



**CENTRO UNIVERSITÁRIO DE BRASÍLIA - UniCEUB.**  
**FACULDADE DE CIÊNCIAS DA EDUCAÇÃO E DA SAÚDE - FACES.**

**NATASHA PEREIRA DE SOUZA SILVA**

**LÚPUS ERITEMATOSO DISCÓIDE EM CÃO - RELATO DE CASO**

**Brasília**

**2020**

**NATASHA PEREIRA DE SOUZA SILVA**

**LÚPUS ERITEMATOSO DISCÓIDE EM CÃO - RELATO DE CASO**

Monografia apresentada à Faculdade de Ciências da Educação e Saúde para obtenção do grau de bacharel em Medicina Veterinária. Orientador: Prof. Msc. Lucas Edel Donato.

**Brasília**

**2020**

**NATASHA PEREIRA DE SOUZA SILVA**

**LÚPUS ERITEMATOSO DISCÓIDE EM CÃO - RELATO DE CASO**

Monografia apresentada à Faculdade de Ciências da Educação e Saúde para obtenção do grau de bacharel em Medicina Veterinária.

Brasília, \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 2020.

**Banca examinadora**

\_\_\_\_\_  
Prof. Msc.Lucas Edel Orientador  
Orientador

\_\_\_\_\_  
Prof.Msc.George Magno Sousa do Rego  
Membro da banca examinadora

\_\_\_\_\_  
Dr.Victor Espíndula Bauer Milanez  
Membro da banca examinadora

## Lúpus Eritematoso Discóide: Relato de Caso

### Resumo

O Lúpus Eritematoso é uma doença autoimune podendo se apresentar de duas formas, lúpus eritematoso sistêmico (LES) e o lúpus eritematoso discóide (LED). O LED é uma doença autoimune considerada uma variante benigna do LES que acomete principalmente a espécie canina. O caso relatado no presente trabalho foi sobre o quadro de LED de um cão, SRD, com um ano e sete meses de idade atendido no Hospital Veterinário Público (HVEP) de Brasília, apresentando lesão na região do focinho diagnosticado por meio de material coletado de biópsia, o exame histopatológico concluiu presença de dermatite de interface liquenóide difusa superficial acentuada apresentando infiltrado inflamatório composto por linfócitos, macrófagos e plasmócitos confirmando a suspeita clínica. Em seguida, foi iniciada a terapêutica com azatioprina 7 mg, filtro solar 30 FPS contendo extrato de camomila 3% e *aloe vera* 0,1% e dexametasona pomada, após o período de 30 dias obteve-se redução dos sinais clínicos. Essa doença possui um prognóstico bom mas normalmente o tratamento deve ser feito durante toda a vida do animal.

**Palavra-chave:** Autoimune, LED, canino.

## 1. INTRODUÇÃO

A pele é o maior órgão do corpo de um animal e possui duas principais camadas: epiderme e derme, compostos por vários componentes epiteliais, glandulares e neurovasculares (FERREIRA *et al.*, 2015). A epiderme é constituída por quatro tipos celulares: queratinócitos, melanócitos, células de Langerhans e células de Merkel, já na derme estão localizados vasos sanguíneos, vasos linfáticos, nervos e músculo liso e é dividida em superficial e profunda, essa camada é formada por tecido conjuntivo, principalmente na forma de fibras entrelaçadas, folículos pilosos e glândulas anexas (Souza *et al.*, 2009).

O lúpus eritematoso é uma doença autoimune que possui duas principais variantes, o lúpus eritematoso discóide (ou cutâneo) e lúpus eritematoso sistêmico. O lúpus eritematoso sistêmico (LES) é uma doença multissistêmica que acomete cães e gatos causando deposição de imunocomplexos em diversos tecidos como pele, rins, articulações, vasos sanguíneos e serosas (SANTOS; ALESSI, 2017).

