

DERMATITE SOLAR FELINA ASSOCIADA A CARCINOMA EPIDERMÓIDE

FELINESOLAR DERMATITIS ASSOCIATED TO SQUAMOUS CELL CARCINOMA

Alonso Gabriel Pereira Guedes¹ Isabela Shmitt² Ney Luis Pippi³

- REVISÃO BIBLIOGRÁFICA -

RESUMO

A pele é um dos maiores sistemas do organismo animal, desempenhando importantes papéis e apresenta inúmeras alterações que, freqüentemente, levam os proprietários de animais domésticos a procurar os serviços veterinários. A dermatite solar felina é uma doença de natureza ambiental, que acomete gatos brancos ou aqueles que possuem áreas despigmentadas, principalmente nas orelhas e nariz. Esta doença, causada pela exposição da pele despigmentada à radiação ultravioleta, pode evoluir para carcinoma epidermóide nos casos de exposição por período prolongado. A lesão inicia-se com severo eritema da orelha, progredindo para descamação cutânea e formação de crostas marginais. O controle objetiva evitar o contato da pele despigmentada com a luz solar, principalmente nas horas mais quentes do dia. Para se atingir este objetivo, deve-se evitar que os animais entrem em contato com o sol, mantendo-os presos em horários estratégicos, utilizando filtros solares à base de creme ou ainda confeccionando tatuagens nas áreas despigmentadas. Após a instalação do carcinoma epidermóide, diferentes métodos terapêuticos são recomendados para o tratamento, dentre eles a cirurgia, com remoção total dos tecidos atingidos pela neoplasia, a radioterapia, a fotoquimioterapia, a hipertermia e a terapia com glicocorticóides.

Palavras-chave: dermatite solar felina, carcinoma epidermóide, gatos brancos.

SUMMARY

The skin constitutes one of the largest systems of the body, performing outstanding duties and being the site of numerous changes that induce the owners to come after the veterinary services. The feline solar dermatitis is an environmental disease that affects white cats or cats with white skin areas mainly on the nose and ears. This disease is caused by the skin exposition to ultra-violet (UV) radiation and may involve to a squamous cell carcinoma when a prolonged exposition period takes place. Initially, the lesions consists of severe erythema of the ear evolving to scaling and formation of a

marginal crust. Control of solar dermatitis consists of avoiding exposition to sun light, chiefly in the hottest hours of the day. To do that, owners must either restrain their pets during sunny hours or use solar filters or tattoos in the skin areas. Once the lesions have already evolved to squamous cell carcinoma, different therapeutic methods are recommended. Among them can be cited surgical methods to remove all the neoplasm, radiotherapy, photochemotherapy, hyperthermic methods and the use of glucocorticoids.

Key words: feline solar dermatitis, squamous cell carcinoma, white cats.

INTRODUÇÃO

A maioria das admissões em muitos hospitais veterinários diz respeito a problemas cutâneos. Isto se deve, em parte, ao fato da pele ser um dos maiores órgãos do corpo, ser potencialmente alterada por uma série de fatores exógenos e endógenos e, porque as lesões cutâneas são facilmente observadas pelos proprietários. A pele tem, portanto uma significativa importância econômica na clínica de pequenos animais, devido ao número de casos encaminhados para exame (HARGIS, 1990). Segundo WITHROW (1989a), o aumento na prevalência de neoplasias nos animais de estimação é devido, pelo menos em parte, ao aumento na expectativa de vida que foi alcançado com melhorias na nutrição, vacinações e práticas terapêuticas preventivas entre outras. O câncer é geralmente uma doença de animal idoso e, este, talvez, seja o preço pago pelos animais de estimação por viverem mais.

A dermatite solar felina é uma dermatite actínica crônica das orelhas brancas de gatos, que é

¹Bolsista CNPq/PIBIC - Acadêmico do curso de Medicina Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM). 97105-900 - Santa Maria, RS. E-mail a9411343@alunog.ufsm.br. Autor para correspondência.

²Bolsista CNPq - recém-doutor - Hospital de Clínicas Veterinárias (HCV)/UFSM.

