



Síndrome da fragilidade cutânea em felinos – Revisão de literatura

Skin fragility syndrome in felines – Literature review

Adriana Leão de Carvalho Lima Gondim¹, Adjanna Karla Leite Araujo²

Resumo: A síndrome da fragilidade cutânea em felinos é uma doença não comumente observada na clínica veterinária de pequenos animais, caracterizada por alterações no mecanismo da síntese de colágeno, resultando em distensão exagerada e fragilidade cutânea. A afecção tem origem hereditária ou adquirida, porém sua patogenia ainda não é totalmente conhecida. Doenças de base, principalmente o hiperadrenocorticism, podem desencadear o aparecimento da síndrome da fragilidade cutânea. O diagnóstico é feito através de anamnese detalhada, levando em consideração os achados clínicos e histórico do paciente. O exame histopatológico é utilizado como exame complementar, porém nem sempre é elucidativo, pois pode apresentar-se sem alterações. Não existe tratamento específico para a doença, devendo tratar a causa de base e dar suporte nutricional adequado aos animais acometidos. O objetivo deste trabalho é reunir informações relevantes sobre a afecção, alertando o médico veterinário sobre sua ocorrência.

Palavras-chave: felino, dermatologia, astenia, colágeno, pele.

Abstract: The skin fragility syndrome in cats is a not commonly observed disease in the veterinary clinic for small animals, characterized by alterations in the mechanism of collagen synthesis, resulting in excessive fragility and skin stretching. The condition has a hereditary or acquired origin, but its pathogenesis is not yet fully known. Basic diseases, especially hyperadrenocorticism, can trigger the appearance of the skin fragility syndrome. The diagnosis is made through detailed anamnesis, taking into account the clinical findings and the patient's history. The histopathological exam is used as a complementary exam, however it is not always clarifying, as it can present itself without alterations. There is no specific treatment for the disease, and the underlying cause must be treated and adequate nutritional support given to the affected animals. The objective of this work is to gather relevant information about the condition, alerting the veterinarian about its occurrence.

Keywords: feline, dermatology, asthenia, collagen, skin.

Autor para correspondência: E.Mail: adrianalclg@gmail.com

Recebido em 10.01.2020. Aceito em 30.06.2020

<http://dx.doi.org/10.5935/1981-2965.20200025>

Médica veterinária graduada pela Universidade Federal de Campina Grande – Campus de Patos/PB, Pós-graduanda em Dermatologia Veterinária de Pequenos Animais pelas instituições Qualittas – Universidade Castelo Branco e Equalis, Especialização em Parasitologia Clínica e

Saúde Pública pela UPE, Mestrado em Ciências Veterinárias pela Universidade Estadual do Ceará e pelo Centro de Pesquisa Aggeu Magalhães - FIOCRUZ-PE. E-mail:

adjanna_leite@hotmail.com

2 Médica veterinária autônoma graduada pela Universidade Federal Rural de Pernambuco – UFRPE, pós-graduada em dermatologia veterinária pela Qualittas/Universidade Castelo Branco. E-mail: adrianalclg@gmail.com

3 Discente do oitavo período do curso de biomedicina da Uninassau – Recife.

E-mail: igor-emanuel10@hotmail.com

Introdução

A síndrome da fragilidade cutânea (SFC) é uma afecção rara em felinos e possui origem hereditária ou adquirida (ANDRADE et al., 2008). A doença, quando de causa hereditária é também denominada astenia cutânea ou síndrome de Ehlers-Danlos em humanos e ocorre devido a distúrbios genéticos que causam alterações na síntese de colágeno ou na formação das fibras, resultando na fragilidade da pele desses animais (SEQUEIRA et al., 1999; MEDLEAU & HNILICA, 2003; ANDRADE et al., 2008). Segundo Szczepanik et al. (2006), predisposições raciais foram reportadas em felinos, sendo a doença mais frequentemente observada em gatos himalaia e gatos domésticos de pelo curto, porém segundo Gross et al. (2005), felinos pertencentes a raças de pelos longos seriam mais predispostos a essa condição, não havendo predisposição sexual.

