



**Pododermatite plasmocitária felina – Revisão de literatura**

*Feline plasma-cell pododermatitis – Literature review*

**Adriana Leão de Carvalho Lima Gondim**

Revisão

**Resumo:** A pododermatite plasmocitária felina, apesar de ser considerada uma doença de ocorrência rara na rotina de atendimento clínico veterinário é uma condição bem reconhecida na espécie felina. A doença caracteriza-se inicialmente pela edemaciação esponjosa e indolor dos coxins desses animais, sendo os metacárpicos e metatársicos mais comumente afetados. Essa edemaciação normalmente é acompanhada de descamação, eritema e surgimento de estrias esbranquiçadas, sem que haja alteração da simetria normal dos coxins. Em casos crônicos normalmente observa-se ulceração e hemorragia no local afetado, causando dor, lambedura, claudicação e, em muitos casos, relutância em movimentar-se. O diagnóstico é confirmado através de exame histopatológico, no qual pode-se observar alterações características da doença. Devido à relativa falta de informações publicadas sobre tal afecção, esse trabalho tem como objetivo realizar uma revisão de literatura sobre os principais aspectos da pododermatite plasmocitária felina, alertando o médico veterinário sobre sua ocorrência e importância de seu correto diagnóstico.

**Palavras-chave:** felino, dermatologia, coxins, exame histopatológico, células Mött

**Abstract:** Feline plasma cell pododermatitis, although considered a rare disease in routine veterinary care, is a well-recognized condition in the feline species. The disease is initially characterized by spongy and painless swelling of the pads, the most commonly affected being metacarpal and metatarsal. This swelling is usually accompanied by scaling, erythema and appearance of whitish striae, without alteration of the normal symmetry of the pads. In chronic cases, ulceration and bleeding are usually seen at the affected site, causing pain, licking, lameness and, in many cases, reluctance to move. The diagnosis is confirmed by histopathological examination, in which changes characteristic of the disease can be observed. Due to the relative lack of published information about this condition, this study aims to perform a literature review on the main aspects of feline plasma cell pododermatitis, alerting the veterinarian about its occurrence and importance of its correct diagnosis.

**Keywords:** feline, dermatology, pads, histopathological examination, Mött cells

\*Autor para correspondência: E-mail: [adrianalclg@gmail.com](mailto:adrianalclg@gmail.com)

Recebido em 11.11.2019. Aceito em 31.12.2019

<http://dx.doi.org/10.5935/1981-2965.20190038>

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

## Introdução

A pododermatite plasmocitária felina, também chamada de pododermatite plasmocítica felina, é considerada uma doença rara que pode acometer tanto os coxins plantares quanto os palmares dos felinos (PATEL & FORSYTHE, 2008; MACHADO et al., 2009; MCGAVIN & ZACHARY, 2009; NUTTALL et al., 2009; GRUCHOUSKEY et al., 2012; LARSSON et al., 2013). Apesar de não ser comumente observada na rotina clínica, é uma condição bem reconhecida nessa espécie, sendo descrita em todos os livros didáticos de dermatologia e patologia veterinária (DOBROMYLSKYI, 2015). Segundo Cain & Mauldin (2016) a doença só tem sido diagnosticada na espécie felina.

A etiologia da doença não é bem determinada e não há predisposição de idade, sexo e raça (Gruchouskei et al., 2012), já tendo sido diagnosticada em felinos com idade variando entre seis meses a doze anos (HNILICA, 2011). Apesar disso muitos dos casos reportados são gatos domésticos de pelo curto, sem raça definida, principalmente gatos jovens-adultos (CAIN & MAULDIN, 2016). Acredita-se que sua origem seja imunomediada, devido a presença de hipergamaglobulinemia, depósito de

imunocomplexos, envolvimento de linfócitos e resposta à terapia com glicocorticoides (BETTENAY et al., 2003, MCGAVIN & ZACHARY, 2009; NUTTALL et al., 2009; GRUCHOUSKEY et al., 2012, LARSSON et al., 2013).