³Professor Adjunto do Departamento de Clínica de Pequenos Animais - HCV/UFSM.

provocada pela repetida exposição ao sol (ROSYCHUK & LUTTGEN, 1995), sendo que essa entidade nosológica pode evoluir para um carcinoma epidermóide (MULLER *et al.*, 1985a). Devido à localização, cães e gatos com tumores de pele são frequentemente levados a veterinários para avaliação clínica (MELEO, 1997). SUSANECK & WITHROW (1989) mostraram que os tumores de pele e tecidos subcutâneos são o segundo tipo mais comum em gatos, representando de 15% a 20% dos tumores felinos. Os carcinomas epidermóides são o terceiro tipo mais comum de neoplasia (JORGER, 1988; MILLER *et al.*, 1991), representando 15% dos casos de neoplasias cutâneas, sendo inferior somente aos tumores de células basais (26% dos casos) e aos mastocitomas (21% dos casos), conforme relatado por MILLER *et al.* (1991), enquanto que JORGER (1988) cita que os carcinomas epidermóides representaram 10,9% das neoplasias cutâneas, sendo superados pelos fibrossarcomas com 25,5% e pelos carcinomas de células basais com 18,5% das neoplasias cutâneas.

HARGIS (1990) observa que as alterações cutâneas devido à radiação ultravioleta (UV) são bem conhecidas na pele humana, as quais envolvem o enrugamento e o surgimento de ceratoses e neoplasias. A pele dos animais domésticos também é acometida por lesões pré-neoplásicas e neoplásicas em decorrência da ação da luz solar.

A presente revisão literária tem como objetivo reunir, em um único artigo, informações sobre dermatite solar felina associada a carcinoma epidermóide num estágio mais avançado da enfermidade, tornando-se uma fonte de fácil consulta por parte de estudantes, veterinários e pesquisadores.

ETIOPATOGENIA

A radiação UV tem sido associada à dermatite solar em gatos brancos (Mac EWEN, 1989), ao carcinoma de células escamosas (BEDFORD, 1995), principalmente em gatos velhos e fracamente pigmentados (WITHROW, 1989b; GRANDI, 1991; ROSYCHUK & LUTTGEN, 1995), e ainda ao carcinoma de células escamosas nasais em cães das raças Collie e Shetland Sheepdog que vivem em climas quentes (Mac EWEN, 1989).

A dermatite solar ocorre em todos os animais domésticos e são mais prevalentes nas localidades de elevada altitude e baixa latitude da Terra, em animais que ficam ao desabrigo por longos períodos. Geralmente, as lesões surgem em locais pouco revestidos de pêlos ou de pigmentação clara (HARGIS, 1990). Em gatos, as lesões macroscópicas ocorrem nas extremidades das orelhas

(ROSYCHUK & LUTTGEN, 1995), focinho, pálpebras e lábios (HARGIS, 1990; GRANDI, 1991), sendo mais severas nos gatos brancos ou gatos multicores com pouca pigmentação nestas áreas (MULLER *et al.*, 1985a; HARGIS, 1990).

MULLER *et al.* (1985a) afirmam que gatos brancos de olhos azuis são os mais suscetíveis. As lesões actínicas nas bordas auriculares são o resultado das repetidas queimaduras solares, decorrentes da exposição às ondas ultravioletas solares, na faixa de 3000Å (Angstroms). Essa faixa de luz, produtora de eritema, não é filtrada pelas nuvens tênues, de modo que a enfermidade tem lugar especialmente em climas quentes e ensolarados.

Mac EWEN (1989) diz que o desenvolvimento de carcinomas na pele em humanos pode estar associado à frequência ou período de exposição a altas doses de radiação UV. Este autor sugere ainda que a radiação UV interfere nas células de Langerhans, as quais são apresentadoras de antígenos na epiderme e são importantes sentinelas do sistema imune.

