

Espelho Concurso Patologia Animal

Editais 188/2023

Editais complementares 185/2023

Questão 1.

Ponto

Cardiovascular

Discorra sobre fisiopatologia da insuficiência cardíaca congestiva, associada aos achados anatomopatológicos macroscópicos e microscópicos.

Introdução

Vários mecanismos atuam no coração normal ou doente na tentativa de atender às demandas para a manutenção de um débito cardíaco adequado (volume de sangue bombeado pelo coração em 1 min).

Embora existam várias causas que levem à diminuição intermitente ou permanente do trabalho cardíaco, existem diversos mecanismos compensatórios limitados intrínsecos e sistêmicos. Os principais mecanismos compensatórios são: dilatação cardíaca, hipertrofia do miocárdio.

A dilatação e a hipertrofia são mecanismos compensatórios intrínsecos para o aumento de carga diastólica (volume sanguíneo) ou para o aumento da carga sistólica (aumento de pressão) na câmara cardíaca. Isso significa que o aumento de volume ou pressão é inicialmente compensado pelo coração saudável; entretanto, esses mecanismos são limitados.

Sendo assim a *insuficiência cardíaca congestiva* (ICC) ou crônica é um processo lento, em consequência da perda gradual da eficiência cardíaca de bombeamento. O coração apresenta-se doente, todos os mecanismos compensatórios foram suplantados e os sinais clínicos e as lesões extracardíacas estão presentes.

Desenvolvimento

Causas

As causas de insuficiência cardíaca são todas as doenças ou alterações que:

- Promovem o aumento de pressão nas câmaras cardíacas (p. ex., estenoses valvulares, hipertensão pulmonar)
- Promovem aumento de volume nas câmaras cardíacas (p. ex., insuficiências valvulares, alterações congênitas)
- Ocasionalmente lesão e perda da musculatura cardíaca (p. ex., necrose do miocárdio, miocardites e neoplasias)
- Impedem a contratilidade normal das fibras cardíacas (hemopericárdio, pericardite constrictiva)
- Alteram a contratilidade normal das fibras cardíacas (arritmias, fibrilação ventricular).

Com isso:

A fisiopatologia da insuficiência cardíaca congestiva inicia-se pelo desenvolvimento da doença cardíaca ou pelo aumento da carga de trabalho associada a doença pulmonar, renal ou vascular, levando à perda de reserva cardíaca e à redução do fluxo sanguíneo para os tecidos periféricos (insuficiência anterógrada) e ao acúmulo de sangue antes da câmara insuficiente (insuficiência retrógrada). A redução do fluxo sanguíneo renal leva à hipóxia nos rins, aumentando a liberação de renina pelo aparelho justaglomerular, resultando em estímulo à liberação de aldosterona pela zona glomerulosa do córtex adrenal. Os resultados da ação da aldosterona nos túbulos renais são a retenção de água e sódio, seguida pelo aumento do volume plasmático, como o acúmulo de líquido causando edema (principalmente nas cavidades corporais). A hipóxia também estimula o aumento da eritropoiese na medula óssea e em órgãos extramedulares, como o baço causando policitemia e conseqüentemente, o aumento da viscosidade sanguínea. A hipervolemia causada pela retenção de água, induzida pela aldosterona, aumenta a carga de trabalho do coração já insuficiente. Portanto, é iniciado um círculo vicioso de descompensação cardíaca, que poderá mesmo levar à morte por insuficiência cardíaca, a menos que haja intervenção terapêutica. A dilatação e a hipertrofia cardíacas e o aumento da frequência cardíaca podem compensar, de certo modo, o aumento da carga de trabalho.

ICC é classificada como direita ou esquerda, dependendo de qual lado do coração está afetado e do quadro clínico apresentado. Quando o processo for muito prolongado, a insuficiência de um dos lados pode resultar em insuficiência bilateral.

Quando há *ICC do lado esquerdo*, observam-se dilatação ou hipertrofia do ventrículo esquerdo, congestão e edema pulmonares.

Histologicamente, os pulmões apresentam, além de congestão e edema acentuados, hemorragia, macrófagos repletos de hemossiderina, conhecidos como “células da insuficiência cardíaca”, e fibrose alveolar.

Na *ICC do lado direito*, observasse lesão cardíaca do lado direito associada à congestão generalizada de órgãos abdominais e craniais, bem como anasarca (edema generalizado), caracterizada por hidrotórax, hidropericárdio, hidroperitônio e edema subcutâneo.

A formação do edema advém do aumento da pressão hidrostática pela estase venosa e do aumento da volemia devido ao sistema renina-angiotensina-aldosterona, que promove retenção de sódio e água pelos rins.

Os achados de necropsia podem ser: distensão da jugular por causa da estase sanguínea (evidente, principalmente em bovinos) e diarreia (conteúdo aquoso no intestino) da congestão de estômago e intestino, podem ser observados. A congestão passiva crônica do fígado é uma lesão bem característica. O fígado está aumentado de volume, congesto e tem aspecto de noz moscada, decorrente de congestão e dilatação dos sinusoides, atrofia e necrose de hepatócitos da zona centrolobular. O processo pode progredir para fibrose.

Questão 5

Ponto. Questão Sistema nervoso

Discorra sobre etiopatogenia da Hipoplasia Cerebelar em animais domésticos.

Introdução

Anormalidades cerebelares são comuns nos animais domésticos. Existem duas causas principais de malformações; uma, mais rara, relacionada com as malformações primárias da embriogênese e outra, mais frequente, relacionada com as infecções virais perinatais, que causam quadros de *hipoplasia e atrofia* cerebelar.

Desenvolvimento

Vários vírus estão relacionados com a hipoplasia cerebelar nos animais domésticos exemplos mais comuns: as parvovirose (felinos jovens: vírus da panleucopenia; cães jovens: parvovirose canina) e as pestivirose (bezerros: vírus da diarreia bovina; leitões: vírus da febre suína clássica). Esses vírus têm predileção por células que proliferam ativamente, como as células da camada germinativa externa do cerebelo, que ainda estão dividindo-se durante o período gestacional tardio e neonatal inicial. A necrose dessas células significa que elas não estarão disponíveis para migrar e formar a camada granular interna e desorganização das células de Purkinje e, assim, o cerebelo torna-se hipoplástico. Processos inflamatório e vasculite podem levar a isquemia da substância branca foliar cerebelar.