Já o LED é uma doença autoimune considerada uma variante benigna do LES que acomete principalmente a espécie canina, de acordo com as evidências sugere-se que sua etiologia tem caráter multifatorial como predisposição genética, infecções virais, distúrbios imunológicos, radiação ultravioleta, desequilíbrio hormonal ou reações medicamentosas, no entanto, é sabido que ocorre uma deposição de antígeno e anticorpo na junção dermoepidérmica causando destruição do tecido (TIZARD, 2002; RHODES; WERNER, 2014).

A classificação de Sontheimer-Gilliam de variantes do lúpus eritematoso humano divide as dermatoses com dermatite de interface rica em linfócitos e danos nos queratinócitos basais, doenças de pele específicas do lúpus eritematoso cutâneo (CLE), daqueles sem essas alterações microscópicas, doenças de pele inespecíficas. O CLE permite sua subdivisão em agudos, subagudos e crônicos, ou seja, ACLE, SCLE e LECC (OLIVRY, 2015).

Usando os princípios da classificação de subconjuntos do CLE humano, a maioria das variantes de CLE canino se enquadram na categoria de lúpus eritematoso cutâneo crônico (CCLE), e este grupo deve incluir lúpus eritematoso discóide (DLE) e esfoliativo (ECLÉ). Em contraste, acredita-se que o CLE vesicular

(VCLE) representa um análogo de bolhas canino de SCLE de humanos (OLIVRY, 2015).

Os imunocomplexos formados pela junção de anticorpos com os antígenos ativam a via clássica do sistema complemento. Quando estes imunocomplexos são depositados nos tecidos, o complemento ativado gera peptídeos quimiotáticos que atraem os neutrófilos. E essas células acumuladas podem, então, liberar oxidantes e enzimas, causando inflamação aguda e destruição tecidual. As lesões geradas por este processo inflamatório são classificadas como reações de hipersensibilidade do tipo III ou mediada por imunocomplexos (TIZARD, 2014).

As reações citadas acima são intensificadas principalmente pela exposição à radiação solar, devido a esse agravante ocorrem exacerbações sazonais associadas ao aumento do fotoperíodo e à radiação UV além de ser uma doença predominantemente encontrada nas raças Collies, Pastores Alemães, Huskies Siberianos, Shetland Sheepdog, Malamute do Alasca, Chow Chow e seus cruzamentos (RHODES; WERNER, 2014)

Durante o curso clínico desta forma os animais acometidos pelo LED podem apresentar despigmentação do plano nasal, eritema, escarificação, erosões, úlceras e/ou crostas são características (figuras 1 e 2). Lesões semelhantes podem atingir lábios, nariz, tegumento periocular, pavilhão auricular e, menos comumente, parte distal dos membros ou genitália. Ademais podem ser observados hiperqueratose da região plantar e úlceras na cavidade oral raramente são verificadas (MEDLEAU; HNILICA, 2003).

**Figura 1:** Lúpus Eritematoso Discóide. Alopecia, despigmentação e escoriações.



Fonte: MEDLEAU; HNILICA, 2003.

**Figura 2:** Lúpus Eritematoso Discóide. Despigmentação do plano nasal.



Fonte: RHODES; WERNER, 2014.

A proteína C3 do sistema complemento assim como, IgA, IgG ou IgM podem ser identificados na membrana basal cutânea numa típica banda de lúpus. As lesões cutâneas podem ser infiltradas com plasmócitos e células mononucleares, sendo tratado com corticosteróides (TIZARD, 2014).

Outras doenças imunomediadas como pênfigo foliáceo, pênfigo eritematoso, LES, reações a medicamentos, dermatomiosite, dermatofitose nasal, piodermite mucocutânea e hipersensibilidade a insetos podem ser diagnósticos diferenciais (TILLEY, SMITH JR, 2015).