A SFC adquirida é observada principalmente em gatos adultos e idosos. A afecção caracteriza-se pela presença de uma pele frágil, delgada, podendo se

romper apenas com leve manipulação, ausência de hiperextensibilidade, além de alopecia sem histórico de trauma anterior na pele (DANIEL et al., 2010; TAMULEVICUS et al., 2011).

Sua causa principal é o hiperadrenocorticismismo, seja ele espontâneo ou iatrogênico. A doença pode ainda estar relacionada a outras comorbidades graves como lipidose hepática, colangiohepatite, colangiocarcinoma, peritonite infecciosa felina e linfoma folicular multicêntrico (DANIEL et al., 2010; TAMULEVICUS et al., 2011; CROSAZ et al., 2013).

A patogenia da SFC adquirida ainda não foi totalmente elucidada, porém acredita-se que na presença do hiperadrenocorticismismo, a excessiva concentração de glicocorticoide endógeno ou exógeno interfere na produção de colágeno, fazendo com que haja o desenvolvimento da doença (VALENTIN et al., 2014; FURIANI et al., 2017; SILVA & FIGUEIRA, 2018).

Segundo Furiani et al. (2017), a anorexia prolongada e a falta de suporte nutricional adequado influenciam

negativamente a produção de colágeno, podendo fazer com que animais pré-dispostos desenvolvam a doença.

O tratamento da afecção, quando adquirida, é feito controlando-se a doença de base e oferecendo suporte nutricional adequado a cada paciente (FURIANI et al., 2017).

Já a astenia cutânea congênita acomete indivíduos jovens que apresentam elasticidade e hiperextensibilidade espontânea da pele, situação oposta à fragilidade cutânea que geralmente afeta animais adultos e idosos, que não apresentam hiperextensibilidade da pele (GROSS, 2005).

Os genes são trechos de informações genéticas, encontrados nos cromossomos, capazes de originar sequencias proteicas completas, transmitindo o material genético da célula mãe para as células filhas. Os animais possuem dois conjuntos de cromossomos e consequentemente dois conjuntos de genes, denominado genoma, um de origem paterna e outro de origem materna. Genes autossômicos são aqueles relacionados às características comuns aos dois sexos e carregam normalmente a maior parte da informação genética da espécie. A herança genética autossômica recessiva só se manifesta em homozigose, ou seja, com a presença do par de genes recessivos em cromossomos homólogos autossômicos. Já

a herança autossômica dominante é determinada pela presença de pelo menos um gene dominante no genótipo do indivíduo. (GRIFFITHS et al., 2008; GRIFFITHS et al., 2013)

Duas formas da afecção foram descritas em gatos, ambas ligadas a genes autossômicos (SEQUEIRA et al., 1999). Na forma autossômica recessiva da doença, através de microscopia eletrônica, observa-se que as fibras do colágeno apresentam-se torcidas e não adquirem a forma cilíndrica presente em indivíduos que não apresentam esse tipo de alteração. Acredita-se que essa conformação alterada seja consequência da deficiência da enzima procolágeno peptidase terminal (SEQUEIRA et al., 1999). A segunda forma, autossômica dominante, é observada em indivíduos heterozigotos e caracteriza-se por uma mistura de fibras de colágeno que apresentam desorganização em seus feixes de fibrilas e fibras de colágeno de conformação normal (YEAGER & SCOTT, 1993; SEQUEIRA et al., 1999). Segundo Sequeira et al. (1999) a homozigose é provavelmente letal.

Aspectos clínicos

Os sinais cutâneos em ambas as formas da doença caracterizam-se por distensão exagerada da pele (Figura 1) que, nesses casos, apresenta-se fina e frágil, rompendo-se por traumas mínimos (Figura

2) (MEDLAU & HNILICA, 2003; ANDRADE et al., 2008).