Os animais afetados apresentam vários graus de sinais neurológicos cerebelares; a ataxia e a dificuldade de permanecer em estação são usuais, mas os animais permanecem alertas e se alimentam bem. Os movimentos são fortes e vigorosos, porém há perda da capacidade de coordená-los. É habitual hipermetria como o sinal mais típico de alteração cerebelar. Ocasionalmente, a cabeça pode estar voltada para a região caudal, em posição de opistótono.

À macroscopia, a hipoplasia pode se apresentar com muitas variações, com maior ou menor envolvimento do cerebelo ou estruturas cerebelares. Em alguns casos, o cerebelo pode estar normal e os defeitos hipoplásticos são detectados apenas por meio de exame microscópico detalhado.

Microscopicamente, há necrose e perda da camada granular externa, e degeneração e perda das células de Purkinje, que são pós-mitóticas mas imaturas. As razões para a degeneração das células de Purkinje podem ser infecção pelo vírus ou falha no desenvolvimento normal do córtex cerebelar. As células de Purkinje podem, também, estar mal posicionadas e localizadas na camada molecular como resultado de alteração induzida por vírus no desenvolvimento do córtex cerebelar.

Nos bezerros, o edema da substância branca foliar com hemorragia focal no córtex, seguido por cavitação focal da substância branca e atrofia, também pode estar presente. Essas lesões tardias acontecem em decorrência de isquemia que resulta da vasculite. As leptomeningites, caracterizadas pelo acúmulo de linfócitos e plasmócitos e, ocasionalmente, fibroplasia, podem causar adesões entre a folia cerebelar adjacente e a obliteração focal do espaço subaracnoide.

Questão 8

Ponto. Questão Distúrbios circulatórios

Discorra de forma sucinta sobre fisiopatologia do Choque Séptico.

Introdução

Introdução falando dos tipos de choque, classificando em choque distributivo.

O choque (colapso cardiovascular) é uma dis-homeostasia circulatória associada à perda de volume sanguíneo circulante, redução no rendimento cardíaco e/ou resistência vascular periférica inapropriada. Ou seja, choque cardiovascular é caracterizado como hipoperfusão tecidual.

Embora as causas possam ser diversas, os eventos subjacentes do choque são similares. A hipotensão resulta em perfusão tecidual prejudicada, hipóxia celular e uma mudança para o metabolismo anaeróbico pelas células, degeneração e morte celular. Embora os efeitos celulares da hipoperfusão sejam inicialmente reversíveis, a persistência do choque resulta em lesão celular e tecidual irreversível. O choque é rapidamente progressivo e ameaçador à vida quando respostas compensatórias são inadequadas.

O choque pode ser classificado em três tipos diferentes, com base nos problemas subjacentes fundamentais: (1) cardiogênico, (2) hipovolêmico e (3) má distribuição sanguínea. O choque atribuído à má distribuição pode ainda ser dividido em choque séptico, choque anafilático e choque neurogênico.

Independentemente da causa específica, **os principais elementos do choque séptico** são contínuos, incluindo

- (1) desequilíbrios hemodinâmicos (redução da pressão arterial e aumento da frequência cardíaca),
- (2) alteração da temperatura corpórea,
- (3) progressiva hipoperfusão microvascular,
- (4) lesão hipóxica em células suscetíveis,
- (5) ajustes quantitativos dos leucócitos e plaquetas,
- (6) CID,

(7) falência múltipla de órgãos

(8) morte.

Choque séptico

Agentes indutores

A endotoxina bacteriana, o LPS da membrana externa de bactérias Gram negativas, tem sido extensamente estudada como iniciadora do choque séptico. A camada de peptidoglicanas de bactérias Gram-positivas e as exotoxinas bacterianas podem iniciar muitas das mesmas respostas. Outros importantes indutores são produtos da interação de neutrófilos, macrófagos e plaquetas com os microrganismos presentes no tecido.

O início da fisiopatogênica do choque séptico ocorre devido a uma resposta pronunciada do organismo contra uma infecção por bactérias (gerando grandes concentrações de LPS) ou quando a isquemia intestinal prolongada, em decorrência de outros tipos de choque, resulta em quebra da integridade da mucosa e vazamento de bactérias e toxinas para o sangue. Essas concentrações mais altas de LPS induzem uma produção exacerbada de TNF, IL-1 e outras citocinas, e os efeitos secundários dessas citocinas se tornam mais proeminentes. TNF e IL-1 induzem a expressão de TF e ativação endotelial da coagulação extrínseca e aumentam a expressão de moléculas de adesão de leucócitos endoteliais. A IL-1 também estimula a liberação do fator de ativação de plaquetas (PAF) e PAI para aumentar a agregação plaquetária e a coagulação. A liberação de PAF dos leucócitos, plaquetas e endotélio pode causar agregação plaquetária e trombose, aumento na permeabilidade vascular e, de modo similar a TNF e IL-1, estimulação da produção dos metabólitos do ácido araquidônico (particularmente prostaciclina [PGI₂] e tromboxano). O TNF e a IL-1 induzem a produção de óxido nítrico, que também contribui para a vasodilatação e a hipotensão. Os neutrófilos se tornam ativados pelo TNF e IL-1 para aumentar sua adesão ao endotélio, que em seguida interfere com o fluxo sanguíneo através da microvasculatura.

O resultado final da ativação dessa miríade de alterações vasculares, pró-inflamatórias e prócoagulantes é vasodilatação sistêmica profunda, hipotensão e hipoperfusão tecidual, características do choque séptico.

Independentemente da causa subjacente, o choque geralmente progride através de três estágios diferentes: (1) um estágio não progressivo, (2) um estágio progressivo e (3) um estágio irreversível.

O choque não progressivo é caracterizado por mecanismos compensatórios que se opõem ao reduzido volume sanguíneo circulante funcional e pressão vascular diminuída. Os barorreceptores respondem à pressão diminuída pelo aumento do rendimento nervoso simpático medular e liberação de adrenalina/noradrenalina, que aumentam o rendimento cardíaco e causam vasoconstrição arteriolar (resistência periférica aumentada) na maioria dos tecidos na tentativa de subir a pressão vascular.

O choque entra no estágio progressivo. Nesse estágio existe acúmulo de sangue, hipoperfusão tecidual e lesão celular progressiva. O metabolismo celular se torna menos eficiente e altera de aeróbico para anaeróbico com piruvato convertido em lactato sem a entrada do ciclo de Krebs. A produção deficiente de ATP e a superprodução de ácido láctico inibem as funções celulares normais, resultando em acidose celular e sistêmica. Produtos metabólicos (p. ex., adenosina e potássio), osmolalidade local aumentada, hipóxia local e CO₂ eventualmente resultam em relaxamento arteriolar e dilatação. No caso do choque séptico, esses eventos exacerbam a vasodilatação da microvasculatura induzida por citocinas preexistentes e mediadores.

