórax, na qual será realizado uma tricotomia e aplicado aproximadamente 0,05-0,1ml dos extratos alérgicos em uma concentração limiar, as aplicações devem ter o mínimo de 2 centímetros de distância. Sua avaliação é realizada após 15-20 minutos após a aplicação dos extratos, as reações de cada um dos pontos devem ser comparadas

com o controle positivo através do fosfato de histamina e o controle negativo que é feito com aplicações de solução salina com fenol. Serão avaliados o tamanho e a intensidade do eritema (HENSEL, 2015).

O teste sorológico tem como objetivo identificar os alérgenos nos quais o animal é mais sensível, determinando a sensibilização e a especificidade, que é mediada pelos anticorpos IgEs alérgenos-específicos através de teste ELISA, que é capaz de detectar diversos alérgenos como ácaros, poeira, fungos, *Malassezia pachydermatis*, gramíneas, saliva de pulga, entre outros (LICCARDI, 2006; OLIVRY, SARIDOMICHELAKIS, 2013) .

Para realização do diagnóstico não é recomendado que seja utilizado testes alérgeno-específico sorológicos e intradérmico, pois tanto os cães atópicos quanto os cães saudáveis poderão apresentar as mesmas reações. Portanto, os testes de alérgeno-específico deveram ser feitos apenas nos casos em que serão implementados a imunoterapia, para identificar a presença das doenças alérgicas de IgE específicas e para remoção de alérgenos do ambiente em que o animal vive (GEDON, MUELLER, 2018; OLIVRY, 2010).

**Figura 2: Resultado de teste alérgico intradérmico, exibindo algumas reações positivas e muitas negativas.**



Fonte: Dra. Ana Mafalda Lourenço Martins

## 2.5 TRATAMENTO

A dermatite atópica canina, por ser uma doença de origem genética, não tem cura, mas pode ser controlada na maioria dos cães (LUCAS, CANTAGALLO, BEVIANI, 2007). Para que se obtenha sucesso no tratamento, é imprescindível que o tutor esteja devidamente orientado sobre as características da doença, bem como os fatores que contribuem para o surgimento dos pruridos (FARIAS, 2007). Cada paciente possui suas particularidades, por esse motivo o tratamento é específico para cada animal, os medicamentos utilizados devem ser adaptados para fazer o controle da doença e minimizar os efeitos colaterais (NETO, 2012).

### 2.5.1 RETIRADA DO ALERGENO

O tratamento inicial consiste basicamente em realizar a manutenção e controle da pele, tem como principal objetivo a identificação e retirada dos alérgenos que propiciam a produção de prurido, tais como alimentos, ectoparasitas e alérgenos ambientais (MARSELLA, SOUSA, 2001). É muito importante que seja identificado e feito o controle de outras hipersensibilidades, que incluem infecções secundárias, principalmente devido à presença da *Malassezia pachydermatis* e *Stafilococcus intermedius* (ZANON et al., 2008).

O contato do animal com os alérgenos deve ser restringido ao máximo, para isso é necessário que o tutor mantenha o cão sempre em local limpo, seco e arejado, com iluminação natural. Evitar que o animal tenha acesso a locais húmidos, mofados e com acúmulo de poeira, restringir contato com gramas húmidas ou recém cortada. Manter a ração bem acondicionada, em recipiente limpo, seco e fechado (FARIAS, 2007).

### 2.5.2 TERAPIA TÓPICA

A presença de prurido gerada a partir da presença de alérgenos ocasiona a perda da barreira epidérmica, portanto a terapia tópica é uma etapa fundamental, e tem como principal objetivo a remoção dos alérgenos da pele, sendo muito eficiente no tratamento de áreas onde se localizam os pruridos (DEBOER, GRIFFIN, 2001). É necessário realizar a manutenção da pele com shampoo hidratante, hipoalergênicos e coloidais contendo aveia, que deverão ser utilizados com agentes tópicos antipruriginosos (SCOTT, MILLER, GRIFFIN, 2001). Devem ser evitados

banhos demorados e com água quente, não friccionar a e nem utilizar secadores quentes. Não devem ser utilizadas substâncias que possam irritar a pele do animal, como perfume e talco (FARIAS, 2007).