As lesões são mais comumente encontradas no dorso e cabeça dos animais (SZCZEPANIK et al., 2006). Nos gatos, é frequentemente observado que essas lesões cutâneas cicatrizam-se com pouco ou nenhum sangramento (TROTMAN et al., 2007; ANDRADE et al., 2008; DANIEL et

al., 2010; FURIANI et al., 2017). Segundo Medlau & Hnilica (2003) pode-se ainda observar nesses pacientes outros sinais como alargamento do nariz, frouxidão auricular e alterações oculares como luxação do cristalino, microcórnea e catarata. Também foi reportado a ocorrência de hérnias em felinos acometidos (SZCZEPANIK et al., 2006).



Figura 1. Aparente distensão exagerada da pele em felino acometido pela doença. Fonte: Szczepanik et al. (2006)



Figura 2. Felino portador de síndrome da fragilidade cutânea apresentando lesão na região da cabeça causada por rompimento cutâneo, com exposição do tecido subcutâneo e musculatura. Fonte: Trotman et al. (2007).

Diagnóstico

O diagnóstico da SFC adquirida é feito baseando-se no histórico, dados clínicos tais como pele hiperextensível, facilmente torcida e rompida com trauma mínimo e no exame histopatológico da pele. No exame histopatológico observa-se atrofia da epiderme e da derme, atrofia de glândulas sebáceas, além da diminuição do número e desarranjo das fibras de colágeno (Figura 3), que podem apresentar-se morfologicamente normais ou com

variação de diâmetro, além de folículos capilares curtos e finos (SCHAER & GINN, 1999; SEQUEIRA et al., 1999; MEDLAU & HNILICA, 2003; SZCZEPANIK et al., 2006; TROTMAN et al., 2007; ANDRADE et al., 2008; DANIEL et al., 2010; LARSSON & LUCAS, 2016), porém esse exame nem sempre é elucidativo, pois pode apresentar-se sem alterações (MEDLAU & HNILICA, 2003).

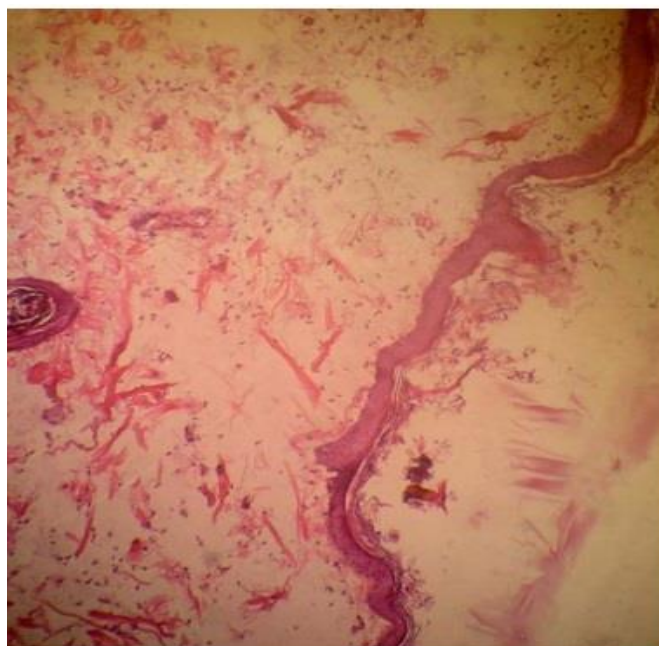


Figura 3. Desarranjo e diminuição do número de fibras de colágeno em exame histopatológico – HE (100x).
Fonte: Szczepanik et al. (2006).

Patterson & Minor (1977), afirmam que pode se determinar a extensibilidade da pele medindo a altura vertical da prega cutânea a nível dorso lombar, por cima da

coluna vertebral sem provocar dor e a longitude corporal, desde a crista occipital até a base da cauda. Em felinos portadores da doença, a relação entre essas medidas é

superior a 19%.

Segundo Tamulevicus et al. (2011) e Crosaz et al. (2013) a investigação diagnóstica na maioria dos casos é feita *post mortem* devido à falha e desistência terapêutica.