O diagnóstico de LED é realizado por meio da avaliação histopatológica usando preferivelmente biópsias de lesões despigmentadas, erosões leves ou lesões levemente crostosas a fim de diferenciar das demais doenças autoimunes, nos exames complementares, como hemograma e bioquímicos, geralmente não há alterações a menos que sejam atribuídos a alguma causa subjacente (CRIVELLENTI, L.; CRIVELLENTI, S., 2015; TILLEY, SMITH JR, 2015).

Outra forma de diagnóstico citado pela literatura é a utilização de imunofluorescência ou imunohistoquímica, utilizando amostra de pele obtida por biópsia. Esse exame revela a deposição de imunoglobulina ou complemento na membrana basal (MEDLEAU; HNILICA, 2003).

As formas de tratamento variam de acordo com a gravidade das lesões, mas entre os principais meios de tratamento são o uso de protetor solar, além de evitar exposição do animal a luz solar prevenindo o agravamento das lesões. Nos casos mais discretos pode se utilizar aplicações tópicas de corticóides e nos casos mais graves pode se utilizar antibióticos como tetraciclina e niacinamida. O prognóstico é

bom, mas normalmente o tratamento deve ser feito durante toda a vida do animal (TILLEY, SMITH JR, 2015).

O seguinte trabalho tem como objetivo relatar um caso presenciado no Hospital Veterinário Público (HVEP) de Brasília de um cão apresentando lesão na região do focinho causada por lúpus eritematoso discóide diagnosticado através de material coletado por meio de biópsia confirmada com exame histopatológico.

## 2. RELATO DE CASO

Durante o período de realização do estágio obrigatório no Hospital Veterinário Público (HVEP) localizado na Região Administrativa de Taguatinga, Brasília-DF, foi atendido um animal da espécie canina, macho, não castrado, sem raça definida, com um ano e sete meses de idade. O animal apresentava despigmentação do plano nasal de aspecto hiperêmico, não ulcerado e alopécico há 6 meses (Figura 3 e 4), durante a anamnese o tutor relatou que o animal apresentava prurido, e sem histórico de tratamento anterior.

**Figura 3:** Cão, macho, SRD, um ano e sete meses de idade com LED apresentando despigmentação do plano nasal, hiperemia e alopecia.



Fonte: Própria do autor, 2020.

**Figura 4:** Cão, macho, SRD, um ano e sete meses de idade com LED apresentando despigmentação do plano nasal, hiperemia e alopecia.



Fonte: Própria do autor, 2020.

De acordo com a tutora o animal foi atendido previamente em outro estabelecimento veterinário, e havia sido realizado exame para identificação de leishmaniose visceral em detrimento da lesão cutânea crônica e não pruriginosa obtendo resultado negativo.

Durante o exame físico não foram observadas demais alterações. No hospital veterinário foram realizados os seguintes exames complementares, hemograma e bioquímico (tabela 1), no qual todos os valores encontrados estavam dentro do padrão de normalidade aceitável para espécie com exceção da contagem plaquetária apresentando trombocitopenia.

**Tabela 1:** Resultado dos exames

Parâmetros	Valores	Unidades	Valores de Referência
Eritrócitos	7.51	milhões/mm <sup>3</sup>	5,50 a 8,00
Hemoglobina	18.80	g/dl	12,00 a 18,00
Hematócrito	54.80	%	37,00 a 55,00
V.C.M	72.97	u <sup>3</sup>	60,00 a 77,00
H.C.M	25.03	pg	19,50 a 25,50
C.H.C.M	34.31	g/dl	30,00 a 36,00
Leucócitos	11,2	x10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>	6,00 a 17,00

Contagem Plaquetária	181,0	$\times 10^3/\text{mm}^3$	200 a 500
ALT	20	U/l	10 a 88
Creatinina	0.81	mg/dl	0,5 a 1,5
Ureia	36	mg/dl	15 a 40

Fonte: Própria do autor, 2020.