Estudando a distribuição de células de Langerhans em epitélio normal, acantótico e neoplásico de ovinos, TOWNSEND *et al.* (1997) verificaram que estas células estavam regularmente distribuídas em pele normal. Na pele acantótica, estas células apresentavam-se em menor número, irregulares, com distribuição mais suprabasal e estavam ocasionalmente intumescidas e indistintas. Em todos os carcinomas de células escamosas examinados, as células dendríticas estavam concentradas em áreas periféricas do epitélio neoplásico. Quando compara-se as células de Langerhans de cordeiros recém-nascidos, que foram muito pouco expostos a antígenos ou radiação ultravioleta, com células de ovelhas mais velhas, nota-se que as células das últimas estavam deformadas e continham muito poucos grânulos específicos. As anormalidades eram progressivamente mais severas em pele acantótica e neoplásica. As alterações observadas podem ter sido resultantes do dano induzido pela radiação ultravioleta e podem ser indicativo de função prejudicada, envolvida no desenvolvimento do câncer de pele.

HARGIS (1990) relata que o mecanismo envolvido no aparecimento das lesões solares é multifatorial. A lesão tissular ocorre quando a radiação UV é absorvida, resultando na geração das moléculas reativas, como radicais livres que podem lesionar os ácidos nucléicos ou proteínas. A lesão pode ocorrer em núcleos, membranas ou organelas, podendo alterar enzimas, causar mutações ou levar ao desenvolvimento neoplásico. Uma das mais importantes alterações é a formação de dímeros de timina entre as bases pirimidínicas do ácido desoxirribonucléico

(DNA). A lesão pode ser fácil e precisamente reparada, antes que a célula sofra mitose, por um sistema enzimático que remove a área lesionada e sintetiza uma nova cadeia de DNA. Contudo, se a célula sofre mitose antes que a lesão seja reparada, será deixada uma lacuna na cadeia de DNA, no local do dímero de timina. A lacuna é reparada por um método de reparo pós-replicação que, supostamente, está propenso a “errar”, o que pode conduzir a mutações e ao desenvolvimento de neoplasias. Este mesmo autor cita também que outros fatores que irritam a pele, como o vento, aumentam a velocidade da divisão celular e tendem a elevar o número de células reparadas pelo método de reparo pós-replicação, podendo, portanto, favorecer o desenvolvimento neoplásico.

IRVING *et al.* (1982) avaliaram dezesseis gatos acometidos de dermatite solar, com relação a possíveis anormalidades de biossíntese do heme, mas nada ficou estabelecido. Também não ficou demonstrada evidência de porfiria felina relacionada com dermatite solar. Segundo HARGIS (1990), a lesão da pele, causada pela radiação UV, pode ser aguda, sendo então uma queimadura de sol, ou crônica, caracterizando uma dermatose ou neoplasia solar. As alterações precoces consistem de um eritema transitório inicial, que pode ser resultado do efeito de aquecimento dos raios luminosos ou, possivelmente, de alterações fotoquímicas. Mais tarde, o eritema que surge, ou “eritema por queimadura solar”, está associado ao calor, friabilidade e tumefação. A patogênese do eritema por queimadura solar pode envolver a difusão de mediadores inflamatórios, como as prostaglandinas das células lesionadas; ou pode dever-se à lesão direta das células endoteliais pela radiação UV. Ocorre um aumento de pigmentação em dois estágios: um imediato escurecimento pigmentar, devido à foto-oxidação da melanina pré-existente, e um efeito a longo prazo devido à melanogênese

ASPECTOS CLÍNICOS

HARGIS (1990) afirma que a localização geográfica e anatômica das lesões cutâneas está relacionada com a quantidade de luz solar que atinge a pele, e que isso depende de uma série de fatores ambientais e do hospedeiro. Macroscopicamente, as lesões começam com eritema, descamação e formação de crostas; a pele torna-se enrugada e espessada e, em todos os animais, podem ocorrer carcinomas epidermóides.

O sinal mais precoce é o eritema da margem da orelha, ocorrendo a perda dos pêlos nesta área, tornando-a ainda mais acessível à radiação

solar (MULLER *et al.*, 1985a; ROSYCHUK & LUTTGEN, 1995). De acordo com MULLER *et al.* (1985a), nesse estágio, praticamente, não há desconforto para o animal. Em gatos suscetíveis, as primeiras alterações podem ocorrer a partir dos três meses de idade, sendo que as lesões tornam-se progressivamente piores a cada verão.

