



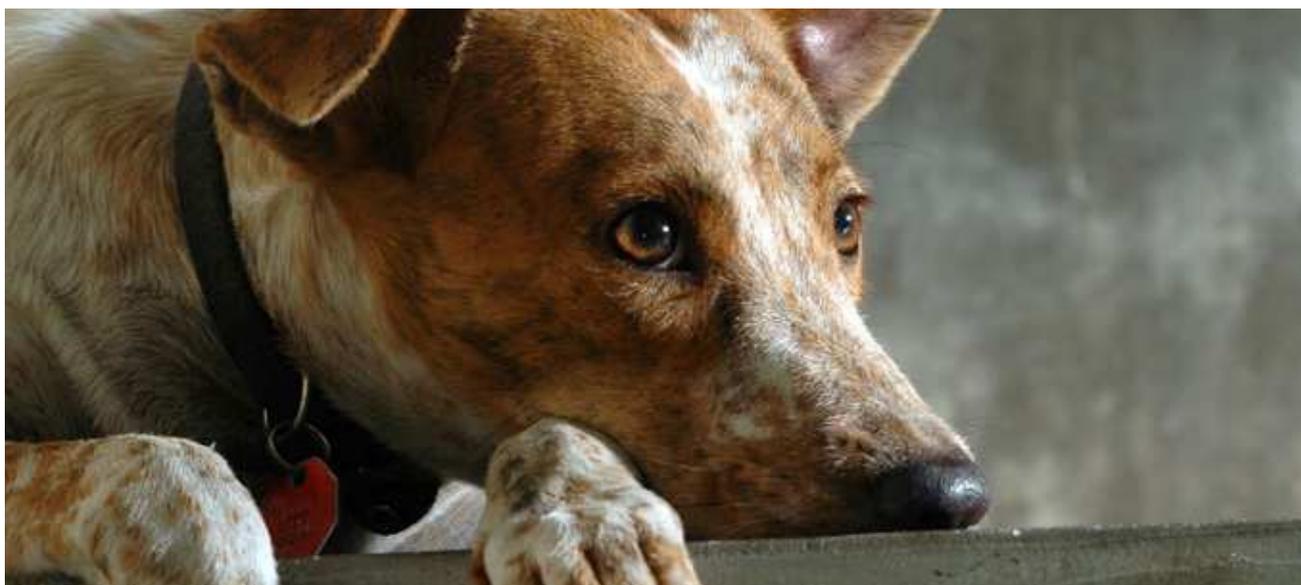
## IMUNOSSUPRESSÃO DE IMUNOGLOBULINA A (IGA) EM CÃES E POSSÍVEIS IMPLICAÇÕES

Aboud-Dutra A.E. - ARY ELIAS ABOUD DUTRA - Médico Veterinário, Mestre em Parasitologia Veterinária-UFRRJ, Doutor pelo PP&GTIA- UFRRJ, Alergologista Veterinária Veteservice, Prof. da UCB-Rio de Janeiro; aeadutra@hotmail.com

FELIX-CRISTIANO, S. - CRISTIANO DA SILVA FELIX - Médico Veterinário, Imunonutricionista, Membro da Sociedade Brasileira de Imunologia, Diretor P&D Nutripharm|Brazil; Av. Tancredo Neves , 428, MT/Guiabá, Brazil ZIP CODE: 78.065-230 / Fone: +55 65 3025-1763 cf@nutripharme.com.br | www.nutripharme.com.br;

Paiva C.P.N - CLÁUDIA PAIVA PERREIRA DAS NEVES - Graduada em Medicina Veterinária pela Universidade Castelo Branco - UCB-RJ; claudiapaiva.n@gmail.com

Horr,C. F. - FABIANA CATHARINA HARR - Médica Veterinária - FAGASTELO-ES, Especialização em Dermatologia Veterinária e em Medicina Felina - Universidad Catolica de Salta, Dermatologia Veterinária pela UNICE - Ar , Clinica Veterinária VetService