Dentro deste contexto e diante dos achados laboratoriais, a conduta adotada pela equipe foi de uma possível alteração dermatológica com ausência de microorganismos patológicos. Em seguida foi proposto a biópsia da área lesionada. Para a realização do procedimento foi realizado protocolo anestésico metadona 0,2 mg/kg/IM e acepromazina 0,02 mg/kg/IM, para indução se usou propofol 2 mg/kg/EV, cetamina 2 mg/kg/EV e midazolam 0,3 mg/kg/IV.

A biópsia foi executada com uma incisão em elipse, feita retirada de um pequeno fragmento do plano nasal que foi encaminhado para o exame histopatológico, dermorráfia simples separado utilizando nylon 4-0.

No pós operatório realizado no hospital o animal foi medicado com escopolamina 25 mg/kg/EV e ampicilina 25 mg/kg/EV e prescrito meloxicam 0,1 mg/kg SID por 3 dias e dipirona 25 mg/kg BID por 3 dias. Após 14 dias do procedimento de coleta de material para biópsia, o paciente retornou para retirada dos pontos, e não foram observadas alterações na ferida cirúrgica.

O resultado do exame histopatológico constatou pele hirsuta, dermatite de interface liquenóide difusa superficial acentuada apresentando infiltrado inflamatório composto por linfócitos, macrófagos e plasmócitos confirmando a suspeita clínica de lúpus.

O tratamento de escolha adotado azatioprina 7 mg, SID e filtro solar 30 FPS contendo extrato de camomila 3% e *aloe vera* 0,1% BID, ambos manipulados, a ademais foi prescrito dexametasona pomada SID todos pelo período de 30 dias.

Após os 30 dias do uso das medicações prescritas o paciente retornou ao hospital apresentando melhora no quadro clínico, o tutor relatou que o animal não apresentava prurido desde que iniciou o tratamento, observa-se crescimento piloso na região do plano nasal e diminuição da hiperemia (figura 5).

**Figura 5:** Cão diagnosticado com LED um mês após o tratamento



Fonte: Própria do autor, 2020.

## 2.1 DISCUSSÃO

De acordo com Rhodes e Werner (2014) o LED consiste em uma doença cutânea imunomediada comuns em cães, envolvendo predominantemente o plano nasal, face e orelhas, as mucosas são menos acometidas e raramente outras áreas.

Conforme as informações obtidas na anamnese em conjunto com os achados laboratoriais e histopatológico, o paciente citado acima foi diagnosticado com Lúpus Eritematoso Discóide. Essa suspeita foi baseada nos sinais clínicos observados, tais como despigmentação, eritema e alopecia do plano nasal condizentes com essa enfermidade. No entanto a literatura relata a presença de outros achados clínicos que podem ser observados em pacientes com LED como perda de arquitetura nasal, hiperemia e alopecia nas regiões perioculares, além de hiperqueratose em outras regiões (VERDE *et al.*, 2020)

Os resultados dos exames complementares, hemograma e bioquímicos, revelam que o paciente deste relato não apresentava alterações significativas ou compatíveis com um processo inflamatório desencadeado por agente infeccioso, tendo em vista que o paciente não possuía enfermidades concomitantes. De acordo com estudo conduzido por Silva *et al* (2020) em casos de doenças autoimunes podem ser evidenciados alterações no sistema imunológico, identificando uma ação

exacerbada de leucócitos, por exemplo, linfócito B, podendo promover um quadro de linfocitose.

Cabe destacar que este achado de leucocitose pode ser justificado devido à presença de imunoglobulinas do tipo M e G, em detrimento da presença de hipersensibilidade do tipo III que é caracterizada pela deposição de complexos antígenos-anticorpos nos tecidos, causando inflamação aguda. Por meio da ativação da via clássica do complemento, os complexos produzem substâncias indutoras de quimiotaxia atraindo grande número de neutrófilos. Quando essas células liberam suas enzimas e produtos oxidantes, causam inflamação aguda e, possivelmente, grave lesão tecidual (MERCK, 2013).