Em conjunto, poderão ser utilizados medicamentos antipruriginosos sistêmicos, antibióticos, anti-histamínicos, imunoterapia e ácidos graxos (WHITE, 1998; SCOTT, MILLER, GRIFFIN, 1996). Como parte do tratamento, é necessário realizar o tratamento de imunoterapia, a fim de minimizar os sintomas causados pela doença (SCOTT, MILLER, GRIFFIN, 2001). São utilizados anti-histamínicos para minimizar os sintomas, bloqueando os receptores da histamina, bem como a utilização de ácidos graxos, glicocorticoides, ciclosporina e outras drogas de efeito antialérgico.

### 2.5.3 ANTI-HISTAMÍNICOS

A histamina é um elemento que é liberado na resposta inflamatória, é responsável pela produção de prurido. Os anti-histamínicos são utilizados para minimizar o processo inflamatório gerado, possuem ação na permeabilidade vascular e na liberação dos mediadores inflamatórios, bloqueando os receptores da histamina, inibindo os efeitos fisiológicos da histamina e consequentemente reduzindo o prurido (DEBOER, GRIFFIN, 2001).

Os principais anti-histamínicos utilizados são: difenidramina (2,2 mg/kg), pode ser administrado a cada 8 ou 12 horas; fumarato de clemastina (0,05-0,1 mg/kg), administrado a cada 12 horas; hidroxizine (2,2 mg/kg), pode ser administrado a cada 6 ou 8 horas; e maleato de clorfeniramina (0,2-0,5 mg/kg), deve ser administrado a cada 12 horas. Os efeitos terapêuticos dos medicamentos já podem ser observados entre 7 e 14 dias, porém possuem eficácia limitada em animais com prurido intenso, podendo ser associado a glicocorticoides para melhor controle dos sinais clínicos (WHITE, 1998; SCOTT, MILLER, GRIFFIN, 2001).

Os anti-histamínicos podem causar diversos efeitos colaterais, que geralmente são brandos, como a redução de secreções gástricas, ressecamento de mucosas, depressão do sistema nervoso, causando efeitos de sedação, apneia e insuficiência cardíaca, tremores, excitação, ataxia, hiperestasia e hipersalivação (WEISSENBURGER, 1999).

#### 2.5.4 ÁCIDOS GRAXOS

A utilização de ácidos graxos essenciais na terapia proporciona efeito benéfico em média 15% dos cães, podendo apresentar ação anti-inflamatória. São utilizados poli-insaturados ômega 3 e ômega 6, ácidos graxos essenciais araquidônico, linolênico e alfa-linolênico. Por não serem sintetizados pelo corpo, é fundamental que seja ofertado na dieta, pois são importantes para manter as funções e estruturas da membrana celular (WHITE, 1998).

Os cães com dermatite atópica possuem defeitos nos lipídeos que fazem parte da proteção da epiderme, causando hiperidrose e perda de água. Essas alterações podem ser revertidas com a suplementação oral de ômega 6, fazendo com que seja diminuída a perda de água através da pele (OLIVRY, MARSELLA, HILLIER, 2001; DEBOER, 2004). As doses recomendadas para ômega 3 é de 40 mg/kg e para ômega 6 é de 60 a 138 mg/kg, administrados uma vez ao dia via oral (HILLIER, 2002). Os ácidos graxos possuem efeito sinérgicos ao serem associados à anti-histamínicos ou glicocorticoides (WHITE, 1998).

#### 2.5.5 GLICOCORTICÓIDES

Os glicocorticoides são as drogas mais utilizadas no tratamento da DAC, pois são muito eficazes para se fazer o controle do prurido e demais sintomas, tendo resultados satisfatórios em 57 a 100% dos cães (FARIAS, 2007). São compostos por moléculas lipossolúveis, facilmente absorvidos quando administrado via subcutânea ou oral e estão presentes por todo o organismo. Os corticoides possuem a propriedade de se ligar nos mesmos receptores que o cortisol, causando os mesmos efeitos no organismo (LUCAS, CANTAGALLO, BEVIANI, 2007).