A dilatação arteriolar difusa causada por influências locais sobrepuja o controle sistêmico e contribui drasticamente para uma diminuição adicional da pressão e do volume plasmático vascular.

Quando os estoques de oxigênio e energia da célula são reduzidos, os mecanismos de transporte de membrana são prejudicados, as enzimas lisossomais são liberadas, a integridade estrutural é perdida e ocorre necrose celular.

Em adição aos efeitos metabólicos deletérios da oxigenação deficiente, a lesão celular e tecidual ocorre em resposta ao drástico acúmulo de mediadores que são característicos do choque progressivo, independentemente de sua causa. Estes incluem a histamina, as cininas, PAF, os fragmentos do complemento e uma grande variedade de citocinas (p. ex., TNF, IL-1, IL-8).

Lesões

Os animais que morrem devido ao choque séptico apresentam evidências de fluido em cavidades corpóreas, edema pulmonar, hemorragia em petéquias, congestão hepática e intestinal e desidratação.

Dentre as lesões microscópicas comumente observadas incluem-se necrose aguda de túbulos renais, hepatócitos centrolobulares, cardiomiócitos, adrenais e extremidades de vilos intestinais.

Questão 4.

Ponto: Patologia do Sistema Tegumentar dos animais

Questão: Discorra sobre os padrões histopatológicos das doenças inflamatórias da pele em cães.

Chave de resposta:

O (a candidata) deve responder dentro desse contexto.

INTRODUÇÃO: A existência de doenças etiologicamente diferentes que apresentavam achados histopatológicos semelhantes – e o reverso, doenças com etiologia parecida, mas com achados microscópicos distintos, tornava difícil o trabalho do patologista. Naturalmente, o patologista é ajudado pela solicitação do exame com os dados sobre o paciente, no tocante aos sinais clínicos e suspeitas diagnósticas, mas a realidade ainda é outra; o que se observa na maioria das vezes são os pedidos incompletos, mal preenchidos.

A leitura do exame histopatológico exige a interpretação da combinação de diferentes formas, cores e arranjos. Esse atributo serve para as doenças inflamatórias, degenerativas, deposicionais ou neoplásicas. No entanto, o reconhecimento dos padrões histopatológicos é particularmente útil para o diagnóstico das doenças inflamatórias da pele. A finalidade é, com a objetiva de pequena ampliação, categorizar as lesões inflamatórias da pele em um dos nove padrões definidos por Ackerman. Com as objetivas de maior ampliação, faz-se o exame detalhado da lesão (natureza do infiltrado celular e agentes infecciosos, entre outros) para chegar ao diagnóstico morfológico final. Esse método de análise por padrões foi adaptado e aplicado à medicina veterinária e vem sendo utilizado, com variações, por outros dermatopatologistas veterinários. Os padrões histopatológicos podem ser classificados e resumidamente interpretados como descrito a seguir:

Dermatite perivascular

Dermatite intersticial

Dermatite de interface

Vasculite

Dermatite vesicular/pustular intraepidérmica

Dermatite vesicular/pustular subepidérmica

Perifoliculite, foliculite e furunculose

Dermatite nodular e difusa

Paniculite

Dermatite fibrosante

Dermatose atrófica.

DESENVOLVIMENTO:

Espera-se que o candidato defina o tipo, descreva as características histopatológicas de cada tipo histopatológico e descreva pelo menos um exemplo de doença de cada tipo.

É importante lembrar que muitos desses padrões podem coexistir em uma mesma lâmina histológica e, além disso, padrões diferentes podem ocorrer durante a evolução de uma dada doença, assim como muitas doenças diferentes podem ter padrões semelhantes. É importante que o patologista tenha sempre em mente esses conceitos e saiba dar diferentes valores às alterações observadas. Em geral, o padrão histopatológico predominante é também o mais importante. Entretanto, é importante enfatizar que, independentemente do método do exame histopatológico, o resultado final só poderá ser maximizado se o clínico fornecer ao patologista as informações necessárias para a melhor correlação anatomoclínica. Além disso, é fundamental que o clínico escolha bem o local da biopsia, colete vários fragmentos sempre que possível, proceda à adequada técnica de coleta e fixe adequadamente o espécime obtido na biopsia.

Dermatite perivascular

É o padrão histopatológico observado com maior frequência e com certeza o de mais difícil interpretação. A chamada dermatite crônica hiperplásica perivascular superficial representa o estereótipo de muitas enfermidades crônicas da pele. Esse padrão caracteriza-se pela disposição

angiocêntrica da reação inflamatória, podendo estar localizada na derme superficial e/ou na profunda (ver Figura 7.21). Os vasos sanguíneos frequentemente tornam-se dilatados e com as células endoteliais proeminentes. É importante notar que, qualquer que seja o processo, as células inflamatórias alcançam a derme pelos vasos; portanto, o momento inicial de vários padrões inflamatórios, como pustular epidérmico, nodular, intersticial e difuso, começa com angiocentricidade. Isso reforça o conceito do desenvolvimento dinâmico das lesões. Nesse sentido, deve-se atentar para a

eventual progressão do padrão histológico. A dermatite perivascular pode ser subdividida em três tipos com base nas alterações epidérmicas existentes.

Dermatite perivascular pura

É a dermatite perivascular sem alterações epidérmicas significativas. Esse padrão é observado nas reações agudas de hipersensibilidade (p. ex., urticárias) e na dermatofitose. Os estágios iniciais, que, eventualmente, evoluirão para dermatite hiperplásica e espongiótica, podem se apresentar como dermatite perivascular pura.