O resultado da biópsia, foi evidenciado na histopatologia dermatite de interface liquenóide difusa superficial acentuada apresentando infiltrado inflamatório composto por linfócitos, macrófagos e plasmócitos corroborando com os achados de Silva (2018), compatível com lúpus eritematoso discóide.

No que concerne à avaliação histopatológica, os estudos relatam que a pele acometida pode apresentar espessamento focal da membrana basal, vacuolização subepidérmica, dermatite interface hidrópica ou liquenóide que pode envolver as bainhas das raízes externas dos folículos, outros achados comuns são alteração vacuolar subepidérmica (bolhas subepidérmicas), espessamento focal da zona da membrana basal e mucinose dérmica (SERAFIM, 2018). E a fibrose dérmica superficial pode estar ausente ou variar de leve a acentuado (OLIVRY *et al.*, 2018).

Além das técnicas diagnósticas realizadas, a literatura pondera sobre outra forma de diagnóstico que é a imunofluorescência ou imunohistoquímica, utilizando amostra de pele obtida por biópsia. Essas técnicas revelam a deposição de imunoglobulina ou complemento na membrana basal, porém isoladamente não tem valor diagnóstico, pois há possibilidade de resultado falso-positivo e é comum resultado falso-negativo citado por Medleau e Hnilica (2003).

Na imunofluorescência direta (IFD), pode haver deposição de imunoglobulinas e células do complemento ao longo da membrana basal. Devido a presença de IgM na membrana basal do coxim e focinho de cães e gatos, é preciso cautela quanto a interpretação do exame imunopatológico, evitando resultados falso positivo. Outra

razão que pode levar a resultados incoerentes é a terapêutica com glicocorticóides, que pode acarretar em diagnósticos falso negativo (OLIVRY; LINDER, 2012)

A imunofluorescência e a imunohistoquímica revelam deposição de imunoglobulinas como IgG, IgA, IgM e complexo C3, na junção dermoepidérmica, formando uma banda de lupus (BURLINA; STAFOCHE, 2018).

O manejo terapêutico recomendado para esse relato foi azatioprina que possui efeito preferencial na função dos linfócitos T e inibe a imunidade mediada por células e a síntese de anticorpos dependente dos linfócitos T, diminuindo também o número dos monócitos circulantes. Normalmente esse fármaco é administrado em associação com medicamento imunossupressivo como, por exemplo, prednisona (COUTO; NELSON, 2015).

As evidências encontradas por Brendler *et al* (2017), recomenda outra abordagem terapêutica com o uso de prednisona (2Mg/Kg), por via oral, uma vez ao dia, durante três semanas e após remissão das lesões, a terapia pode ser mantida com corticoides tópicos. Para o tratamento da maioria das doenças imunomediadas, um corticosteróide de ação intermediária como a prednisona é considerado o tratamento de escolha, pois não possuem tantos efeitos adversos quanto os glicocorticóides a longo prazo como poliúria, polidipsia, fraqueza, resistência à insulina, hiperglicemia (COUTO; NELSON, 2015).

Um dos tratamentos preconizados é o uso da Tetraciclina e Niacinamida, devido às propriedades antiinflamatórias e imunomoduladoras da Tetraciclina e a atuação inibidora da degranulação de mastócitos da niacinamida, agindo como foto e citoprotetor, inibindo a apoptose, fosfodiesterases e proteases. A dose indicada é de 250 mg de cada um dos ativos, para cães com até dez quilos ou de 500 mg de cada um dos fármacos, para animais acima de dez quilos, por via oral, a cada oito horas (BURLINA; STAFOCHE, 2018).