Apesar de ter muita eficácia no tratamento, os corticoides são fármacos que causam muitos danos por serem imunossupressores, e impedem que várias células presentes no processo inflamatório possam agir, diminuindo a produção de anticorpos como os eosinófilos, os macrófagos e os linfócitos T. Portanto, a utilização dessas drogas não deve ser feita de forma indiscriminada, sendo recomendada a administração nos casos de intenso prurido, com objetivo de acelerar as respostas clínicas do tratamento e nos casos em que a imunoterapia e os anti-histamínicos não funcionaram (SCOTT, MILLER, GRIFFIN, 1996, 2001).

O fármaco de preferência para o tratamento da dermatite atópica canina é a prednisona. Inicialmente é utilizada uma dose de indução, na qual será



administrado 1,1 mg/kg a cada 24 horas, durante 3 a 10 dias. Até nos quatro primeiros dias poderá ser dividido a dose total de indução, sendo administradas a cada 12 horas e depois continuar o tratamento normal até o 10º dia. Em quadros muito graves poderá ser administrado doses de indução de 1,75 a 2,0 mg/kg/dia. A dose de manutenção é administrada a cada 48 horas, as doses administradas são reduzidas gradualmente pela metade a cada 1 ou 2 semanas e tem o objetivo de alcançar doses de 0,25 a 0,5 mg/kg para que não haja efeitos colaterais, devido a suspensão repentina do medicamento. Esse esquema é utilizado até que os sinais da DAC estejam devidamente controlados (SCOTT, MILLER, GRIFFIN, 2001).

Para auxiliar no tratamento das inflamações, poderão ser utilizados glicocorticoides tópicos, sendo muito úteis no tratamento de regiões específicas como em volta dos olhos e nas orelhas. A betametasona, de uso tópico deve ser aplicada a cada 6 ou 8 horas, sua dose é de 0,1-0,5mg/kg e por ser uma droga mais potente, poderá ser utilizada somente em períodos de curto prazo. Já a hidrocortisona, é uma droga menos potente, sua dose é de 0,5g a cada 100ml e poderá ser utilizada durante mais tempo, podendo ser utilizada até duas vezes ao dia, por isso é o composto mais recomendado para o tratamento (NÓBREGA, 2010).

A administração prolongada dos glicocorticoides em cães, além de serem imunossupressores, podem causar diversos efeitos colaterais, que incluem infecções urinárias, poliúria, polidipsia, pancreatite, úlceras gastrointestinais, miopatia, polifagia, obesidade e alopecia (SCOTT, MILLER, GRIFFIN, 2001).

A suspensão repentina do tratamento com glicocorticoides pode causar o hipoadrenocorticism, pois o eixo pituitário-hipotalâmico-adrenal não promove resposta adequada à deficiência da corticotropina (ACTH), ocasionando alguns efeitos colaterais como febre mialgia e artralgia, por isso a importância de se fazer a interrupção do tratamento de forma correta. O tempo necessário para que os níveis de glicocorticoides no sangue fiquem normais pode variar de acordo com o tempo e a dose utilizada no tratamento, podendo levar de 6 a 9 meses para restaurar as funções da adrenal, nos casos em que o tratamento foi feito de forma prolongada ou com altas doses (MACEDO, OLIVEIRA, 2010; PINEDA, 2003).

### 2.5.6 CICLOSPORINA

A ciclosporina é um polipeptídeo cíclico e lipossolúvel, é uma substância derivada do fungo *Tolypocladium inflatum gams* (MARSELLA, OLIVRY, 2001), é útil para o tratamento de inflamações alérgicas cutâneas, pois é uma substância que tem propriedades anti-inflamatórias e capazes de inibir a histamina (DEBOER, 2004). Assim como os glicocorticoides, a ciclosporina é um imunossupressor e é capaz de inibir a degranulação dos mastócitos e a produção dos linfócitos T (SCOTT, MILLER, GRIFFIN, 2001).