Questiona-se essa teoria considerando-se o fato da lesão ser localizada e apresentar uma boa resposta quando é realizado o tratamento cirúrgico, colaborando com a hipótese de que existam mais fatores envolvidos (BETTENAY et al., 2003; PEREIRA & FAUSTINO, 2003; NUTTAL et al., 2009; GRUCHOUSKEY et al., 2012). Por outro lado, são observadas, mais frequentemente, recidivas da doença em regiões de clima quente, o que reforça a hipótese de que a origem da afecção seja alérgica (GROSS et al., 2009; GRUCHOUSKEY et al., 2012). Não há, na literatura, um consenso sobre a importância das infecções retrovirais na doença. A grande maioria dos casos relatados apresentam animais que obtiveram resultado negativo quando testados para a imunodeficiência felina e para a leucemia felina (BETTANAY et al., 2007; GROSS et al., 2009).

Considerando o fato de que atualmente ainda não há muito conhecimento sobre a etiologia, causa e patogênese dessa afecção, este trabalho

tem como objetivo reunir informações relevantes sobre a doença, além de alertar os médicos veterinários atuantes na clínica de pequenos animais sobre importância de realização de exames complementares para o correto diagnóstico das dermatopatias.

### Aspectos clínicos

A doença caracteriza-se clinicamente pela edemaciação, flacidez e dor nos coxins plantares e/ou palmares, mas pode também ser observado além de ulceração, hemorragia, claudicação e desconforto em alguns casos. O edema nos coxins afetados manifesta-se de maneira uniforme, não alterando sua simetria (GROSS et al., 2009; MCGAVIN; ZACHARY, 2009; Nuttall et al., 2009; Gruchouskey et al., 2012). Segundo Patel & Forsythe (2008) e Dobromylskyi (2015), o inchaço apresentado pelos animais é observado mais comumente nos coxins do metacarpo e/ou metatarso, que se apresentam frequentemente cruzados por estrias lineares, dando ao coxim uma aparência grosseira característica (Figura 1). A dermatose geralmente acomete os tecidos moles, porém em alguns estudos relata-se que pode ocorrer em casos raros o acometimento ósseo ou de tecido conjuntivo (SCOTT et al., 2001).



Figura 1: Coxim de felino diagnosticado com pododermatite plasmocitária apresentando inchaço e estrias lineares. Fonte: Bettenay et al. (2013).

Pode-se observar, em alguns animais acometidos, dermatite plasmocitária do plano nasal, resultando em uma tumefação firme e difusa do mento, em algumas vezes com presença de ulceração e estomatite plasmocitária caracterizada pela presença de gengivite e faringite ulceroproliferativas com formação de placas vegetativas nos arcos palatinos (LOSS et al., 2010; GRUCHOUSKEY et al., 2012; CAIN & MAULDIN, 2010).

Segundo Bettenay et al. (2003) e Bettenay et al. (2007) também podem ocorrer infecção secundária e linfadenopatia.

Embora múltiplos coxins possam ser acometidos, a doença pode se manifestar de forma solitária (GROSS et al., 2009). Estomatite plasmocítica, amiloidose renal e glomerulonefrite imunomediada podem estar associadas em alguns casos (PEREIRA & FAUSTINO, 2003; PORTO MATA & VICH, 2005; CAIN & MAULDIN, 2016). Os animais acometidos normalmente apresentam sinais de emagrecimento, inapetência, letargia e depressão (SCOTT et al., 2001). Em casos crônicos da doença, os animais acometidos apresentam fissuras nos coxins tornando-os intolerantes ao exercício ou ao simples ato de se locomover (WHITE, 1989). Pode-se ainda observar mudança na coloração dos pelos do animal pela ação da sua saliva no ato da lambadura ou mordedura decorrente do prurido e desconforto que estes apresentam (SCOTT et al., 2001). Mesmo após a remissão da infecção comumente são observados sinais de fibrose e danos irreversíveis aos tecidos acometidos. A cura por completo é uma condição difícil e incomum (WHITE, 1989).