A radiação solar incidindo sobre a epiderme de um indivíduo geneticamente predisposto, atinge a camada basal da epiderme causando uma indução no aumento da expressão de auto-antígenos na camada superficial da membrana celular dos queratinócitos, sendo assim, os auto-anticorpos específicos se ligam ao queratinócitos encontrados no fluido tecidual. Essa ligação causa citotoxicidade levando a liberação de vários mediadores inflamatórios que por sua vez promovem

quimiotaxia de linfócitos, tais como os agentes estimuladores de macrófagos, monócitos e granulócitos (FILHO *et al.*, 2014).

No estudo conduzido por Silva (2018) foi observado o uso de vitamina E com proposta de ação antioxidante neutralizando os radicais livres que por sua vez modulam vários processos fisiológicos, e podem proporcionar redução da inflamação (ADAMS, 2013).

A utilização de ômega 3 como medicação adicional se baseia nas características anti-inflamatórias por meio da sua transformação em resolvinas e protectinas, que atuam associado ao receptor ativado por proliferador de peroxissoma gama e o receptor acoplado à proteína G, auxiliando no controle de doenças autoimunes (ATAIDE *et al.*, 2019).

Tilley e Smith Jr (2015) relatam que cães diagnosticados com LED devem ser acompanhados por meio de exames complementares com maior frequência por se tratar de uma doença com uso contínuo de medicamentos, o hemograma completo e bioquímica sérica deve ser realizado a cada 12 meses em caso de terapia tópica e a cada 3 a 6 meses em caso de terapia sistêmica e enquanto estiver sendo submetido à azatioprina a cada 3 a 6 meses.

Embora Miller e seus colaboradores (2013) se oponham sugerindo que em casos de terapia de manutenção, o tratamento deve ser interrompido em um período de 8 a 12 meses para julgamento, onde a não recorrência dos sinais clínicos pode ocorrer.

### **3. CONCLUSÃO**

O Lúpus Eritematoso Discóide é uma doença imunomediada que acomete os cães e gatos, devido a isso os Médicos Veterinários devem se atentar aos sinais clínicos envolvendo predominantemente o plano nasal, face e orelhas, vale ressaltar tanto a importância do exame histopatológico para o diagnóstico dessa doença quanto da definição de uma terapêutica eficaz de acordo com o quadro de cada paciente, a fim que o paciente conviva com essa patologia da melhor forma possível.

O grande desafio dessa doença é a dificuldade de diagnóstico, pela sua sintomatologia inespecífica se assemelhando a diversas patologias dermatológicas.

## **AGRADECIMENTOS**

Gostaria de agradecer a Deus e a minha família, principalmente aos meus pais, por todo apoio nesta longa caminhada me dando forças para superar todos os desafios e me proporcionando as condições necessárias para a realização deste trabalho de conclusão de curso.

Agradeço aos meus amigos que me incentivaram em cada momento de dificuldade.