### Resumo

As imunoglobulinas são a classe de proteínas envolvidas na resposta imune humoral, sendo subdividida em classes e subclasses. As classes são organizadas pela estrutura e função biológica e tem papéis distintos, muito embora a homologia entre as espécies produtoras seja pouco discutida, parece que a funcionalidade não é muito diferente. A produção e excreção da classe de imunoglobulina A (IgA) é importante nas superfícies corporais e um grande fator que minimiza as

relações infecciosas ou a tolerância. A inibição ou redução da produção de IgA compromete a resistência e facilita a infecção, mas também está relacionada ao aumento competitivo da produção de imunoglobulina E (IgE) gerando sintomatologia clínica alérgica. Alguns indivíduos são assintomáticos, pois por algum motivo não totalmente elucidado, IgM passa a assumir as funções da IgA. Já os sintomáticos podem ter manifestações clínicas como: otite, atopia, infecções fúngicas e bacterianas, sinusite, rinite, enterites, pneumonias

entre outros processos inflamatórios. É também evidenciada a relação com o desencadeamento de doenças auto-imunes e o aparecimento de tumores. A regulação entre os mecanismos de resistência, de auto imunidade, de tolerância entre tantos outros é envolvido na atividade dos braços de resposta Th1, Th2 e Th17 envolve um número enorme de citocinas que precisa ser melhor elucidado. Poucos casos de deficiência de IgA em cães têm sido relatados no mundo e no Brasil, sendo uma doença ainda pouco difundida na medicina veterinária,



apesar de existir amplos estudos em humanos e da grande existência clínica de doenças relacionadas. Por ser uma imunodeficiência capaz de predispor o indivíduo a agravos como doenças auto-imunes e tumores, se dá a importância de seu conhecimento na área da medicina veterinária, prevenindo o desencadeamento desses agravos com o diagnóstico correto e busca de tratamentos efetivos. Neste trabalho oferecemos um grupo de cães que foram atendidos e apresentavam as mais diversas modalidades de sinais e sintomas. Foram selecionados 50 cães atendidos regularmente como clínica de doenças alérgicas e imunológicas no período de agosto de 2015 a janeiro de 2018, com idades, raças e sexo distintos, todos com níveis inferiores de IgA. Muito embora a técnica diagnóstica não considere a homologia entre as IgAs a correção terapêutica proposta para a supressão de IgA corrigiu a clínica apresentada.

#### Introdução

A relação de imunidade como resistência depende de vários fatores entre eles a ativação dos "tolls" moléculas receptoras de "PAMPS" estruturas antigênicas de relação inespecífica, estruturas de restrição natural a penetração de agentes externos e a da resposta específica celular e humoral. A regulação da atividade de resposta e reconhecimento do próprio depende de uma série de fatores intrínsecos e extrínsecos que também envolve o sistema de apresentação e a rede Th. A

produção e excreção de imunoglobulinas para fins imunes ou de auto tolerância envolve principalmente as classes de IgG e IgA.

Apesar de ser inicialmente elucidado o papel da IgA nesse papel a partir dessa década o papel da imunidade intestinal é amplamente discutido na relação de tolerância "oral". A inibição ou redução da produção de IgA compromete a resistência facilitando a infecção e também parece estar relacionado ao aumento competitivo da produção de imunoglobulina E (IgE) gerando sintomatologias clínicas diversas.

A deficiência de IgA é apontada como a imunodeficiência primária mais frequente em humanos, podendo ser seletiva ou transitória, total ou parcial. A deficiência seletiva de IgA é a forma hereditária e os agravos clínicos aparecem ainda no início da vida, sendo a transitória ou adquirida, desenvolvida em qualquer fase da vida, sendo mais comum na fase adulta / idosa.

Em humanos A deficiência da imunoglobulina A (IgA) é a mais comum dentre as imunodeficiências congênitas conhecidas, e sua prevalência média é de 1:700 indivíduos nascidos vivos. Os pacientes podem apresentar-se clinicamente assintomáticos, com quadros de infecções de repetição graves principalmente em vias aéreas superiores e inferiores e, também, aparelho gastrointestinal. A deficiência transitória da IgA pode estar associada a diversos fatores: ambientais; exposição às drogas como sulfasalazina, penicilamina,

fenitoína; corticoideoterapia ou doenças crônicas entre outros.