Um estudo realizado em gatos com pododermatite plasmocitária revelou que 70% dos animais apresentavam trombocitopenia, 40% leucocitose, 30% linfopenia e 100% hipergamaglobulinemia (Scarpella & Ordeix, 2004), mas relata-se que alguns felinos podem não apresentar nenhuma dessas alterações hematológicas

(Machado et al., 2009; Gruchouskey et al., 2012). Segundo Cain & Mauldin (2016), os resultados hematológicos, dos animais afetados podem revelar leucocitose, trombocitopenia e anemia, a última consequente de inflamação crônica ou de hemorragia, quando existe ulceração das lesões, e em na análise bioquímica desses animais a hipergamaglobulinemia é um achado frequente.

### **Diagnóstico**

O diagnóstico é baseado no histórico, exame clínico e citológico, sendo somente confirmado por meio de exame histopatológico realizado através da análise de amostra colhida por biópsia incisional do coxim afetado (Bettenay et al., 2003, Bettenay et al., 2007; Gruchouskey et al., 2012), apesar da aparência característica da lesão ser muito sugestiva (CAIN & MAULDIN, 2016). Na anamnese deve-se investigar junto ao proprietário o ambiente e os hábitos do animal. No exame citológico de amostra colhida do coxim afetado por aspirado com agulha fina ou por imprint de qualquer área ulcerada com presença de exsudato pode-se observar infiltrado inflamatório misto com numerosos plasmócitos (PATEL & FORSYTHE, 2008).

Microscopicamente, no exame histopatológico, observa-se ulceração focal e extensa da epiderme, com presença de exsudação neutrofilica acentuada e

formação de crosta. Nas bordas da área ulcerada normalmente observa-se espongiose acentuada da epiderme (LOSS et al., 2009; MACHADO et al., 2009; GRUCHOUSKEY et al., 2012). Estendendo-se da derme superficial até a hipoderme pode-se observar infiltrado inflamatório intenso, predominantemente plasmocitário (Figura 2), expandindo a derme, assim como o tecido adiposo subjacente (DOBROMYLSKYI, 2015). Neste infiltrado inflamatório observa-se ainda raros macrófagos, linfócitos e pequena quantidade de eosinófilos entremeados, sendo essas células raramente observadas. No interior dos plasmócitos comumente se observa corpúsculos de Russel, sendo essas células conhecidas como células Mött (LOSS et al., 2009; MACHADO et al., 2009; GRUCHOUSKEY et al., 2012; DOBROMYLSKYI, 2015). Segundo Dobromylskyi (2015), células Mött são células plasmáticas que possuem inclusões em seu citoplasma, inclusões essas conhecidas como corpúsculos de Russel que correspondem a acumulações de imunoglobulinas. Cada célula plasmocitária produz apenas um tipo de cadeia,  $\kappa$  ou  $\lambda$ , de um único tipo de imunoglobulina. Ao contrário do que se verifica em plasmocitomas, na pododermatite o infiltrado é composto por uma população policlonal de plasmócitos,

produtores de ambas as cadeias (CAIN & MAULDIN, 2016).

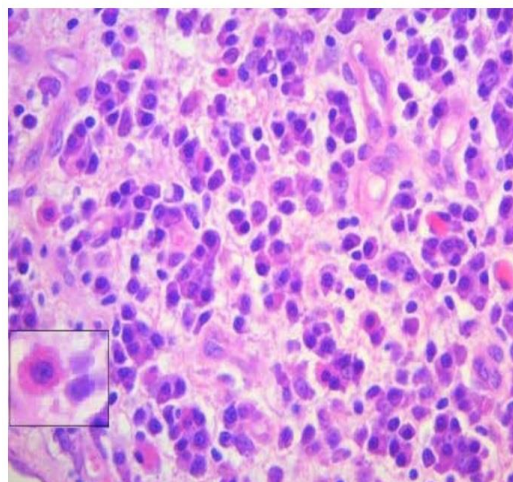


Figura 2: Infiltrado celular inflamatório intenso predominantemente mononuclear, composto quase inteiramente por células plasmáticas bem diferenciadas, incluindo células Mött, em destaque.

Fonte: Dobromylskyi (2015).