Por fim, agradeço a todos que fizeram parte dessa fase tão importante da minha vida.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ADAMS, H. R. **Farmacologia e Terapeutica em Veterinaria**. 8. ed. - Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2013. p. 579.
- ATAIDE, W. F.; SILVA, V. L. D; FERRAZ, H. T; AMARAL, A. V. C.; ROMANI, A. F. **LÚPUS ERITEMATOSO DISCÓIDE EM CÃES**. Centro Científico Conhecer - Goiânia, 2019.
- BRENDLER, F. W.; BECK, C.; MAZZAROLO, B. S. **Lúpus Eritematoso Discóide em um Canino - Relato de Caso**. Rio Grande do Sul, 2017.
- BURLINA, R. S. P.; STAFOCHE B. R. **Lúpus Eritematoso Discóide - Relato de Caso**. . Medvep - **Revista Científica de Medicina Veterinária - Pequenos Animais e Animais de Estimação**; Edição 48 - Vol II - 2018; 56-61.
- COUTO, C. G.; NELSON. R. W. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 5. ed. - Rio de Janeiro : Elsevier, 2015. p. 4091.
- CRIVELLENTI, L. Z.; CRIVELLENTI, S. B. **Casos de Rotina em Medicina Veterinária em Pequenos Animais**. 2. ed. - São Paulo, 2015. p. 125,126.
- FILHO, S. G. F.; FERNANDES, F. L.; CHAMALETE, M. O.; CRUZEIRO, R. S. **Lúpus Eritematoso Discóide Canino: Relato de Caso**. PUBVET, Londrina, v.8, n.22, nov/2014.
- FERREIRA, T. C.; PINHEIRO, A. D. N.; LEITE, A. K. R. M.; GUEDES, R. F. M.; PINHEIRO, D. C. S. N. **Patogenia, biomarcadores e imunoterapia nas dermatopatias autoimunes em cães e gatos. Uma revisão**. **Revista Brasileira de Higiene e Sanidade Animal**, v.9, n.2. 2015.
- MEDLEAU, L. , HNILICA, K. A. **Dermatologia de Pequenos Animais: Atlas Colorido e Guia Terapêutica**. São Paulo: Roca, 2003 . p.139 .
- MERCK. **Manual Merck de veterinária**. - 10. ed. - São Paulo : Roca, 2013. p. 878.
- MILLER, W. H., GRIFFIN, C. E., CAMPBELL, K. L. **Small Animal Dermatology**. Philadelphia, USA: Elsevier Health Sciences, 2013.
- OLIVRY, T.; LINDER, K. E.; BANOVIC. F. **Cutaneous lupus erythematosus in dogs: a comprehensive review**. BMC Veterinary Research. 2018.
- OLIVRY, T.; LINDER, K. E. **Bilaterally Symmetrical Alopecia With Reticulated Hyperpigmentation: A Manifestation of Cutaneous Lúpus Erythematosus in a Dog With Systemic Lúpus Erythematosus**. Veterinary Pathology, v. 50, n. 4, p. 682-685, 2012.

OLIVRY, T.; ROSSI, M. A.; BANOVIC, F.; LINDERT, K. E. **Mucocutaneous lupus erythematosus in dogs (21 cases)**. *Veterinary Dermatology*, 26, 256–e55. 2015.

RHODES, K. H.; WERNER, A. H. **Dermatologia em Pequenos Animais**. 2. ed. - São Paulo : Santos, 2014. p. 194 - 201

SANTOS, R.L.; ALESSI, A. C. **Patologia Veterinária**. 2. ed. - Rio de Janeiro : Roca, 2017. p. 471.

SERAFIM, L. B. **lúpus eritematoso sistêmico em cão: relato de caso**. 2018. 33 f Monografia graduação - Universidade Federal da Paraíba, Areia, 2018.

SILVA, V. L; *et al.* **Diagnóstico e Tratamento de Lúpus Eritematoso Discóide Canino: Relato de Caso**. Ceará : Fortaleza, 2018.

SOUZA, T. M.; FIGHERA, R. A.; KOMMERS, G. D.; BARROS, C. S. L. **Aspectos histológicos da pele de cães e gatos como ferramenta para dermatopatologia**. *Pesq. Vet. Bras.* 29(2):177-190, fev/2009.

TILLEY, L. P.; SMITH JR, F. W. K. **Consulta Veterinária em 5 Minutos: Espécie Canina e Felina**. 5. ed. - Barueri, SP : Manole, 2015. p. 139.

TIZARD, I.R. **Imunologia Veterinária**. 9. ed. - Rio de Janeiro : Elsevier, 2014. p. 753, 900.

TIZARD, I. R. **Imunologia Veterinária**. 6 ed. São Paulo: Roca. 2002.

VERDE, J. F. L.; FERREIRA, T. C.; PINHEIRO, D. C. S. N. **Lúpus Eritematoso Discóide em Cão: Relato de Caso**. Ceará : Fortaleza, 2020.