Com a evolução, ocorre um severo eritema da orelha, formação de crostas (ROSYCHUK & LUTTGEN, 1995) e descamação cutânea. Nessa fase, os gatos mostram reações dolorosas e, mais tarde, provocarão lesões ao coçarem as orelhas. As extremidades e margens das orelhas poderão tornar-se frizadas. Frequentemente, as margens das pálpebras inferiores são afetadas, especialmente nos gatos brancos de olhos azuis. Em alguns casos, desenvolve-se um carcinoma epidermóide nas orelhas (MULLER *et al.*, 1985a). Em casos raros, pode haver metástase nos linfonodos regionais (MULLER *et al.*, 1985a; BEDFORD, 1995).

Os carcinomas epidermóides ocorrem em gatos idosos (JORGER, 1988), com idade média de 12 anos (SUSANECK & WITHROW, 1989; ROSYCHUK & LUTTGEN, 1995) e nove anos de idade (MULLER *et al.*, 1985b). Não há predileção por sexo (MILLER *et al.*, 1991), bem como não existem diferenças consideráveis de incidência com relação às raças (MULLER *et al.*, 1985b; JORGER, 1988; SUSANECK & WITHROW, 1989).

O carcinoma epidermóide evidencia-se como uma lesão ulcerada hemorrágica e localmente invasiva. Essa lesão é parcialmente costrosa; em casos avançados destruirá a orelha, como uma “úlcer corrosiva” (MULLER *et al.*, 1985a). Segundo ROSYCHUK & LUTTGEN (1995), as margens das orelhas podem enrolar e tomar uma aparência recortada. Esta é uma condição pré-cancerosa que pode conduzir para carcinoma *in situ* ou carcinoma de células escamosas.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é baseado na história clínica, no exame físico e na biópsia da pele (ROSYCHUK & LUTTGEN, 1995; WHITE, 1994). De acordo com MULLER *et al.* (1985a), diagnóstico definitivo da dermatite solar felina poderá ser firmado a partir do aspecto clínico, da cor do gato e da história. A biópsia da lesão é valiosa para determinar se a enfermidade encontra-se na fase inflamatória ou se já atingiu a fase de carcinoma epidermóide, entretanto, estando presente significativa ulceração, quase sempre estará presente também o carcinoma epidermóide.

Segundo TOWNSEND *et al.* (1995), existe uma associação aparente entre a invasibilidade

de do tumor e expressão reduzida de MHC (Major Histocompatibility Complex) classe I. Estes autores sugerem que tal fato pode ter valor diagnóstico e esclarecedor no mecanismo pelo qual células neoplásicas podem evitar resposta imune por células T.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A severa infestação do pavilhão auditivo por sarnas, ou a escabiose felina, irá por vezes causar um eritema similar ao provocado pela dermatite solar inicial; entretanto, a erradicação da sarna faz com que a lesão se resolva. As lesões auditivas resultantes de combates, especialmente aquelas que apresentam encrostamento e granulações, assemelham-se à dermatite solar, entretanto, este tipo de alteração cicatriza facilmente, após a instituição da antibioticoterapia. O congelamento resulta em dermatite marginal das orelhas e bordas auriculares frisadas, mas a história da ocorrência em tempo inclemente é diagnóstica. Com muita frequência, o pênfigo e o lúpus eritematoso sistêmico afetarão severamente as orelhas e o focinho, entretanto outras lesões corpóreas diferenciam facilmente essas condições da dermatite solar felina (MULLER *et al.*, 1985a).

HISTOPATOLOGIA

A biópsia poderá ser efetuada para caracterizar melhor a lesão. A histopatologia mostra que, nos estágios precoces, há dermatite perivascular superficial (esponjosa e hiperplásica). A degeneração basofílica (“elastose solar”) do colágeno dérmico superficial também poderá ser observada. Com a formação do carcinoma epidermóide, a superfície epidérmica torna-se ulcerada e a derme é invadida por aglomerados de células tumorais epiteliais poliédricas. De modo desorganizado, essas células lembram o *stratum spinosum*, seus núcleos variam moderadamente em tamanho, sendo frequentes as figuras mitóticas. As massas de tecido tumoral se estendem até a cartilagem, em casos avançados (MULLER *et al.*, 1985a).