Dermatite perivascular espongiótica

Dermatite perivascular com espongirose epidérmica acentuada, na qual extensa vesiculação espongiótica pode causar o desaparecimento da zona da membrana basal, resultando em vesículas subepidérmicas. A epiderme geralmente apresenta graus variados de hiperplasia e hiperqueratose. Esse padrão é observado na dermatite de contato, dermatite seborreica, malasseziase, escabiose, placa eosinofílica e dermatite miliar felina. Dermatofitose, dermatofitose e infecções virais podem também ser espongióticas. O infiltrado celular pode fornecer pistas etiológicas. Os linfócitos predominam em dermatofitose, malasseziase, dermatite seborreica, dermatite de contato e atopia. Quando os eosinófilos existem em grande número, as suspeitas recaem sobre ecto e endoparasitoses, doenças alérgicas e eventuais quadros nutricionais (dermatose responsiva ao zinco). Alguns casos de alergia alimentar em cães podem exibir grande número de eosinófilos. Nas espécies felina e equina, os eosinófilos são geralmente abundantes nos processos de hipersensibilidade. Nessas espécies, com frequência, o arranjo inflamatório é perivascular superficial e profundo. Exemplos dessas doenças incluem as dermatites eosinofílicas felina e equina, várias alergias (atopia, alergia alimentar, alergia a culicídeos), síndrome hipereosinofílica felina e doença multissistêmica epiteliotrópica eosinofílica equina. Nos suínos, os principais exemplos são a dermatite pustular psoriasiforme, a dermatose responsiva ao zinco e a pitiríase rósea. É preciso lembrar que o número de eosinófilos pode diminuir quando o animal está sendo tratado com glicocorticoides. Grande número de plasmócitos ou neutrófilos geralmente ocorre secundariamente a agentes infecciosos. Importante notar que os cães são, em geral, mais “plasmocitários”, ao passo que os felinos e

equinos são mais “eosinofílicos” em suas respostas inflamatórias. A dermatite perivascular profunda é menos frequente e pode ser vista nos distúrbios sistêmicos (p. ex., lúpus eritematoso sistêmico, septicemia, síndrome hipereosinofílica, infecções virais e histiocitose sistêmica canina) ou em importantes reações locais (vasculite, celulite, placa eosinofílica, reações a picadas de carrapatos). A espongiose, quando intensa, pode romper a membrana basal da epiderme e provocar o padrão vesicular subepidérmico.

Dermatite perivascular hiperplásica

Na dermatite perivascular hiperplásica, há graus variados de hiperplasia epidérmica, podendo ou não ocorrer hiperqueratose epidérmica e discreta espongiose. Em uma fase mais crônica, a dermatite espongiótica pode evoluir para uma dermatite hiperplásica com pouca espongiose; portanto, os comentários etiopatogênicos listados anteriormente servem também para esse padrão. Mais do que simplesmente relatar essas alterações, deve-se valorizar a relação entre elas. Esse padrão é frequentemente tido como não específico e não diagnóstico, mas, com atenção às alterações da queratina, epiderme, infiltrado celular e histórico do caso, o patologista pode ajudar o clínico. Exemplos de enfermidades que apresentam esse padrão são hipersensibilidades crônicas, dermatofitose, dermatofilose, doenças da queratinização, dermatite acral de lambadura e linfoma cutâneo. O padrão da queratinização, quando apresenta importante alteração, pode auxiliar nos comentários anatomoclínicos. A hiperqueratose ortoqueratótica difusa com dermatite perivascular aponta para endocrinopatias, deficiências nutricionais, anormalidades do desenvolvimento (ictiose, displasia folicular e alopecia por diluição da cor) e distúrbios seborreicos secundários. A paraqueratose difusa é vista em dermatofitose, dermatofilose, ectoparasitoses, dermatose responsiva ao zinco, dermatite superficial necrótica, dermatose do alimento genérico, acrodermatite letal do Bull Terrier, malasseziase e dermatose responsiva à vitamina A.

Dermatite intersticial

Esse padrão caracteriza-se pela infiltração de células entre os feixes das fibras colágenas da derme. O infiltrado tende a ser mal delimitado, de intensidade leve a moderada, e não altera as características morfológicas da pele. O infiltrado pode ser superficial ou profundo, obedecendo às mesmas relações que no padrão perivascular. Os felinos e os equinos tendem a mostrar acometimento superficial e profundo, ao passo que, nos cães, o acometimento superficial é mais frequente. É muito comum observar o padrão misto perivascular com graus variados de acometimento intersticial. Caso a derme superficial esteja envolvida e a epiderme esteja normal, a urticária é uma possibilidade, mas, se a epiderme estiver hiperplásica, as causas presumíveis são infecções estafilocócicas, dermatofitose, dermatite por leveduras e ectoparasitismo. O tipo

de infiltrado celular adiciona pistas diagnósticas. Quando a derme superficial e profunda está acometida, pode-se estar diante de infecção bacteriana ou fúngica (numerosos neutrófilos ou macrófagos), placa eosinofílica incipiente, oncocercíase, habronemose (numerosos eosinófilos) e fase inicial da pododermatite plasmocitária (numerosos plasmócitos).

Dermatite de interface

Esse padrão já foi anteriormente incluído como um subtipo do padrão perivascular. Atualmente, a maioria dos autores, assim como nós, prefere defini-lo como um padrão distinto. É um padrão histopatológico “forte” com relações anatomoclínicas relativamente restritas. Nesse tipo de dermatite, a junção dermoepidérmica é o foco do processo patológico e encontra-se camuflada pela degeneração hidrópica das células da camada basal (dermatite de interface hidrópica), pelo infiltrado celular denso na derme superficial (dermatite de interface liquenoide) ou por ambos (dermatite de interface hidrópica e liquenoide). São comuns a esse padrão a presença de células necróticas, a satelitose linfocítica e a incontinência pigmentar. O espessamento da membrana basal não é um achado comum na medicina veterinária. Alguns patologistas utilizam o termo dermatite de interface para descrever o padrão constituído por discreto infiltrado celular e reservam o termo liquenoide para densos infiltrados celulares. Outros ainda preferem utilizar o termo dermatite de interface pobre em células (predomina lesão vacuolar da camada basal) e rico em células (denso infiltrado celular e lesão da camada basal). O termo histológico liquenoide não deve ser confundido com liquenificação, que é um achado clínico caracterizado por espessamento, hiperpigmentação e aumento do grafismo da pele cronicamente inflamada. A reação tecidual liquenoide revela um padrão de inflamação em forma de faixa, que se localiza abaixo da epiderme, paralelamente à junção dermoepidérmica, sendo composto, predominantemente, de linfócitos, histiócitos e plasmócitos. Originalmente, o termo liquenoide, empregado na medicina humana, refere-se a lesões histológicas semelhantes às encontradas na doença humana líquen plano (doença papular plana descamativa que se assemelha, clinicamente, à formação botânica líquen).

A dermatite de interface hidrópica (pobre em células) é vista em algumas erupções medicamentosas, lúpus eritematoso sistêmico, necrólise epidérmica tóxica e eritema multiforme. Várias dessas dermatites de interface pobre em células são acompanhadas de vasculite ou vasculopatia. As dermatoses isquêmicas (dermatomiosite, alopecia pós-vacinal e dermatopatia isquêmica multifocal) são exemplos dessa ocorrência. A dermatite de interface liquenoide em que predominam os linfócitos e plasmócitos pode ser vista em farmacodermias, foliculite mural linfocitária, lúpus eritematoso (principalmente o discoide), pênfigo eritematoso, dermatite liquenoide idiopática, dermatite liquenoide psoriasiforme e queratose liquenoide.