A ciclosporina deve ser administrada via oral, a dosagem com maior eficiência observada foi a de 5mg/kg/24horas. O tratamento deve ser feito durante pelo menos 30 dias, para que sejam observados os efeitos positivos do medicamento (SCOTT, MILLER, GRIFFIN, 1996). Possui baixa eficácia quando aplicada via subcutânea, pois devido à presença de lipídeos solúveis sua penetração é insuficiente (BRUNER, 2006). O tratamento pode reduzir o prurido e as inflamações cutâneas em 40 a 86% dos casos (FARIAS, 2007).

Devido os efeitos colaterais ser brandos na maioria dos cães, o tratamento com a ciclosporina poderá ser feito com uso contínuo, portanto é o medicamento mais recomendado para o tratamento de dermatite atópica crônica e de longa duração (NETO, 2012; FARIAS, 2007).

Os efeitos colaterais geralmente surgem quando utilizado doses acima do recomendado, de 5 a 10 mg/kg, os efeitos observados são: anorexia, gastroenterites, vômito, diarreia, periodontite, hiperplasia gengival, papilomatose cutânea, neoplasias orais, infecções cutâneas de origem bacteriana, supressão da medula óssea, nefrotoxicidade, hepatotoxicidade e hipertensão (NETO, 2012; BRUNER, 2006; MARSELLA, OLIVRY, 2001).

### 2.5.7 IMUNOTERAPIA

A imunoterapia alérgeno-específica é um tratamento muito utilizado para cães com dermatite atópica, são utilizadas vacinas para diminuir os sinais clínicos causados pela exposição a um alérgenos. A terapia é feita com aplicações subcutâneas de doses crescentes de extrato dos alérgenos em que o animal possui hipersensibilidade (SCOTT, MILLER, GRIFFIN, 2001).

A vacina subcutânea é produzida individualmente e de acordo com os resultados dos testes sorológico e intradérmico de cada cão, pois a partir dos resultados dos exames é possível identificar os alérgenos nos quais o paciente é mais sensível, permitindo a produção de uma vacina contendo o extrato dos alérgenos previamente especificados. São aplicadas entre uma e duas semanas, a dosagem é aumentada gradualmente até que chegue à dose máxima, após isso o intervalo poderá ser aumentado, devendo ser aplicada no período entre um e dois meses ou mais, durante toda a vida (SCOTT, MILLER, GRIFFIN, 1996).

Uma das desvantagens da imunoterapia é a demora em se obter eficácia (RAMIÓ-LLUCH, 2020). Os efeitos positivos da imunoterapia podem ser observados a partir de seis meses e em até um ano é possível haver de 50-80% do controle da DAC. Além da eficácia esse é um tratamento na qual a probabilidade de causar efeitos colaterais é mínima (SCOTT, MILLER, GRIFFIN, 1996; WHITE, 1998).

Os efeitos adversos da imunoterapia podem ocorrer em até 5% dos cães, ocasionando dor, edema, eritema e prurido no local da injeção (WHITE, 1998). Os sintomas podem ser controlados através de tratamento prévio com anti-histaminicos, pois são capazes de reduzir as reações causadas (GRIFFIN, HILLIER, 2001).

#### 2.5.8 TERAPIAS ALTERNATIVAS

O uso contínuo dos medicamentos utilizados no tratamento convencional da dermatite atópica pode causar diversos efeitos colaterais, porém, as terapias alternativas tem o objetivo de minimizar os danos causados pelos fármacos, fazendo um complemento terapêutico, sendo uma ótima alternativa para o controle dos sinais clínicos da dermatite atópica canina, utilizando técnicas que podem promover desde efeitos analgésicos até imunológicos (OTANI, BARROS, 2011).