Alguns indivíduos são assintomáticos, pois por algum motivo não totalmente elucidado, IgM passa a assumir as funções da IgA. Já os sintomáticos podem ter manifestações clínicas como: otite, atopia, infecções fúngicas e bacterianas, sinusite, rinite, pneumonias e parasitoses.

Além de favorecer o desencadeamento de doenças auto-imunes e o aparecimento de tumores. Poucos casos de deficiência de IgA em cães têm sido relatados no mundo e no Brasil, sendo uma doença ainda pouco difundida na medicina veterinária, apesar de existir amplos estudos em humanos e da grande existência clínica de doenças correlacionadas.

Num estudo de prevalência em cães, publicado na ELSEVIER em 2014 (OLLSSON et al, 2014), definindo um modelo genético de deficiência de IgA em Cães avaliou 1247 cães de 22 raças diferentes utilizando a técnica de ELIZA encontrou níveis abaixo de <0,07 g/l em 15% desta população.

O que demonstra a importância clínica populacional da supressão. Por ser uma imunodeficiência capaz de predispor o indivíduo a agravos como: Infecções, doenças auto-imunes e tumores, se dá a importância de seu conhecimento na área da medicina veterinária, prevenindo o desencadeamento desses agravos com o diagnóstico correto e busca de tratamentos efetivos.

**Relato de Casos**

Foram selecionados 50 cães, 25 machos e 25 fêmeas, 30 Bulldog Franceses, 10 SRD, 4 Labradores, 3 Poodle, 2 Bulldog Inglês e uma Fila Brasileiro, atendidos regularmente como clínica de doenças alérgicas e imunológicas no período de agosto de 2015 a janeiro de 2018 todos indicados ao serviço de atendimento especializado.

Apesar das diversas origens todas as histórias clínicas envolviam uso de antibióticos ou antiinflamatórios esteroidais com melhora da clínica e retorno dos sintomas após término do tratamento proposto inicialmente. Entre os aspectos clínicos mais comuns identificamos otites piogênicas, dermatites interdigitais, lesões perioculares, prurido, hipotricose e corrimento vaginal. A idade foi variante entre 4 meses de idade a 12 anos e foram recebidos animais de várias raças de ambos os sexos. Entre os exames pré-existentes encontramos hemogramas, descrição microbiológicas das secreções.

Durante o atendimento clínico especializado verificamos diversas formas de lesões, entre sinais de alergia ou infecção levando a solicitação de hemograma, eletroforese de proteínas, dosagem de Imunoglobulina A. Em nenhum dos casos apareceram eosinofilia, a neutrofilia sem desvios foi a mais comum alteração. Todos apresentaram redução nos índices de IgA circulante.

A eletroforese não apresentou em nenhum dos casos alterações nas bandas beta 1 ou 2, nem na fração gama que sugerisse doenças autoimunes ou hemoparasitoses.

**Discussão**

As manifestações clínicas de alergias ocorrem, pois aumenta a penetração alérgenos que facilmente conseguem penetrar, já que não há IgA suficiente para impedi-los, e com isso ocorre uma reação de hipersensibilidade do tipo I (IgE mediada), ou degranulação por Ag, podendo causar alguns dos quadros citados anteriormente, como de

rinite alérgica, asma, dermatite atópica, alergia alimentar, além de urticária e angioedema (LOURENÇO et al, 2012; GRUMACH et al, 1998).

Quando os pacientes são sintomáticos podem apresentar quadros recorrentes de alergias (CANELADA et al, 2007; SOUZA et al, 2007), infecções gastrintestinais (diarreias e parasitoses), infecções de trato geniturinário (MIRANDA et al, 2009; SOUZA et al, 2007; RÚPOLO et al, 1998) e de vias aéreas (amigdalites, otites, sinusites, rinites, asma, pneumonias e bronquiectasia), (MIRANDA et al, 2009; CORDEIRO et al, 2007; RÚPOLO et al, 1998), além de atopia (MIRANDA et al, 2009; GRUMACH et al, 1998; RÚPOLO et al, 1998), hipersensibilidade a alguns alimentos, principalmente o glúten (RÚPOLO et al, 1998) todos os pacientes analisados se enquadravam no descrito.