Quando o infiltrado celular é histiolinfocitário, a síndrome uveodermatológica tem que ser considerada; a leishmaniose visceral,

principalmente quando acompanhada de vasculite, pode também apresentar esse padrão histopatológico. Os neutrófilos podem, variavelmente, compor o infiltrado quando existirem ulceração e infecção secundária em qualquer uma dessas doenças. Deve-se prestar atenção especial aos imitadores do padrão interfacial. Nessas enfermidades, o infiltrado celular está intimamente associado à epiderme; porém, não agride as células da camada basal, assim como não ocorre degeneração hidrópica da camada basal e não se observam células necróticas. Alguns exemplos desses imitadores são dermatite intertriginosa, piodermite mucocutânea, linfoma cutâneo epiteliotrópico, algumas acariases cutâneas (queiletielose, escabiose), leishmaniose. Obviamente, a natureza do infiltrado celular auxilia no diagnóstico. Em grandes animais, além das várias doenças imunológicas supracitadas, a dermatite de interface pobre em células pode ocorrer também na diarreia viral bovina e na peste bovina. O padrão liquenoide pode ocorrer na febre catarral maligna e na doença eosinofílica epiteliotrópica multissistêmica em equinos. Apesar de os achados histopatológicos terem, nesse grupo de enfermidades, algumas semelhanças, outros testes diagnósticos são geralmente necessários. O teste de imunofluorescência direta deve ser interpretado com cautela em cães e gatos. Cães e gatos normais podem apresentar deposição granular de imunoglobulina M (IgM) na zona da membrana basal na pele do plano nasal.

Vasculite

É o padrão inflamatório observado quando o processo inflamatório é direcionado aos vasos sanguíneos (ver Figura 7.24). É um padrão de difícil diagnóstico na medicina veterinária. A degeneração fibrinoide não é comum em animais. As vasculites podem ser classificadas de acordo com o tipo de vaso acometido (pequenos vasos ou grandes vasos) e conforme o tipo celular envolvido (neutrofílico, eosinofílico, linfocitário e histiocitário). As vasculites de pequenos vasos são muito mais frequentes e incluem as vasculites alérgicas (leucocitoclástica) como o principal grupo de enfermidades. Como exemplo de vasculite de grande vaso (veia ou artéria subcutânea) inclui-se a poliarterite nodosa. A vasculite neutrofílica pode ser classificada como leucocitoclástica ou não leucocitoclástica. Na primeira, há fragmentação do núcleo dos neutrófilos; a chamada poeira nuclear é vista ao redor ou dentro das paredes dos vasos. É provável que as vasculites linfocíticas e histiocíticas não representem entidades distintas, mas sim a evolução ao longo do tempo da vasculite neutrofílica. Devido ao fato de os sinais histopatológicos clássicos de vasculite em animais não serem marcantes como em humanos, deve-se atentar para os sinais que podem denunciar uma possível vasculite. Alguns desses sinais

são número maior de leucócitos dentro da parede do vaso em relação ao espaço perivascular, hemorragia, edema e deposição de fibrina dentro ou próximo do vaso, sinais de infarto cutâneo, presença de cariorrexis dentro ou próximo do vaso e degeneração endotelial associada ao processo inflamatório. A vasculite neutrofílica é a mais frequente em medicina veterinária. A vasculite neutrofílica leucocitoclástica pode ser vista em erupções medicamentosas, lúpus eritematoso sistêmico, dermatomiosite, hipersensibilidade a infecções, leishmaniose e febre maculosa das Montanhas Rochosas. A forma não leucocitoclástica ocorre na septicemia.

A urticária geralmente se manifesta por edema dérmico resultante de alterações vasculares diretas ou imunomediadas causadas por alergênicos ou agentes físicos. Entretanto, alguns casos clínicos de urticária podem ser caracterizados, microscopicamente, por vasculites.

A vasculite linfocítica é rara e pode ser vista em erupções medicamentosas, paniculite vacinal e dermatomiosite ou como um distúrbio idiopático. Infiltração vascular por linfócitos atípicos ocorre na granulomatose linfomatoide. A vasculite eosinofílica é ainda menos comum, sendo vista em lesões induzidas por artrópodes, granuloma eosinofílico felino e, ocasionalmente, em mastocitomas.

Dermatites vesicular e pustular intraepidérmica

A dermatite vesicular e pustular intraepidérmica refere-se ao padrão inflamatório caracterizado pela formação de vesículas e pústulas dentro da epiderme (ver Figura 7.25). Esse padrão pode ser classificado conforme a posição da vesícula ou pústula dentro da epiderme, ou seja, subcorneal, intragranular ou intraespinhosa, panepidérmica ou suprabasal. A seguir, encontram-se alguns exemplos de enfermidades relacionadas com essas localizações epidérmicas. A localização subcorneal ocorre em impetigo, dermatofitose, dermatite bovina esfoliativa, dermatose pustular subcorneal, pênfigo superficial (foliáceo e eritematoso) e farmacodermias. A intraepidérmica, a forma mais comum (granular, espinhosa, ou ambas), é vista em piodermites superficiais (p. ex., piodermite superficial extensiva), pênfigo superficial, ectoparasitoses (acaríases) e processos alérgicos (dermatite alérgica a pulgas, atopia, alergia alimentar e farmacodermias). O controverso pênfigo pustular pan-epidérmico, um híbrido, talvez, entre o pênfigo eritematoso e o vegetans, é um exemplo de localização de pústulas em todas as camadas da epiderme. A forma suprabasal é vista no raro pênfigo vulgar e no pênfigo paraneoplásico. A degeneração hidrópica da camada basal da epiderme, quando intensa, pode provocar a vesiculação suprabasal ou mesmo intraepidérmica. As principais enfermidades nesse contexto são lúpus eritematoso, eritema multiforme, necrólise epidérmica tóxica, dermatomiosite e farmacodermias. É importante notar que as lesões vesiculares tendem, em animais, a acumular