A acupuntura é uma das terapias alternativas que podem auxiliar no tratamento da DAC, possui efeito analgésico, imunomodulador e relaxante (SCHOEN, 2006). O veterinário acupunturista poderá selecionar até 60 pontos de agulhamento dependendo da gravidade de cada caso, sendo o ideal realizar o tratamento com 5 a 19 pontos, que serão escolhidos de acordo com as lesões que o animal possui. Inicialmente as sessões de acupuntura deverão ser realizadas duas vezes por semana, durante 30 minutos cada uma (XIE, PREAST, 2006). Além do

agulhamento normal, são utilizadas técnicas como a aquapuntura, na qual será introduzido fluido (hemopuntura ou homeopuntura) nos pontos de acupuntura, a pneumopuntura que consiste em injetar ar nos pontos de acupuntura e a técnica de sangramento, que é recomendada nos casos em que há diminuição do fluxo sanguíneo. As técnicas de eletropuntura, terapias com laser de baixa potência e infravermelho também podem auxiliar no tratamento, promovendo efeitos benéficos ao animal (SCHOEN, 2006).

A ozonioterapia é outra terapia alternativa, que possui alta eficácia quando utilizada para tratar doenças tegumentares de origem inflamatórias, infecciosas e isquêmicas, além de ajudar a estimular o sistema imune, sendo um fator positivo, já que a maioria das terapias utilizadas é imunossupressora. A auto-hemoterapia é a técnica mais utilizada para tratar doenças tegumentares e imunológicas, para realizá-la deve ser feita uma venopunção e misturar o sangue retirado com o ozônio, o mesmo poderá ser reaplicado através da via intravenosa, via intramuscular ou subcutânea (GARCIA, 2008). A ozonioterapia também possui ação bactericida e fungicida, promovendo a destruição desses microorganismos através da oxidação da membrana celular (VILARINDO, 2013).

### **3 CONCLUSÃO**

A dermatite atópica canina se trata de uma doença com origem genética e por isso não possui cura, mas pode ser controlada na maioria dos cães, portanto, o diagnóstico definitivo é de grande importância para que seja instaurado o tratamento mais adequado. Para isso é fundamental que o médico veterinário tenha conhecimento das doenças tegumentares pruriginosas, a fim de estabelecer critérios necessários para diagnóstico da enfermidade e eliminar a possibilidade de outras doenças que possam estar acometendo o animal. É preciso saber identificar as principais causas da doença, investigando os possíveis alérgenos que podem provocar as reações no animal, realizar a análise do histórico e dos sinais clínicos, adotar os métodos apropriados para proceder com o diagnóstico e utilização da terapêutica mais recomendada para cada caso.

Há uma grande importância em se diagnosticar a patologia de forma correta, devendo ser observados todos os aspectos, incluindo os fatores que contribuem para o surgimento do prurido e agravamento da doença, evitando que a dermatite

atópica canina seja confundida com outras dermatopatias pruriginosas e consequentemente sejam realizados tratamentos inapropriados, obtendo resultados insatisfatórios e agravamento do quadro de saúde do animal.

O tratamento dos cães com dermatite atópica deverá ser realizado de forma individual e por toda a vida, com propósito de promover ao máximo o controle dos sinais clínicos da doença e ao mesmo tempo reduzir os efeitos colaterais causados pelas drogas, utilizando em sua terapêutica o mínimo de medicamentos, proporcionando melhor qualidade de vida e conforto ao animal. Para o sucesso do tratamento, é imprescindível que o tutor seja orientado pelo médico veterinário a respeito de todos os fatores que contribuem para o surgimento do prurido e como realizar o manejo correto, oferecendo condições favoráveis para a o animal.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ANA MAFALDA LOURENÇO MARTINS. **Resultado de teste alérgico intradérmico, exibindo algumas reações positivas e muitas negativas.**

Disponível em: <https://holywestie.com.br/2011/03/25/teste-intradermico-em-caes-fazer-ou-nao-fazer/>

BRUNER, S. R. Updates in therapeutics for veterinary dermatology. **Veterinary Clinics Small Animal Practice**, Philadelphia, v. 36, n. 1, p. 39-58, 2006.

DEBOER, D. J. **Canine atopic dermatitis; new targets, new therapies.** Madison: American Society for Nutritional Sciences, 2004.

DEBOES, D. J.; GRIFFIN, C. E. **The ACVD task force on canine atopic dermatitis (XXI): antihistamine pharmacotherapy.** *Veterinary Immunology and Immunopathology*, Amsterdam, v.81, n.3-4, p. 323-329, 2001.