Tratamento

Não há tratamento específico para essa doença e o proprietário deve ser alertado sobre a possível hereditariedade e o seu curso crônico (JONES et al., 1997). O objetivo do tratamento é resolver as patologias de base, dar suporte nutricional adequado ao paciente e realizar o manejo da ferida. Não existem muitos dados sobre o tempo de cicatrização das lesões cutâneas na SFC adquirida, possivelmente pela pouca quantidade de casos bem sucedidos (FURIANI et al., 2017). Segundo Russell (2000) os animais que recebem um adequado aporte protéico e energético apresentam uma melhor cicatrização da pele e desenvolvem menos úlceras por pressão.

O manejo das feridas cutâneas deve ser feito por meio de limpeza e proteção com o intuito de evitar que as lesões se agravem, bem como impedir infecções bacterianas secundárias (VALENTIN et al., 2014). A cura das feridas bem como o não surgimento de novas lesões somente acontecerá se a causa primária da doença for identificada e tratada corretamente (SILVA & FIGHERA, 2018).

Os proprietários desses pacientes devem ser alertados a providenciar mudanças ambientais, tais como: deixar esses animais em locais acolchoados e sem quinas, evitando acesso à rua e fazer uso de medidas de proteção com o objetivo de evitar traumas à pele (SCOTT et al., 1996).

Deve-se ainda realizar controle periódico de ectoparasitas a fim de se evitar a ocorrência de prurido e consequente automutilação (MEDLAU & HNILICA, 2003; ANDRADE et al., 2008).

Prognóstico

O prognóstico da SFC adquirida em felinos é reservado. A gravidade do caso clínico e estado nutricional do animal, no momento da consulta clínica estão diretamente ligados à falha terapêutica e a eutanásia (TAMULEVICUS et al., 2011; CROSAZ et al., 2013).

Considerações finais

A síndrome da fragilidade cutânea é uma doença rara em felinos, podendo ter origem hereditária ou adquirida. Sua patogenia ainda não é totalmente elucidada e não existe um tratamento específico para a afecção, o que faz com que os pacientes acometidos possuam um prognóstico reservado.

É importante que o Médico Veterinário conheça sua existência e realize anamnese cuidadosa em todos os seus pacientes que apresentem qualquer tipo de alteração na distensão e

conformação da pele, além de outros sinais de fragilidade cutânea. Esses profissionais devem estar aptos a instituir um suporte nutricional adequado ao paciente e a investigar doenças de base, tratando-as de forma adequada, quando presentes, afim de dar qualidade a esses pacientes, minimizando os efeitos da síndrome da fragilidade cutânea.

Referências bibliográficas

1. ANDRADE, S. F.; TOSTES, R. A.; SANCHES, O.; MELCHERT, A.; NOGUEIRA, R. M. B.; VALENTE, S. F. Astenia cutânea em gato (relato de caso). **Ciência Animal Brasileira**, v. 9, n. 2, p. 524-528, 2008.
2. CROSAZ, O.; VILAPLANA-GROSSO, F.; ALLEAUME, C.; CORDONNIER, N.; BEDU-LEPERLIER, A.; MARIGNAC, G.; HUBERT, B.; ROSENBERG, D. Skin fragility syndrome in a cat with multicentric follicular lymphoma. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 15, n. 10, p. 953-958, 2013.
3. DANIEL, A. G. T.; SILVA, R. R. L.; ARQUIVALDO R. JR.; MONTEIRO, P. R. G.; RAMOS, D.; PIRES, C. G.; SINHORINI, I. L. Skin fragility syndrome in a cat with cholangiohepatitis and hepatic lipodosis. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 12, n. 2, p. 151-155, 2010.
4. FURIANI, N.; PORCELLATO, L.; BRACHELENTE, C. Reversible and cachexia- associated feline skin fragility syndrome in three cats. **Veterinary Dermatology**, v. 28, n. 5, p. 508-e121, 2017
5. GRIFFITHS, A.J.F.; WESSLER, S.R.; LEWONTIN, R.C.; CARROL, S.B. **Introdução á genética**. 9.ed. Rio de Janeiro: Guanabara koogan, 2008.
6. GRIFFITHS, A.J.F.; WESSLER, S.R.; LEWONTIN, R.C.; CARROL, S.B. **Introdução á genética**. 1.ed. Rio de Janeiro: Guanabara koogan, 2013.
7. GROSS T.L.; IHRKE, P.J.; WALDER, E.J. & AFFOLTER V.K. Feline acquired skin fragility syndrome In: GROSS T.L.; IHRKE, P.J.; WALDER, E.J. & AFFOLTER V.K. **Skin disease of the dog and cat**. 2.ed. Oxford:Blackwell Science, p. 389-392, 2005.
8. JONES, T. C.; HUNT, R. D.; KING, N. W. **Veterinary pathology**. 6. ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1997.
9. LARSSON, C. E.; LUCAS, R. **Tratado de medicina externa: dermatologia veterinária**. 1.ed. São Paulo: Interbook, 2016.
10. MEDLEAU, L. M.; HNILICA, K. A. **Dermatologia de pequenos animais: atlas colorido e guia terapêutico**. 1.ed. São Paulo: Roca, 2003.
11. PATTERSON, D. F.; MINOR, R. R. Hereditary fragility and hyperextensibility of the skin of cats. **Laboratory Investigation**, v. 37, p. 170-179, 1977.
12. RUSSELL, L. Malnutrition and pressure ulcers: nutritional assessment tools. **British Journal of Nursing**, v. 9, n. 4, p.198-204, 2000.
13. SCHAER, M.; GINN, P. E. Iatrogenic Cushing's syndrome and steroid hepatopathy in a cat. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 35, n. 1, p. 48-51, 1999.
14. SCOTT, D. W.; MILLER, W. H.; GRIFFIN, C.E. **Muller & Kirk: dermatologia de pequenos animais**. 5.ed. Rio de Janeiro: Interlivros, 1996.