leucócitos precocemente, dando origem a lesões vesicopustulares e pustulares. Além do mais, devido à delgada epiderme dos animais e à facilidade do trauma, às vezes amplificada pelo prurido, essas lesões vesicopustulares rompem-se, deixando no local lesões secundárias eritematocrostosas. Nesse sentido, as lesões vesicopustulares devem ser prontamente biopsiadas para o diagnóstico histopatológico. As vesículas e pústulas intraepidérmicas podem ser produzidas por espongiose, acantólise e degeneração balonosa. É comum associar-se a esse padrão uma dermatite perivascular ou, com menor frequência, a dermatite de interface (farmacodermia, pênfigo eritematoso). Várias doenças virais (p. ex., herpesvírus e poxvírus) provocam degeneração balonosa dos queratinócitos e conseqüente formação de vesículas intraepidérmicas. Em geral, as pústulas intraepidérmicas imunomediadas são formadas por um processo de acantólise, enquanto as bacterianas por um processo de espongiose e degradação enzimática neutrofílica da epiderme. Entretanto, essa distinção não deve ser utilizada para categorizar as pústulas intraepidérmicas, uma vez que algumas pústulas bacterianas contêm células acantolíticas e algumas imunomediadas apresentam espongiose. Um estudo histopatológico comparativo entre o pênfigo foliáceo e a foliculite superficial demonstrou que, além de a densidade de células acantolíticas ser maior no pênfigo foliáceo, a presença dessas células ocorre 180 vezes mais nessa doença que na foliculite superficial. Recentemente, a presença de micropústulas espongióticas intraepidérmicas foi descrita na atopia canina. As pústulas podem apresentar, em seu conteúdo, neutrófilos, eosinófilos, linfócitos e células acantolíticas. O conteúdo neutrofílico é o mais comum nesse padrão e pode ocorrer no impetigo, na piodermite superficial extensiva, na candidíase mucocutânea, nos pênfigos superficiais, nas farmacodermias e nas raras dermatose pustular subcorneal e dermatose da imunoglobulina A (IgA) linear. Os eosinófilos ocorrem nas ectoparasitoses (p. ex., dermatite alérgica a pulgas, escabiose queleiteiose), doenças alérgicas (atopia, alergia alimentar e alergia de contato), malasseziase, algumas enfermidades autoimunes (pênfigo foliáceo e eritematoso), farmacodermias e em raras dermatoses eosinofílicas estéreis (p. ex., pustulose eosinofílica estéril). Tecnicamente, o conteúdo mononuclear não pode ser chamado de pústula. Entretanto, no linfoma cutâneo epiteliotrópico, é tradicional chamar as coleções intraepiteliais de linfócitos malignos de microabscessos de Pautrier. Coleções epidérmicas de células mononucleares ocorrem também em alguns histiocitomas cutâneos em cães.

Dermatites vesicular e pustular subepidérmica

Esse padrão histopatológico caracteriza-se pela separação da epiderme e da derme subjacente. Para o perfeito entendimento do processo patológico envolvido na clivagem, é necessário um estudo ultraestrutural. Os principais mecanismos responsáveis são: ataque enzimático (processos inflamatórios) ou imunomediado à região da membrana basal;

defeitos genéticos das estruturas ancorantes da interface dermoepidérmica; lesões físicas (queimaduras e tração) e isquemia de diversas etiologias; degeneração hidrópica da camada basal da epiderme; intensa espongiose da epiderme com ruptura da membrana basal; intenso edema da derme superficial, como em urticárias, vasculites, ectoparasitismo, secundário a processos inflamatórios intensos da derme. As principais causas de clivagem dermoepidérmica são os processos edematosos da derme e os artefatos de coleta do espécime, especialmente quando houver grande força de tração exercida por um instrumento com pouco corte. As dermatites vesiculares podem ser classificadas de acordo com o conteúdo celular: pobre em células, neutrofílicas e eosinofílicas. As chamadas doenças mecanobolhosas, raras dermatoses caracterizadas por defeitos de ancoragem dermoepidérmica (p. ex., epidermólise bolhosa), constituem o principal exemplo dessa categoria. Essa enfermidade já foi descrita em cães, gatos, cavalos, bezerros, ovinos e suínos. A necrólise epidérmica tóxica e o eritema multiforme major (síndrome de Stevens-Johnson) também podem levar a esse padrão pobre em células, sendo o infiltrado inflamatório geralmente maior no eritema multiforme. A dermatite vesicopustular rica em células (neutrófilos e eosinófilos) é representada pelo penfigoide bolhoso. A pesquisa de anticorpos circulantes para algumas enfermidades autoimunes bolhosas foi recentemente publicada. A dermatose da IgA linear pode provocar acúmulo subepidérmico de neutrófilos.

Foliculite, perifoliculite e furunculose

É o segundo padrão inflamatório mais visto na espécie canina, sendo frequente também em outras espécies. Essas três alterações geralmente representam um contínuo patológico e podem estar presentes na mesma amostra. A dermatite pustular, perivascular superficial e as alterações da epiderme podem acompanhar (e geralmente acompanham) a foliculite e a furunculose. As foliculites são mais bem classificadas de acordo com a região histológica acometida. Podem acometer a parede folicular (foliculite mural), o lúmen folicular (foliculite luminal), o istmo e o bulbo folicular (bulbite folicular). A foliculite mural é subdividida em interface, infiltrativa, necrosante e pustular. A foliculite mural de interface ocorre em demodicose, dermatofitose, lúpus eritematoso, dermatopatia isquêmica, eritema multiforme, vasculites ou vasculopatias. A foliculite mural infiltrativa é observada em foliculite mural linfocitária felina, alopecia linear equina, alopecia mucinosa, reações adversas a alimentos e farmacodermias. Dermatite seborreica, malasseziase e dermatite atópica podem exibir foliculite mural espongiótica linfocitária. Embora a adenite sebácea granulomatosa e a micose fungoide (linfoma cutâneo epiteliotrópico) também sejam classificadas nessa categoria por alguns autores, são consideradas doenças distintas e não primariamente folicular ou inflamatória, respectivamente. A furunculose eosinofílica, a hipersensibilidade a culicoides em equinos, a hipersensibilidade a picadas de mosquito na espécie felina, a infecção por herpesvírus na espécie felina, a dermatose