De acordo com MULLER *et al.* (1985b), os carcinomas epidermóides caracterizam-se por massas ou cordões irregulares de células epidérmicas que proliferam para o interior, invadindo a derme. Formação de queratina, “pérolas negras”, desmossomos, mitoses e atipia são achados frequentes na histopatologia.

Histologicamente, HARGIS (1990) observa que na lesão precoce induzida pela radiação UV há células disceratóticas espalhadas pela epiderme que podem ser tão numerosas a ponto de

formar uma faixa. Os nucléolos são grandes, pode haver edema intercelular, vacuolização de queratinócitos e perda da camada das células granulares. Dentro de um período de 72 horas, após o início da exposição à radiação UV, estão presentes hiperqueratose, paraqueratose e acantose. As alterações dérmicas são acúmulo de neutrófilos, tumefação endotelial e extravasamento eritrocitário. Hiperqueratose, parakeratose e acantose podem persistir; podendo ocorrer também uma hiperplasia pseudoepiteliomatosa e uma fibrose dérmica. Em alguns animais, o tecido elástico e o colágeno se tornam alterados pela lesão solar. Normalmente, esses tecidos são eosinofílicos, quando sob a coloração da hematoxilina e eosina; mas, após a lesão solar, tais tecidos se tornam basofílicos, podendo servir como marcadores para a lesão solar. Sumarizando, ocorre uma série de alterações proliferativas agudas e crônicas nas partes despigmentadas e fracamente pilosas do corpo, que estejam expostas à luz solar abundante. Com o tempo, podem surgir carcinomas epidermóides.

WITHROW (1989b) diz que, dependendo do momento da biópsia, estes tumores podem ser relatados como carcinoma *in situ*, carcinoma superficial de células escamosas ou carcinoma de células escamosas profundamente infiltrado. Eles podem ser localmente muito invasivos, mas raramente metastáticos. Porém, BAER & HELTON (1993), em um estudo de 12 casos de carcinoma epidermóide não relacionados à radiação UV, relatam que em nove houve o desenvolvimento de metástases.

TRATAMENTO

O tratamento dos carcinomas epidermóides poderá incluir criocirurgia (BEDFORD, 1995), excisão cirúrgica (ROSYCHUK & LUTTGEN, 1995) e eletrocirurgia (GRANDI, 1991). Ainda poderá ser utilizada a radioterapia (BEDFORD, 1995; MELEO, 1997) e hipertermia para o tratamento de carcinomas epidermóides (DEWHIRST *et al.*, 1984; MULLER *et al.*, 1985b), bem como fototerapia (ROSYCHUK & LUTTGEN, 1995). Reações severas à radioterapia ocorrem com mais frequência em gatos infectados com o vírus da imunodeficiência felina (THEON *et al.*, 1995).

MULLER *et al.* (1985a) dizem que uma vez que lesões precoces tenham se desenvolvido, deve-se considerar seriamente a amputação estética das extremidades das orelhas. Esse procedimento meramente “arredonda” as orelhas, remove pontas esparsamente pilosas, e permite que a pelagem mais densa cubra e proteja as pinas. Os resultados são, via de regra, estética e profilaticamente excelentes.

Segundo SUSANECK & WITHROW (1989) o tratamento inicial para lesões perioculares em gatos é a cirurgia ou a criocirurgia. Para massas tumorais de volume acentuado ou profundamente invasivas, não removíveis por técnicas cirúrgicas, a radioterapia é indicada.

Foram empregadas cápsulas contendo β -caroteno e cantaxantina (25mg de carotenóides ativos), no tratamento da dermatite solar felina. Apenas os gatos mais severamente afetados deixaram de responder. Supõe-se que os carotenóides possam extinguir o estado tripleto do oxigênio singlete e de radicais livres, e, possivelmente, formar um complexo lipídio-caroteno na pele, capaz de absorver a radiação solar prejudicial (IRVING *et al.*, 1982). Os carotenóides foram empregados no tratamento da fotossensibilidade, associada com protoporfiria eritropoiética em seres humanos (PIMSTONE *et al.*, 1973).