FARIAS, M. R. **Dermatite atópica canina: da fisiopatologia ao tratamento.** *Clínica Veterinária*, São Paulo, n. 69, p. 48-62, 2007.

FRAVOT, C. et al. A prospective study on the clinical features of chronic canine atopic dermatitis and its diagnosis. **Veterinary Dermatology**, v. 21, p. 23-31. 2010.

GARCIA, C. A.; STANZIOLA, L.; ANDRADE, I. C. V.; NAVES, J. H. F.; NEVES, S. M. N.; GARCIA, L.A.D. **Autohemoterapia maior ozonizada no tratamento de erliquiose canina- relato de caso.** Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária, 2008.

GEDON, N. K. Y., & MUELLER, R. S. (2018). Atopic dermatitis in cats and dogs: a difficult disease for animals and owners. **Clinical and Translational Allergy**, v. 8, nº1, p. 1–12.

GORMAN, N. T. Imunologia. In: ETTIGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina interna veterinária**. 4.ed. São Paulo: Manole, 1997. v. 2, p. 2735-2765.

HENSEL, P.; SANTORO, D.; FAVROT, C.; HILL, P.; GRIFFIN, C. Canine atopic dermatitis: detailed guidelines for diagnosis and allergen identification. **BMC Veterinary Research**, v. 11, n. 196, p. 1-13, 2015.

HILLIER, A. **Symposium on atopic dermatitis**. Veterinary Medicine, Lenexa, KS, v. 97, n. 3, p. 196-222, Mar 2002.

IHRKE, P.J. **Bacterial infections of the skin**. In: **Diseases of the dog and cat**. 2. Philadelphia: Saunders, p.72-79, 1990.

LICCARDI, G., D AMATO, G., CANONICA, G. W., SALZILLO, A., PICCOLO, A., & PASSALACQUA, G. Systemic reactions from skin testing: literature review. **Journal of Investigational Allergology and Clinical Immunology**, v. 16, nº 2, p. 75, 2006.

LUCAS, R.; CANTAGALLO, K.; BEVIANI, D. **Diagnóstico diferencial das principais dermatopatias alérgicas parte II: Atopia: Diagnóstico e estratégias terapêuticas**. Nosso Clínico, v. 10, n. 56, p. 6 - 14, 2007.

LUDWIG, L., Tsukui, T., Kageyama, M., & Farias, M. (2021). Evaluation of sensitization to the crude extract of *Dermatophagoides farinae* and its derived allergens, Der f 2 and Zen 1, in dog with atopic dermatitis in Southern Brazil. **Veterinary Immunology and Immunopathology**, p. 234.

MACEDO J. M. S. e OLIVEIRA I. R. **Corticostereoides**. In SILVA, P., 1921. *Farmacologia/Penildon Silva* – 8 ed. [Reimpr.]. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.

MARSELLA, R. (2021). **Advances in our understanding of canine atopic dermatitis**. *Veterinary Dermatology*, v.32, n. 6, p. 547 e 151.

MARSELLA, R.; SOUSA, C. A. **The ACVD task force on canine topic dermatites (XIII): threshold phenomom and summation of effects**. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, Amsterdam, v.81, n. 3-4, p. 251-253, 2001.

MARTINS, G. C., Melo Júnior, O. A. O., Botoni, L. S., Nogueira, M. M., Costa Val, A. P., Blanco, B. S., Dutra, W. O., Giunchetti, R. C., Melo, M. M., & Lemos, D. S. Clinical-pathological and immunological biomarkers in dogs with atopic dermatitis. **Veterinary Immunology and Immunopathology**, p. 58–64, 2018.

NASCENTE, P. S. et al. **Hipersensibilidade alimentar em cães e gatos**. *Clínica Veterinária*, São Paulo, n. 64, p. 60-66, 2006.

NETO, A. S. **Estudo da Eficácia e Segurança da Ciclosporina no Controle da Dermatite Atópica em Cães**. 2012. 116. Dissertação (Pós Graduação em Ciência Animal)-Pontifícia Universidade Católica do Paraná, São José dos Pinhais, 2012.