papular unilateral e as farmacodermias podem levar à foliculite eosinofílica necrosante. As foliculites eosinofílicas constituem um assunto interessante; dividem mais ou menos as mesmas alterações histopatológicas, mas têm etiologias diferentes. As condições isquêmicas podem provocar foliculite necrosante pobre em células ou com predomínio de neutrófilos. A foliculite mural pustular é observada com maior frequência nos pênfigos superficiais (foliáceo e eritematoso) e na foliculite eosinofílica estéril. As foliculites bacteriana, dermatofítica e demodécica resultam eventualmente nesse padrão mural; no entanto, a acantólise é mínima ou ausente. A bulbite folicular (inflamação direcionada ao bulbo folicular) é observada na alopecia areata. Finalmente, a foliculite luminal (ver Figura 7.27), a forma mais comum de foliculite, ocorre em infecções bacterianas, demodicose, dermatofitose e foliculites eosinofílicas (p. ex., alergias, foliculite eosinofílica da pina). É importante chamar a atenção para a existência de sobreposição de achados entre esses tipos de foliculite, devendo-se valorizar, em determinado caso, o padrão predominante. Perifoliculite significa presença de células inflamatórias na derme ao redor do folículo piloso, sem, no entanto, invadir o epitélio folicular. Nesse padrão, observa-se infiltrado marginal ao plexo vascular perianexial. A perifoliculite pode ser vista nas infecções foliculares crônicas (bacterianas, dermatofíticas e demodécicas), na adenite sebácea e na leishmaniose. É comum encontrar também periadenite sebácea e apócrina. A perihidradenite plasmocitária ocorre com frequência no grupo das dermatites de lambedura.

Furunculose (foliculite penetrante ou perfurante) significa ruptura do folículo piloso. Esse achado é visto principalmente na foliculite luminal supurativa, quer seja bacteriana ou demodécica. Com menor frequência, enquadra-se nesse padrão também a furunculose dermatofítica. Apenas se faz o diagnóstico de foliculite fúngica quando se visualizam hifas e esporos do agente etiológico no folículo piloso ou na haste pilosa. Na dermatofitose, os folículos anagênicos são mais acometidos, ao passo que, na foliculite bacteriana, os folículos em telógeno encontram-se acometidos, sendo as bactérias observadas com menor frequência. É importante ter a ciência de que, caso o patógeno não seja identificado na histopatologia, não se podem eliminar as causas infecciosas do diagnóstico diferencial; portanto, faz-se necessária a realização de culturas para bactérias aeróbicas, anaeróbicas e fungos, assim como colorações especiais.

Alguns achados adicionais podem revelar informações importantes para o diagnóstico das lesões foliculares e perifoliculares: a fibrose perifolicular (sugestiva de foliculite crônica, dermatopatia isquêmica e adenite sebácea granulomatosa crônica) e a melanose perifolicular (característica da demodicose canina e displasia folicular pigmentar).

A inflamação folicular é um achado comum macro e microscópico e sua importância deve sempre ser avaliada com critério. Esse padrão inflamatório é, geralmente, uma complicação secundária comum às dermatoses alérgicas, parasitárias, seborreicas e hormonais; portanto, é

essencial, no reconhecimento desse padrão, uma leitura nas “entrelinhas”, buscando as principais causas.

Dermatites nodular e difusa

A dermatite nodular refere-se ao padrão inflamatório da derme em que há um aglomerado de células inflamatórias organizado em nódulos distintos, facilmente reconhecidos, múltiplos ou solitários, de localização perivascular ou perianexial. Na dermatite difusa, os agregados celulares do padrão nodular se fundem, resultando em um infiltrado celular difuso, em que não mais se observa a morfologia normal da derme (ver Figura 7.31). É comum observar o infiltrado nodular e difuso na mesma lâmina. Esse infiltrado pode estender-se até a região do pânículo adiposo. A natureza do infiltrado celular leucocitário é útil para investigar a causa da lesão. Em ambos os padrões, o infiltrado celular pode ser neutrofilico, histiocitário, linfocitário, plasmocitário, eosinofílico ou misto. Quando o infiltrado celular for predominante macrofágico ou histiocitário e a reação tecidual for circunscrita, subaguda a crônica, tem-se a formação de um granuloma. Os infiltrados inflamatórios granulomatosos apresentam tipos celulares específicos, como as células espumosas, as epitelioides e as células gigantes multinucleadas. Os infiltrados granulomatosos que contêm grande número de neutrófilos são denominados de piogranulomatosos. O padrão granulomatoso ou piogranulomatoso, muito frequente na espécie canina, pode ser classificado como infeccioso ou não infeccioso. As causas mais frequentes de infiltrado nodular/difuso piogranulomatoso em cães são a furunculose (bacteriana, fúngica ou parasitária) e os cistos anexiais rotos. Como causas dos processos granulomatosos infecciosos destacam-se as seguintes enfermidades: leishmaniose (visceral e cutânea), esporotricose, criptococose, histoplasmose, pitiose, micetomas eumicóticos e actinomicóticos, micobacterioses e prototecoses. As causas não infecciosas incluem os diversos tipos de corpos estranhos exógenos (espinho vegetal e animal, fio de sutura, partículas minerais, medicamentos) e endógenos (queratina, restos epiteliais, calcificação distrófica ou metastática) e condições granulomatosas estéreis (granuloma/piogranuloma estéril idiopático canino, celulite juvenil, sarcoidose, necrose axilar nodular equina). Nesse padrão histopatológico, é imperativo que se pesquisem agentes infecciosos ou corpos estranhos por meio de colorações especiais, culturas e luz polarizada. Nunca se deve informar sobre a possível etiologia estéril de um processo granulomatoso sem antes examinar para agentes infecciosos; o resultado terapêutico pode ser desastroso. Outros tipos celulares podem predominar no padrão nodular/difuso, associados ou não a células macrofágicas. Os eosinófilos são observados em habronemose, dirofilariose, pitiose, granulomas eosinofílicos, principalmente nos felinos e equinos, picadas por artrópodes, otite proliferativa eosinofílica canina e na síndrome hipereosinofílica felina. Focos de furunculose também podem conter grande número de eosinófilos. Nesses processos

eosinofílicos, quando existe a associação com histiócitos, formam-se, com frequência, os granulomas em paliçada. Nesses granulomas, os histiócitos arranjam-se como estacas, paralelamente uns aos outros, e margeiam uma zona central de degeneração colagênica. O xantoma cutâneo, a calcinose circunscrita e as reações a corpos estranhos podem também demonstrar granulomas em paliçada. Os granulomas chamados de sarcoídeos exibem células epitelioides destituídas de infiltrado marginal linfoplasmocitário e fibroplasia. Por esse motivo, são conhecidos pelo termo “granulomas nus”. São vistos na sarcoidose e em algumas reações a corpos estranhos. Os infiltrados nodulares/difusos predominantemente linfocitários são pouco frequentes e ocorrem mais nas espécies felina e equina quando existe grande estímulo antigênico. Esses infiltrados podem ser vistos nas reações vacinais, associados a granuloma eosinofílico, pseudolinfoma, reações a artrópodes e mastocitoma. O infiltrado perivascular superficial e profundo a difuso plasmocitário é comum nos animais domésticos, em particular em cães. As infecções crônicas (principalmente as piodermites) estão entre as principais causas.