A presença de figuras mitóticas e de plasmócitos binucleados também é uma característica típica da pododermatite plasmocitária, um achado interessante uma vez que os plasmócitos são células completamente diferenciadas, sem capacidade de divisão. (PEREIRA, 2003; CAIN & MAULDIN, 2010). Esta divisão ativa pode sugerir que as células identificadas são plasmoblastos e não plasmócitos maduros, células produtoras de anticorpos e que atuam como apresentadoras de antígenos, ou plasmócitos funcionalmente anormais, que mantêm capacidade de replicação (CAIN & MAULDIN, 2016). Esta particularidade

parece suportar a teoria de que a pododermatite plasmocitária é uma doença autoimune, possivelmente contra antígenos do próprio organismo do animal, uma vez que plasmócitos com características semelhantes foram identificados em líquido sinovial de seres humanos com artrite reumatoide (PEREIRA, 2003; CAIN & MAULDIN, 2016).

Além dessas alterações histológicas, pode-se ainda observar acantose da epiderme e fibroplasia dermal (LOSS et al., 2009; MACHADO et al., 2009; GRUCHOUSKEY et al., 2012). Os vasos sanguíneos comumente apresentam-se dilatados e congestos. Além disso, não são observados, nas amostras, ácaros, fungos, células neoplásicas ou corpos estranhos (GRUCHOUSKEY et al., 2012). Para Dobromylskyi (2015), os achados histopatológicos da doença são facilmente identificados.

### **Diagnóstico diferencial**

O diagnóstico diferencial da doença deve incluir infecções, dermatoses autoimunes como as do complexo pênfigo e lúpus eritematoso (Larsson & Lucas, 2016). Pode-se ainda incluir como diagnóstico diferencial da doença os granulomas de origem fungica, bacteriana ou causados por corpo estranho, utilizando-se o exame histopatológico para diferencia-los, já que os achados

patológicos normalmente encontrados na pododermatite plasmocitária felina são bem característicos (GROSS et al., 2009). Quando apenas um coxim é afetado deve-se descartar as neoplasias tais como os plasmocitomas e o granuloma eosinofílico felino (NUTTALL et al., 2009; GROSS et al., 2009).

Para Cain & Mauldin (2016), o principal diagnóstico diferencial é o granuloma eosinofílico, porém nessa afecção, diferente da pododermatite plasmocitária, a ulceração e descamação dos coxins palmares e plantares é geralmente acompanhada de eritema, alopecia e inflamação interdigital. As lesões apresentam-se únicas ou agrupadas e podem se apresentar como nódulos ou placas ulceradas que se desenvolvem em qualquer lugar do corpo incluindo os coxins (GROSS et al., 2009; HNILICA, 2011, LARSSON & LUCAS, 2016). Os achados histológicos de amostras de pacientes portadores de granuloma eosinofílico caracterizam-se por dermatite granulomatosa nodular a difusa, com áreas multifocais de presença de figuras “em chama” ou “em labareda”. Geralmente, encontra-se eosinófilos, mastócitos e células histiocíticas gigantes. Nas formas crônicas surgem granulomas ao redor destas figuras “em chama” e desaparecem os eosinófilos (LARSSON & LUCAS, 2016).

O plasmocitoma cutâneo é descrito por apresentar múltiplas placas ou nódulos, com predileção pela cabeça e tronco. É uma neoplasia rara, sendo descrita comumente em associação com o mieloma múltiplo. Histologicamente esses tumores apresentam um denso infiltrado monomorfo de células plasmáticas em diferentes estágios de maturação. A presença de atipia celular associada a intensa taxa de mitose e células binucleadas ou gigantes são comuns, o que não se observa nos casos de pododermatite plasmocitária (GROSS et al., 2009).

O pênfigo foliáceo também pode ser confundido com pododermatite plasmocitária, mas é pouco comum que as erosões e crostas surjam apenas nas extremidades, sendo normalmente acompanhadas de lesões noutras partes do corpo do animal (CAIN & MAULDIN, 2016).