Uma proposta terapêutica com uso de um Suplemento Nutracêutico produzido com IgY de Aves previamente estimulada com antígenos de cães, associado a Prebióticos, Probióticos e Glutamina corrigiu a clínica apresentada dos pacientes analisados e está sob estudo.

**Conclusão**

Apesar de ainda não ser bem elucidada a supressão de IgA em cães precisa ser levada em consideração em doenças alérgicas ou infecções crônicas, e sua elevada prevalência em cães.

**Referências**

ALMEIDA, L. S. B. et al. *Influência da Ig A nas doenças periodontais. Periodontia. v.17, n. 03, p. 30-34. 2007*  
 CANELADA, S. et al. *Doenças auto-imunes e deficiência de IgA. Revista Brasileira de Alergia e Imunopatologia. v. 30, n. 4, p. 163. 2007*  
 CORDEIRO, E. et al. *Deficiência de IgA evoluindo para Imunodeficiência Comum Variável (IDCV) associada a deficiência de C4. Revista Brasileira de Alergia e Imunopatologia. v. 30, n. 4, p. 166. 2007*  
 COSTA, I. C., FELIPE, I., GAZIRI, L. C. J.; *Resposta imune a Candida albicans. Ciências Biológicas e da Saúde v. 29, n. 1, p. 27-40, 2008*  
 GRUMACH, A. S., JACOB, C. M. A., PASTORINO, A. C.; *Deficiência de IgA: avaliação clínico-laboratorial de 60 pacientes do*

*Instituto da Criança. Rev Ass Med Brasil v. 44 n. 4, 277-282. 1998*  
 MIRANDA, L. B. C., CUNHA, L. A. O., PINTO, J. A. *Deficiência de IgA associada a artrite reumatóide juvenil. Revista Brasileira de Alergia e Imunopatologia. - v. 32, nº 5. 2009*  
 RÚPOLO, B. S., MIRA, J. G. S., JUNIOR, O. K.; *Deficiência de IgA. Jornal de Pediatria v. 74 n. 6, p. 433-440. 1998*  
 MIZOBE-ONO, L., ARAÚJO, J. L. P., DOS-SANTOS, M. C. *Componentes das imunidades inata e adaptativa presentes na saliva humana. Revista de Odontologia da UNESP v. 35 n. 4, p. 253-261. 2006*  
 OLSSON, M et al. *The dog as a genetic model for immunoglobulin A (IgA) deficiency: Identification of several breeds with low serum IgA concentrations/Veterinary Immunology and Immunopathology 160 (2014) 255–259 doi: 10.1016/j.vetimm.2014.05.010.*  
 SOUZA, M. C. A. et al (A). *Deficiência de IgA e Múltiplas Exostoses Hereditárias. Revista Brasileira de Alergia e Imunopatologia. v. 30, n. 4, p. 160. 2007*  
 TIZARD, I. R. *Imunologia veterinária. 8ª edição. Editora Elsevier. p. 587. 2009*  
 MEIRELES, P. W., *Giardia sp. / Giardíase em animais de companhia. Mestrado. Universidade Federal do Paraná. Curitiba. 2007*  
 TRINDADE, S. C., *Avaliação dos níveis séricos de anticorpos IgG e subclasses e IgA, reativos a Porphyromonas gingivalis em indivíduos com periodontites crônica e agressiva. Mestrado. Universidade Federal da Bahia (UFBA). Salvador. p. 80. 2005*

CÓD	EXAMES	PRAZO DIAS
280	IMUNOGLOBULINA A (IGA)	2
592	IMUNOGLOBULINA E (IGE)	2
264	ELETOFORESE DE PROTEÍNAS SÉRICAS	4
686	TESTE ALÉRGICO (PAINEL COM 24 ALÉRGENOS)	7
971	TESTE DE REAÇÃO ALIMENTAR	7