Paniculite

O panículo adiposo faz parte do tecido subcutâneo e situa-se entre a derme e a fáscia. A paniculite refere-se à inflamação do panículo adiposo. É classificada morfológicamente em lobular (envolvendo os lóbulos gordurosos; ver Figura 7.32), septal (acomete os septos conjuntivos interlobulares; ver Figura 7.33) e difusa (ambas as áreas histológicas são atingidas). Diferentemente da medicina humana, esses três padrões têm pouco valor etiológico na medicina veterinária e podem ser vistos em uma única lesão no mesmo paciente. Em cães, a paniculite difusa é o padrão mais comum e, em gatos, a septal é a

mais encontrada. Levando-se em consideração o infiltrado celular inflamatório, a paniculite pode ser supurativa, piogranulomatosa, granulomatosa, linfocítica ou eosinofílica. É comum observar algum grau de comprometimento panicular quando existe furunculose e infiltrado nodular/difuso na derme. Nesse caso, deve-se decidir qual o padrão predominante, pois as paniculites podem ascender para a derme profunda. O panículo é particularmente sensível ao trauma e à isquemia. Como as alterações de lesão celular são difíceis de serem observadas no tecido gorduroso, há sinais que indicam esses eventos. Várias enfermidades infecciosas podem causar paniculite: esporotricose, criptococose, feohifomicose, micetomas, pitiose, botriomicose e micobacteriose, entre outras. Geralmente, o infiltrado inflamatório nessas enfermidades é piogranulomatoso. O raciocínio é o mesmo das lesões nodulares e difusas; deve-se examinar para agentes infecciosos por meio de colorações especiais e culturas microbianas. A luz polarizada é utilizada para exame de corpos estranhos. Algumas formas de paniculites piogranulomatosas são estéreis; exemplos incluem a paniculite nodular estéril e a paniculite

traumática, as mais frequentes. A paniculite pancreática ocorre em associação à pancreatite ou neoplasia pancreática. Nos casos de paniculite com envolvimento septal, deve-se procurar por vasculite. O protótipo para a paniculite septal em seres humanos é a doença conhecida como eritema nodoso.

A principal causa para a paniculite linfocítica em cães é a reação vacinal. Os cães da raça Poodle e outros toys ou miniaturas são predispostos a essa reação. Embora alguns autores descrevam vasculite linfocítica associada à paniculite vacinal, isso não tem sido observado com frequência. O lúpus eritematoso profundo, também chamado de paniculite lúpica,

exibe alterações muito semelhantes. Paniculite eosinofílica é pouco comum em cães e gatos e pode, ocasionalmente, estar associada à vasculite fibrinoide. Em gatos, a paniculite eosinofílica pode apresentar alterações semelhantes ao observado na derme nos casos de placa eosinofílica. Em grandes animais, a paniculite é interpretada do mesmo modo que em pequenos animais. Na paniculite lobular supurativa e piogranulomatosa, é importante pesquisar agentes infecciosos.

Dermatite fibrosante

A dermatite fibrosante ocorre quando a fibroplasia associada ao processo inflamatório é o achado dominante. Praticamente na maioria dos processos inflamatórios crônicos, encontram-se trechos de tecido de granulação. Esse tecido pode ser jovem, caracterizando-se por maior celularidade fibrohistiocitária, fibrilas colágenas mais delgadas e numerosas e proliferação vascular (ver Figura 7.34). Com o avançar do processo, há diminuição da vascularização e da inflamação, com espessamento e hialinização das fibras colágenas. Na fase final do reparo tecidual, há a fibrose. Tecido de granulação exuberante é comum na espécie equina, independentemente de sua causa. A fibrose, ou fibroplasia, pode ainda ser o resultado direto de um processo patológico primário, sem que tenha existido lesão prévia do colágeno dérmico (p. ex., dermatopatia isquêmica, esclerodermia e dermatomiosite). A dermatite fibrosante tem pouca especificidade diagnóstica e apenas nos diz que houve lesão antecedente. Por esse motivo, o patologista deve procurar por sinais que podem revelar o processo de base. Os recortes do bloco podem ser recompensadores nesses casos, pois podem revelar fragmentos de ácaros, pelos infectados por dematófitos, fragmentos de pelo e corpos estranhos.

Dermatose atrófica

O padrão atrófico não se enquadra na categoria das doenças inflamatórias da pele, mas, como se trata de um padrão com marcante significado anatomoclínico, está descrito neste capítulo. Esse

padrão caracterizase por vários graus de atrofia da epiderme, da derme e dos anexos (ver Figura 7.35). As principais alterações ocorrem, no entanto, nos folículos pilosos, principalmente os secundários. Também estão presentes a atrofia de glândulas sebáceas ou a formação anormal de lipídios. As atrofias da epiderme e da derme são menos comuns. Devese tomar cuidado especial na descrição da atrofia epidérmica, particularmente em cães e gatos; nessas espécies, a epiderme é naturalmente delgada. Um conjunto de alterações, além das já citadas, pode estar presente nesse padrão: ortoqueratose epidérmica, dilatação e ortoqueratose folicular infundibular, melanose epidérmica e anexial, predomínio de folículos pilosos em estágio telogênico ou catagênico, atrofia da derme, queratinização tricolemal proeminente. O padrão atrófico é observado nas endocrinopatias; exemplos deste último incluem alopeciapadrão, fases tardias de alopecia areata e adenite sebácea granulomatosa, displasia folicular, hipotricose ou alopecia congênita, alopecia póstosa, dermatoses isquêmicas e alopecia paraneoplásica. Há pouca especificidade, nesse padrão, para uma ou outra causa da endocrinopatia presente e, nesses casos, há a necessidade de exames complementares. Entretanto algumas alterações histopatológicas sugerem algumas enfermidades: mucinose dérmica (hipotireoidismo), calcinosis cutis (hiperadrenocorticismo), diminuição da densidade de fibras elásticas (alopecia X), hipertrofia e vacuolização dos músculos eretores do pelo (hipotireoidismo), proeminentes folículos em chama (alopecia X). As enfermidades que levam ao padrão atrófico são reconhecidamente fatores predisponentes para as infecções bacterianas ou fúngicas da pele. Portanto, a presença de inflamação não é rara e pode dificultar o diagnóstico.