### **Tratamento**

O tratamento consiste no uso de fármacos imunossupressores, na remoção cirúrgica do coxim acometido (Machado et al., 2009; Nuttall et al., 2009; Los et al., 2010), sendo considerada um procedimento muito invasivo (Bettenay et al., 2003), e ainda, na utilização de crioterapia, o que tem trazido bons resultados (MACHADO et al., 2009; NUTTALL et al., 2009; Los et al., 2010). Porém em alguns casos pode ocorrer

remissão espontânea das lesões (Machado et al., 2009, Larsson et al., 2013) assim como exarcebação das mesmas de acordo com a época do ano (PEREIRA & FAUSTINO, 2003).

Segundo Machado et al. (2009) e Gruchouskey et al. (2012) a terapia com corticoides causa remissão total em apenas 50% dos casos, além de causar efeitos adversos nos animais devido ao efeito imunossupressor. A terapia imunossupressora tem o potencial de causar sérios efeitos adversos tais como vômitos, diarreia, supressão medular e infecções secundárias. As tetraciclinas, quando utilizadas, demonstraram ter efeitos imunomoduladores em diversas espécies, sendo usadas para tratar doenças cutâneas imunomediadas em humanos e na medicina veterinária (BETTENAY et al., 2003; BETTENAY et al., 2007). Para Larsson et al. (2013) o uso de doxiciclina associada ao tratamento tópico à base de corticosteroides também pode ser utilizada.

A doxiciclina é um agente antibiótico eficaz contra a maioria das micoplasmas, clamídias e espécies de rickettsias e espiroquetas, assim como contra bactérias gram-positivas e gram-negativas (Bettenay et al., 2003), apresentando também vários efeitos no sistema imunológico (Bettenay et al., 2003) como inibição da quimiotaxia de polimorfonucleares humanos

(BETTENAY et al., 2007). Segundo Loss et al. (2010) a terapia com doxiciclina vem apresentando excelentes resultados em pacientes com diagnóstico da doença. Em um estudo realizado por Bettenay et al., (2003) em quarenta e três gatos com diagnóstico de pododermatite plasmocitária felina confirmada através de exame histopatológico, observou-se boa resposta clínica e tolerância do paciente quando administrada a dose de 25mg de doxiciclina monohidratada, por via oral, uma vez ao dia. Já Scarampella & Ordeix (2004), obtiveram taxas de remissão completa em 50% dos animais acompanhados em um estudo após 40 dias de terapia com 10 mg/Kg, uma vez ao dia, com melhoria substancial das lesões no restante dos animais acompanhados.

O tratamento deve ser mantido até que o paciente apresente melhora considerável, podendo ter duração de até dez semanas, devendo adotar como medida preventiva a administração de uma pequena quantidade de água ou alimento após a medicação com o objetivo de evitar possíveis esofagites e estenoses esofágicas que podem estar associadas a administração da doxiciclina (HNILICA, 2011; CAIN & MAULDIN, 2016).

Segundo Dobromylskyi (2015), como a doxiciclina é um antibiótico e um imunomodulador, a resposta dos pacientes à doxiciclina pode indicar que existe algum

envolvimento bacteriano por microrganismos presentes no interior dos coxins desses animais ou por microrganismos presentes em outros locais, como no trato gastrointestinal ou ainda que os animais acometidos venham a apresentar uma resposta imune anormal envolvendo principalmente células plasmáticas e localizadas nos coxins.

Caso a resposta à terapia com doxiciclina não seja adequada, pode ser necessário a administração de glicocorticoides sistêmicos em doses imunossupressoras. Normalmente se utiliza a prednisolona, administrada por via oral, na dose de 4,4 mg/kg, uma vez ao dia, até o animal responder positivamente ao tratamento, posteriormente deve ser feita a redução da dosagem de forma gradual, até se atingir a dose mínima necessária (CAIN & MAULDIN, 2016). Ao contrário do que ocorre em caninos, espécie em que a conversão hepática de prednisona em prednisolona se dá de forma eficaz, tendo ambas as drogas igual eficácia terapêutica, nos felinos a absorção e metabolismo da prednisona não é eficaz, sendo necessária a administração de prednisolona para que se obtenha efeito (CAIN & MAULDIN, 2016; LOWE, 2016).