Quando desenvolvido o carcinoma, será necessária a excisão cirúrgica da porção afetada. Recomenda-se a amputação radical da orelha para os casos avançados, com efeito estético satisfatório após o novo crescimento dos pêlos. Na amputação, deve-se procurar adequada aposição pele-a-pele, sobre a cartilagem, para que os pêlos possam recobrir a margem da orelha (MULLER *et al.*, 1985a; THODAY, 1988; SUSANECK & WITHROW, 1989).

DENOTTER *et al.* (1995) avaliaram o potencial terapêutico do uso de baixas doses de interleucina-II (IL-2) em injeções peritumorais em carcinoma de células escamosas oculares de bovinos. Sete carcinomas de células escamosas oculares bovina, de 1 a 3cm de diâmetro, foram tratados com 5.000, 20.000 e 200.000U de IL-2 de Eurocetus para encontrar a dose mais adequada para tratamento. As injeções foram administradas peritumoralmente durante cinco dias, com intervalo de dois dias e mais cinco dias consecutivos. O tamanho dos tumores foi avaliado antes do tratamento e um, três, quatro, nove e 20 meses após. Depois de nove meses, observou-se regressão completa em 89% dos tumores tratados com 5.000U de IL-2, 80% tratados com 20.000U e 67% tratados com 200.000U. Depois de 20 meses, houve completa regressão de 35%, 31% e 67% dos tumores respectivamente. Aos nove e 20 meses os resultados obtidos com o tratamento com 200.000U foram significativamente melhores que aqueles obtidos com 5.000U e 20.000U juntos. Os autores sugerem que este protocolo pode ser útil para tratar tumores avançados e inoperáveis da nasofaringe e pele de pacientes humanos. Utilizando 200.000U de Interleucina-2 no tratamento de quatro bovinos com carcinomas de células escamosas oculares já bas-

tante desenvolvidos, por meio de injeções intratumorais, DENOTTER *et al.* (1993) conseguiram a regressão em dois deles. Segundo estes autores, os resultados mostram que até mesmo grandes tumores podem regredir após tratamento local com IL-2.

Estudos *in vitro* mostraram que dois peptídeos citotóxicos, fellutamidas A e B, obtidos do fungo *P. fellutanum*, o qual foi isolado do intestino de um peixe marinho, são potentemente citotóxicos contra células P388 da leucemia murina e células KB de carcinoma epidermóide humano (SHIGEMORI *et al.*, 1991).

WITHROW (1989b) cita que pacientes têm sido tratados com corticosteróides ou unguentos tópicos, obtendo-se pequenas respostas ROSYCHUK & LUTTGEN (1995) relatam que glicocorticóides aplicados topicamente (hidrocortisona a 1% ou 2,5% a cada 12 ou 24 horas) podem ser utilizados como terapia para dermatite solar. Também pode ser utilizada a prednisolona via oral em dosagens antiinflamatórias durante um curto período.

O etretinato, medicamento à base de ácido retinóico e retinol, pode beneficiar gatos com dermatite solar (PLUMB, 1994), as respostas iniciais surgem entre quatro e seis semanas. Apesar dos carcinomas de células escamosas serem pouco responsivos a esta terapia, o etretinato pode ser usado como adjuvante de um tratamento mais específico para carcinoma já estabelecido ou como terapia paliativa para gatos com carcinoma inoperável (ROSYCHUK & LUTTGEN, 1995). Isotretinoína, um retinóide sintético, geralmente não tem sido efetiva no tratamento de dermatite solar ou carcinoma epidermóide (PLUMB, 1994; ROSYCHUK & LUTTGEN, 1995).

PREVENÇÃO

Tumores de pele podem ser prevenidos aplicando protetores solar nas áreas mais críticas, (ROSYCHUK & LUTTGEN, 1995), mantendo os animais susceptíveis protegidos da radiação solar nas horas mais quentes do dia, ou ainda tatuando aquelas áreas mais sensíveis à luz solar (Mac EWEN, 1989).

Os gatos afetados devem ser mantidos longe da luz solar das 10 até às 16 horas (ROSYCHUK & LUTTGEN, 1995), pois nesse intervalo os raios ultravioleta são mais prejudiciais (MULLER *et al.*, 1985a). Durante o verão, as orelhas de animais susceptíveis deverão ser protegidas com loções tópicas, contendo filtros solares (ROSYCHUK & LUTTGEN, 1995) ou soluções

contendo ácido para-aminobenzóico (PABA) (MULLER *et al.*, 1985a).