NÓBREGA, D.R.F. **Abordagem proactiva à terapêutica da dermatite atópica canina**. 2010. 97 p. Dissertação (Mestrado integrado em medicina veterinária) – Universidade Técnica de Lisboa, Lisboa, 2010.

OLIVRY, T. et al. **For the International Task Force on Canine Atopic Dermatitis. Food for thought: pondering the relationship between canine atopic dermatitis and cutaneous adverse reaction**. *Veterinary Dermatology*, v. 18, p. 390-391, 2007.

OLIVRY, T. et al. **Treatment of canine atopic dermatites: 2010 clinical practice guidelines from the International Task Force on Canine Atopic Dermatitis**. *Veterinary Dermatology*, v. 21, n.3, p. 233-248, 2010.

OLIVRY, T.; MARSELLA, R; HILLIER, A. **The ACVD task force on canine atopic dermatites (XXIII): are essential fatty acids effective?**. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, Amsterdam, v. 81, n. 3-4, p.347-362, 2001.

OLIVRY, T.; SARIDOMICHELAKIS, M. **Evidence-based guidelines for anti-allergic drug withdrawal times before allergen-specific intradermal and IgE serological tests in dogs**. *Veterinary Dermatology*, v. 24, n. 2, 2013.

OLIVRY, T.; SOUSA, C. A. **The ACVD task force on canine atopic dermatites (XIX): general principles of therapy**. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, Amsterdam, v. 81, n. 3-4, p. 311-316, 2001.

OTANI, M. A. P.; BARROS, N. F. **A Medicina Integrativa e a construção de um novo modelo de saúde**. *Ciência & Saúde Coletiva*, v. 16, n. 3, p. 1801-1811, 2011.

PINEDA, M. H., Female reproductive system. In: PINEDA, M. H. (ed.). *McDonalds's – Veterinary Endocrinology and Reproduction*. 5th ed. Ames: Iowa State Press, 2003. chap. 9, p. 283-340.

RAMIÓ-LLUCH, L., Brazís, P., Ferrer, L., & Puigdemont, A. (2020). Allergen-specific immunotherapy in dogs with atopic dermatitis: is owner compliance the main success-limiting factor? *Veterinary Record*, v. 187 n° 12, p. 493.

SCHOEN, A, M. **Acupuntura Veterinária: Da Arte Antiga à Medicina Moderna**. 2. Ed. São Paulo: Roca, 2006.

SCOTT, D.W.; MILLER, W.H.; GRIFFIN, C.E. **Dermatologia de Pequenos Animais**. 5. Ed. Rio de Janeiro: Interlivros, 1996. 1130 p.

SCOTT, D.W.; MILLER, W.H.; GRIFFIN, C.E. **Small Animal Dermatology**. 6.ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 2001, 1528p.

SCOTT, D.W.; MILLER, W.H.; GRIFFIN, C.E. **Small Animal Dermatology**. 6.ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 2001, p. 667-779.

VILARINDO, M. C.; ANDREAZZI, M. A.; FERNANDES, V. S. **Considerações sobre o uso da ozonioterapia na clínica veterinária**. VIII EPCC – Encontro Internacional de Produção Científica Cesumar, 2013.

WEISSENBURGER J, Noyer M, Cheymol G, Jaillon P. Electrophysiological effects of cetirizine, astemizole and D-sotalol in a canine model of long QT syndrome. **Clinical and Experimental Allergy** 1999.

WHITE, P.D. Atopia. In: BICHARD, S.J.; SHERDING, R.G. **Manual saunders: clínica de pequenos animais**. São Paulo: Roca, 1998. p. 343-351.

XIE, H.; PREAST, V. **Xie's Veterinary acupuncture**. Iowa: Blackwell Publishing, 392p, 2006.

ZANON, JAKELINE PAOLA; GOMES, LUCAS ALÉCIO; MARQUES CURY, GABRIELLE M.; DA COSTA TELES, THALITA; DA COSTA VAL BICALHO, ADRIANE PIMENTA. **Dermatite atópica canina**. Londrina, Brasil, v. 29, n. 4, p. 905-920, out./dez. 2008.