Apesar de os felinos serem mais resistentes à administração de glicocorticoides que os caninos, podem ser observados efeitos colaterais devido ao uso



prolongado da medicação, devendo os proprietários desses animais serem alertados quanto a essa possibilidade (PEREIRA, 2003; CAIN & MAULDIN, 2016; LOWE, 2016). Os principais efeitos secundários inerentes à administração de glicocorticóides em gatos são a hiperglicemia e glicosúria, associadas a um risco aumentado de desenvolvimento de diabetes mellitus, podendo ainda se observar atrofia cutânea, com diminuição da espessura da pele, e alopecia, além do desenvolvimento de insuficiência cardíaca congestiva, consequente a hipertrofia miocárdica. (CAIN & MAULDIN, 2016; LOWE, 2016).

Porto Mata & Vich (2005), relatam um caso de um felino diagnosticado com pododermatite plasmocitária tratado com prednisona na dose de 4mg/kg, uma vez ao dia, obtendo uma boa resposta, apresentando remissão da lesão nas primeiras duas semanas de tratamento, momento em que se iniciou o desmame da medicação. Após um ano de tratamento o animal não havia apresentado recidivas nem efeitos colaterais associados à medicação.

Em caso de ineficácia pode utilizar-se triancinolona, numa dose de 0,4 a 0,6 mg/kg ou dexametasona na dose de 0,5 mg/kg, administradas por via oral, uma vez ao dia (PEREIRA, 2003; CAIN & MAULDIN, 2016). Segundo Hnilica

(2011), a ciclosporina oral é uma opção alternativa de tratamento. Para Cain & Mauldin (2016), a utilização de ciclosporina modificada, a uma dose de 7 mg/kg, administrada por via oral, uma vez ao dia demonstrou ser eficaz no tratamento da doença, sendo por isso uma terapia promissora. Observando-se após a resposta positiva à terapia, a dose inicial deve ser progressivamente reduzida até se obter a dose mínima eficaz. A ciclosporina parece ser bem tolerada pela maioria dos gatos, sendo os efeitos secundários mais comuns de natureza GI, nomeadamente vômitos, diarreia e anorexia (CAIN & MAULDIN, 2016)

Finalmente, em animais refratários ao tratamento médico, particularmente com lesões graves, como ulcerações profundas e hemorrágicas que causem dor ao animal, pode ser necessária a extirpação cirúrgica dos coxins afetados ou até mesmo a amputação da terceira falange. Apesar de ser uma abordagem invasiva, foram obtidos bons resultados com esta terapia (PEREIRA, 2003; CAIN & MAULDIN, 2016).

### **Prognóstico**

O prognóstico da pododermatite plasmocitária felina é favorável, porém apresenta caráter recidivante e que necessita muitas vezes, de longos períodos de tratamento (HNILICA, 2011; LARSSON et al., 2013).

### Considerações finais

Apesar de ser uma doença que, reconhecidamente, acomete a espécie felina, a pododermatite plasmocitária ainda é considerada rara por não ser frequentemente diagnosticada na rotina de atendimento do médico veterinário de pequenos animais. O fato de grande parte dos animais acometidos serem diagnosticados apenas quando já apresentam a fase crônica da doença, caracterizada por ulceração do coxim e conseqüentemente incômodo e relutância em movimentar-se pode indicar que a incidência da afecção é maior do que a reportada pela literatura atualmente.

A realização de exames complementares é fundamental e o histopatológico é o exame utilizado para a confirmação do diagnóstico, sendo assim, é de extrema importância que tal exame seja realizado em qualquer paciente suspeito, afim de se instituir o quanto antes o tratamento correto da doença, evitando o agravamento das lesões e diminuindo a ocorrência de recidivas. Dessa forma, é essencial que o Médico Veterinário esteja familiarizado com a enfermidade, principalmente acerca de sua ocorrência, seus aspectos diagnósticos e terapêuticos.

### Referências bibliográficas

1. BETTENAY, S.V.; LAPPIN, M.R.; MUELLER, R.S. An immunohistochemical and polymerase

chain reaction evaluation of feline plasmacytic pododermatitis. **Veterinary Pathology**, v. 44, n.1, p. 80-83, 2007.