Carotenóides podem ser usados para prevenir o desenvolvimento de carcinoma de células escamosas e a conseqüente amputação da orelha em casos de dermatite solar felina (IRVING *et al.*, 1982).

PROGNÓSTICO

Segundo SUSANECK & WITHROW (1989), o prognóstico do carcinoma epidermóide depende da localização e do estágio clínico no momento do diagnóstico. O prognóstico é considerado favorável quando a neoplasia envolve orelha, nariz e pálpebras, e o diagnóstico é realizado precocemente e também quando a excisão cirúrgica completa é possível. Porém, quando houver lesões mais avançadas, envolvendo estruturas ósseas, o prognóstico passa a ser reservado. De acordo com BOSTOCK (1972), o prognóstico para gatos acometidos com carcinoma epidermóide correlaciona-se com o grau de diferenciação das células neoplásicas, mas não com os locais anatômicos.

CONCLUSÃO

A dermatite solar felina ou o carcinoma de células escamosas, em um estágio mais avançado, são doenças relacionadas e que têm como causa aspectos que envolvem o ambiente que o animal habita. Constituem alterações passíveis de tratamento, porém a prevenção parece ser a melhor opção de controle.

Os métodos terapêuticos para felinos já descritos na literatura não são totalmente eficientes, porém algumas destas terapias oferecem resultados satisfatórios, dependendo do estágio de desenvolvimento da enfermidade. Para o carcinoma epidermóide, o tratamento de escolha é a intervenção cirúrgica, com a remoção dos tecidos afetados.

Em bovinos, apresentando a mesma patologia, foram utilizadas com eficácia substâncias químicas como a Interleucina-II. Assim, pesquisas nesta linha poderiam ser implementadas para se comprovar ou não a eficiência do mesmo tratamento em felinos, bem como na busca de produtos que previnam o surgimento destas patologias.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BAER, K.E., HELTON, K. Multicentric squamous cell carcinoma in situ resembling Bowen's disease in cats. *Veterinary Pathology*, v. 30, n. 6, p. 535-543, 1993.
- BEDFORD, P.G.C. Diseases of the nose. In: ETTINGER, S.J., FELDMAN, E.C. *Textbook of veterinary medicine*. Philadelphia: Saunders, 1995. Cap. 80. p. 551-567.
- BOSTOCK, D.E. The prognosis in cats bearing squamous cell carcinoma. *J Small Anim Pract*, v. 13, p. 119, 1972.
- DENOTTER, W., HILL, F. W. G., KLEIN, W.R., *et al.* Low-doses of interleukin-2 can cure large bovine ocular squamous-cell carcinoma. *Anticancer Res*, v. 13, n. 6B, p. 2453-2455, 1993.
- DENOTTER, W., HILL, F.W.G., KLEIN, W.R., *et al.* Therapy of bovine ocular squamous-cell carcinoma with local doses of interleukin-2 - 67 percent complete regressions after 20 months of follow-up. *Cancer Immunol Immunoth*, v. 41, n. 1, p. 10-14, 1995.
- DEWHIRST, M.W., SIM, D.A., SAPARETO, S., *et al.* Importance of minimum tumor temperature in determining early and long term responses of spontaneous canine and feline tumors to heat and radiation. *Cancer Res*, v. 44, n. 1, p. 43-50, 1984.
- GRANDI, D.I. *Skin diseases in the dog and cat*. 2. ed. London: Blackwell Scientific Publications, 1991. Cap. 10: Neoplastic skin disease: p. 126-145.
- HARGIS, A.M. Sistema tegumentar. In: THOMSON, R.G. *Patologia veterinária especial*. São Paulo: Manole, 1990. Cap. 1, p. 1-77.
- IRVING, R.A., DAY, R.S., EALES, L. Porphyrin values and treatment of feline solar dermatitis. *Am J Vet Res*, v. 43, n. 11, p. 2067-2069, 1982.
- JORGER, K. Skin tumours in cats. Occurrence and prevalence in specimens (biopsies 1984-1987) at the Zurich Institute of Veterinary Pathology. *Schweizer Archiv fur Tierheilkunde*, v. 130, n. 10, p. 559-569, 1988.
- Mac EWEN, E.G. Overview: epidemiology, etiology, and prevention. In: WITHROW, S. J., Mac EWEN, E. G. *Clinical veterinary oncology*. Philadelphia: Lippincott, 1989. Cap. 2, p. 3-15.
- MELEO, K.A. Tumors of the skin and associated structures. *Vet Clin North Am: Small Anim Pract*, v. 27, n. 1, p. 73, 1997.
- MILLER, M.A., NELSON, S.L., TURK, J.R., *et al.* Cutaneous neoplasia in 340 cats. *Veterinary Pathology*, v. 28, n. 5, p. 389-395, 1991.
- MULLER, H.G., KIRK, R.W., SCOTT, W.D. *Dermatologia dos pequenos animais*. 3. ed. São Paulo: Manole, 1985b. Cap. 20: Doenças neoplásicas: p. 759-830.
- MULLER, H.G., KIRK, R.W., SCOTT, W.D. *Dermatologia dos pequenos animais*. 3. ed. São Paulo: Manole, 1985a. Cap. 17: Doenças ambientais: p. 671-693.
- PIMSTONE, N.R., BLEKKENHORST, G., EALES, L. Enzymatic defects in hepatic porphyria. Preliminary observations in patients with porphyria cutanea tarda and variegata porphyria. *Enzyme*, v. 16, p. 354-366, 1973.
- PLUMB, D.C. *Veterinary drug handbook*, 2 ed. Minnesota: Iowa State University, 1994. 790 p.
- ROSYCHUK, R.A.W., LUTTGEN, P. Diseases of the ear. In: ETTINGER, S.J., FELDMAN, E.C. *Textbook of veterinary medicine*. Philadelphia: Saunders, 1995. Cap. 79. p. 533-550.