15. SEQUEIRA, J. L.; ROCHA, N. S.; BANDARRA, E. P.; FIGUEIREDO, L. M.; EUGENIO, F. R. Collagen dysplasia (cutaneous asthenia) in a cat. **Veterinary Pathology**, v. 36, n. 6, p. 603-606, 1999.
16. SILVA, A. P.; FIGHERA, R. A. Síndrome da fragilidade cutânea adquirida e diabetes mellitus secundários ao hiperadrenocorticismismo em um gato. **Acta Scientiae Veterinariae**, v. 46, s.1, p. 289, 2018.
17. SZCZEPANIK, M, GOLYNSKI, M, WILKOLEK. Ehlers–Danlos syndrome (cutaneous asthenia) – a report of three cases in cats. **Bull Vet Inst Pulawy**, v.50, p. 609-612, 2006.
18. TAMULEVICUS, A.M.; HARKIN, K.; JANARDHAN, K.; DEBEY, B. M. Disseminated Histoplasmosis Accompanied by Cutaneous Fragility in a Cat. **Journal of the American Animal Hospital Association**, v. 47, n. 3, p.36-41, 2011.
19. TROTMAN, T.K.; MAULDIN, E.; HOFFMANN, V.; DEL PIERO, F.; HES, R.S. Skin fragility syndrome in a cat with feline infectious peritonitis and hepatic lipidosis. **Veterinary Dermatology**, v.18, p.365-369, 2007.
20. VALENTIN, S. Y.; CORTRIGHT, C. C.; NELSON, R. W.; PRESSLER, B. M.; ROSENBERG, D.; MOORE, G. E.; MONCRIEFF, J. C. S. Clinical findings, diagnostic test results, and treatment outcome in cats with spontaneous hyperadrenocorticism: 30 cases. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 28, n. 2, p. 481-487, 2014.
21. VALENTIN, S.Y.; CORTRIGHT C.C.; NELSON, R.W.; PRESSLER, B.M.; ROSENBERG, D.; MOORE G.E. 7 MONCRIEFF, J.C.S. Clinical findings, diagnostic test results, and treatment outcome in cats with spontaneous hyperadrenocorticism: 30 cases. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. v.28, n.2, p.481-487, 2014.
- YAGER J.A.; SCOTT, D.W. The skin and appendages. In: JUBB, K.V.F.; KENNEDY, P.C.; PALMER, N. **Pathology of Domestic Animals**, 4.ed. Academic Press: San Diego, 1993.