2. BETTENAY, S.V.; MUELLER, R.S.; GRAHAN, K.; FRIEND, S. Prospective study of the treatment of feline plasmacytic pododermatitis with doxycycline. **The Veterinary Record**, v. 152, p. 564-5666, 2003.

3. CAIN, L.C.; MAULDIN, E.A. Diagnostically Challenging Dermatoses of Cats. In: Little, S.E. **August's Consultations in Feline Internal Medicine**, v.7, Saunders Elsevier, Philadelphia, 2016.

4. DOBROMYLSKYI, M. Feline Plasma Cell Pododermatitis - a pathologist's eye view. **Control and Therapy series**, v. 279, p.41-45, 2015.

5. GRUCHOUSKEI, L.; VIOTTI, A.; SANTANAÍ, R.; GIRALDES, F.F.; TOSTES, R. Feline plasma cell pododermatitis. **Archives of Veterinary Science**, v.17, n.1, p.32-36, 2012.

6. HNLIKA, K.A. **Small Animal Dermatology: A Color Atlas and Therapeutic Guide**, 3.ed., Saunders Elsevier, Saint Louis, 2011.

7. LOWE, A. Glucocorticoids in Feline Dermatology in Little, S.E. **August's Consultations in Feline Internal Medicine**, v.7., Saunders Elsevier, Philadelphia, 2016.

8. LARSSON, C.E; ODAGUIRI, J.; SANTANA, A.E.; ROOSI, C.N.; SEVERO, J.S.; LARSSON JUNIOR, C.E.; CASTRO, R.C.C; MICHALANY, N.S. L. Pododermatite plasmocítica felina - relato de caso. **Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP**, v.11, n.1, p.58, 2013.

9. LARSSON, C. E.; LUCAS, R. **Tratado de Medicina Externa – Dermatologia Veterinária**. 1.ed., Interbook Editorial, São Caetano do Sul, 2016.
10. LOSS, F.R.; COLOMÉ, L.M.; OLIVEIRA, R.P.; MELATTI, L.; BORTOLINI, C.E.; AGUIAR, E.S.V.; BARCELLOS, H.H.A.; MARTINS, T.B.; LUZ, C.F. Pododermatite plasmocitária felina: relato de caso. **Revista Medvep**, v. 25, p.217-220, 2010.
11. MACHADO, L.H.A.; ANTUNES, M.I.P.P.; TORRES NETO, R.; BOTTEIN, K.; FABRIS, V.E.; VAILATI, M.C.F.; LOURENÇO, M.L.G. Pododermatite plasmocitária felina: relato de caso. **Revista Clínica Veterinária**, v.82, p.78-82, 2009.
12. McGAVIN, M.D.; ZACHARY, J.F. **Bases da patologia em veterinária**. 4.ed., Elsevier, Rio de Janeiro, 2009.
13. NUTTALL, T.; HARVEY, R.G.; McKEEVER, P.J. **Skin diseases of the dog and cat**. 2.ed., Manson publishing, London, 2009.
14. PATEL, A.; FORSYTHE, P. **Saunders solutions in veterinary practice: small animal dermatology**, 1.ed., Saunders Elsevier, Philadelphia, 2008.
15. PEREIRA, P.D.; FAUSTINO, A.M.R. Feline plasma cell pododermatitis: a study of 8 cases. **Veterinary Dermatology**, v.14, n.6, p. 333-337, 2003.
16. PORTO MATA, R.; VICH, C. Pododermatitis plasmacítica felina- caso clínico. **Revista Electrónica de Veterinaria**, v.2, p.1-2, 2005.
17. SCARAMPELLA, F.; ORDEIX, L. Doxycycline therapy in 10 cases of feline plasma cell pododermatitis, clinical, haematological and serological evaluations. **Veterinary Dermatology**, v.15, n.1, p.20-40, 2004.
18. SCOTT, D.W.; MILLER, W.H.; GRIFFEN, C.E. **Small Animal Dermatology**. 6.ed. WB Saunders, Philadelphia, 2001.
19. WHITE, S.D. Pododermatitis. **Veterinary dermatology**, v.1, p.1-18, 1989.