- SHIGEMORI, H., WAKURI, S., YASAWA, K., *et al.* Fellutamides A and B, cytotoxic peptides from a marine fish-possessing fungus *Penicillium fellutanum*. **Tetrahedron**, v. 47, n. 40, p. 8529-8534, 1991.
- SUSANECK, S. J., WITHROW, S. J. Tumors of the skin and subcutaneous tissues. In: WITHROW, S. J., Mac EWEN, E. G. **Clinical veterinary oncology**. Philadelphia: Lippincott, 1989. Cap. 16, p. 139-155.
- THEON, A.P., MADEWELL, B.R., SHEARN, V.I., *et al.* Prognostic factors associated with radiotherapy of squamous cell carcinoma of the nasal plane in cats. **J Am Vet Med Assoc**, v. 206, n. 7, p. 991-996, 1995.
- THODAY, K.L. A pele. In: CHANDLER, E.A., HILBERY, A.D.R., GASKELL, C.J. **Medicina e terapêutica de felinos**. São Paulo: Manole, 1988. Cap. 1, p. 3-41.
- TOWNSEND, W.L., GORRELL, M.D., LADDS, P.W. Major histocompatibility complex antigens in normal, acanthotic and neoplastic ovine skin - an association between tumor invasiveness and low-level MHC class-I expression. **Vet Immunol Immunopathol**, v. 45, n. 3-4, p. 237-252, 1995.
- TOWNSEND, W.L., GORRELL, M. D., MAYER, R. Langerhans cells in the development of skin-cancer - a qualitative comparison of cell markers in normal, acanthotic and neoplastic ovine skin. **Patology**, v. 29, n. 1, p. 42-50, 1997.
- WHITE, S.D. Diseases of the nasal planum. **Vet Clin North Am: Small Anim Pract**, v. 24, n. 5, p. 887-895, 1994.
- WITHROW, S.J. Why worry about cancer em pet animals? In: WITHROW, S. J., Mac EWEN, E. G. **Clinical veterinary oncology**. Philadelphia: Lippincott, 1989a. Cap. 1, p. 1-2.
- WITHROW, S.J. Tumors of the respiratory system. In: WITHROW, S. J., Mac EWEN, E. G. **Clinical veterinary oncology**. Philadelphia: Lippincott, 1989b. Cap. 20, p. 215-233.