



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA
Faculdade de Medicina Veterinária

DERMATITES PARASITÁRIAS NO CÃO

Marlene Sofia Rodrigues Gamito

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Prof. Doutor José H. Duarte Correia
Prof.^a Doutora Isabel Pereira de Fonseca
Prof. Doutor José A. F. e Silva Meireles
Dr.^a Cláudia M. Lopes Silva

ORIENTADOR

Dr.^a Cláudia M. Lopes Silva

CO-ORIENTADOR

Prof.^a Doutora Isabel Pereira de Fonseca

2009

LISBOA



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA
Faculdade de Medicina Veterinária

DERMATITES PARASITÁRIAS NO CÃO

Marlene Sofia Rodrigues Gamito

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Prof. Doutor José H. Duarte Correia
Prof.^a Doutora Isabel Pereira de Fonseca
Prof. Doutor José A. F. e Silva Meireles
Dr.^a Cláudia M. Lopes Silva

ORIENTADOR

Dr.^a Cláudia M. Lopes Silva

CO-ORIENTADOR

Prof.^a Doutora Isabel Pereira de Fonseca

2009

LISBOA

Dedicado à memória da avó Ana

Saudade, Avó...
Da tua essência tão pura e humilde,
Da tua bondade tão simples.
Saudade, Avó...
Do teu abraço forte e sem medo,
Do teu passo firme.
Saudade, Avó...
Da tua preocupação constante,
Da tua energia inesgotável.
Saudade, Avó...
Dos teus ensinamentos tão sábios,
Do teu amor e carinho.

Guerreaste contra a morte,
Mas perdeste...
Apenas aqui na terra,
Porque no meu coração...
Continuas invencível!

Adaptado de "Saudades, Vô",
de Ibeane Moreira.

AGRADECIMENTOS

À Dr.^a Cláudia M. Lopes Silva, à Prof.^a Doutora Isabel Pereira de Fonseca, a todo o corpo clínico e auxiliar com o qual contactei no Hospital Veterinário da Estefânia (HVE) em Lisboa, à Dr.^a M.^a José Landa, ao corpo docente da Faculdade de Medicina Veterinária (FMV) da Universidade Técnica de Lisboa (UTL) e ao corpo clínico e auxiliar do respectivo Hospital Escolar, aos colegas de curso e às colegas estagiárias no HVE, e por fim (mas sempre em primeiro lugar), à minha estimada família, aos amigos e aos fiéis companheiros de duas e quatro patas.

DERMATITES PARASITÁRIAS NO CÃO

RESUMO

Esta dissertação aborda a perspectiva clínica de algumas dermatites parasitárias frequentes no cão. O diagnóstico é algo difícil devido à semelhança da sintomatologia. Uma anamnese minuciosa é extremamente útil, nomeadamente no que se refere aos dados sobre a raça, a idade, o surgimento dos sintomas e sua evolução, e a presença de outros animais afectados. Existem animais portadores assintomáticos. Nas dermatites contagiosas é fulcral tratar os ambientes contaminados para eliminar fomites e prevenir recidivas. A sarcoptose, a queiletielose e as dermatofitoses são zoonoses. Um exame físico completo é relevante para o diagnóstico. As lesões e a sua distribuição fornecem pistas importantes da etiologia, auxiliando no estabelecimento de diagnósticos diferenciais. Algumas destas dermatites como a DAPP e as dermatites por *Malassezia* spp. têm uma forte componente alérgica. As dermatofitoses, as dermatites por *Malassezia* spp. e as demodicoses apresentam factores predisponentes que devem ser eliminados/controlados. Várias técnicas laboratoriais dermatológicas podem ser executadas na prática clínica. Os princípios activos usados no controlo/tratamento e respectivas apresentações comerciais têm acção contra vários agentes, facilitando e melhorando o seu uso. As necessidades do cliente, a sua condição económica, a personalidade e o próprio cão influenciam o controlo/tratamento. A educação do dono aumenta o seu empenho e o sucesso do controlo/tratamento.

PALAVRAS-CHAVE:

- DAPP
- Dermatofitoses
- *Malassezia/Microsporum*
- Sarnas
- Cão
- Ectoparasitocidas

PARASITIC DERMATITIS IN THE DOG

ABSTRACT

The clinical perspective of some frequent parasitic dermatitis in the dog is approached by this essay. The diagnosis is quite difficult due to the similarity of clinical signs. A thorough history is extremely helpful, especially data on breed, age, onset of symptoms and their development, and the presence of other affected animals. Asymptomatic carriers do exist. The treatment of contaminated environments is crucial in contagious dermatitis to eliminate fomites and prevent relapses. Sarcoptosis, cheyletiellosis and dermatophytosis are zoonoses. A complete physical examination is very useful for diagnosis. Lesions and their distribution give important clues of etiology, helping the establishment of differential diagnosis. Some of these dermatitis such as FAD and *Malassezia* spp. dermatitis have a strong allergic component. Dermatophytosis, *Malassezia* spp. dermatitis and demodicosis present predisposing factors that should be eliminated/controlled. Several dermatologic laboratory techniques can be executed in common clinical practice. The drugs used in control/treatment and their commercial presentations have action against several agents, making them easier and better to use. The client's needs, economic condition, personality and dog influence control/treatment. The owner's education increases his compliance and the success of control/treatment.

KEYWORDS:

- FAD
- Dermatophytosis
- *Malassezia/Microsporum*
- Manges
- Dog
- Ectoparasiticides

ÍNDICE GERAL

PARTE I.....	1
1. INTRODUÇÃO	1
1.1. ALGUMAS CONSIDERAÇÕES	1
1.2. CASUÍSTICA OBSERVADA DURANTE O ESTÁGIO	2
1.3. ABORDAGEM À PROFILAXIA E AO CONTROLO DAS PRINCIPAIS DERMATITES PARASITÁRIAS NO CÃO	6
1.3.1. <i>PROGRESSOS NO DESENVOLVIMENTO DE VACINAS CONTRA ECTOPARASITAS ...</i>	<i>7</i>
2. DERMATITE ALÉRGICA À PICADA DA PULGA (DAPP).....	10
2.1. ETIOLOGIA.....	10
2.2. EPIDEMIOLOGIA E PATOGENIA	10
2.3. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS.....	11
2.4. DIAGNÓSTICO	12
2.5. TRATAMENTO E PROFILAXIA	13
3. DERMATOFITOSSES.....	19
3.1. ETIOLOGIA.....	19
3.2. EPIDEMIOLOGIA E PATOGENIA	20
3.3. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS.....	21
3.4. DIAGNÓSTICO	22
3.5. TRATAMENTO E PROFILAXIA	25
4. DERMATITE POR <i>Malassezia spp.</i>	30
4.1. ETIOLOGIA.....	30
4.2. EPIDEMIOLOGIA E PATOGENIA	31
4.3. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS.....	33
4.4. DIAGNÓSTICO	34
4.5. TRATAMENTO E PROFILAXIA	36
5. SARNA SARCÓPTICA OU SARCOPTOSE	38
5.1. ETIOLOGIA.....	38
5.2. EPIDEMIOLOGIA E PATOGENIA	39
5.3. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS.....	40
5.4. DIAGNÓSTICO	41
5.5. TRATAMENTO E PROFILAXIA	42
6. DEMODICOSE	45
6.1. ETIOLOGIA.....	45
6.2. EPIDEMIOLOGIA E PATOGENIA	46
6.3. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS.....	46
6.4. DIAGNÓSTICO	48
6.5. TRATAMENTO E PROFILAXIA	50
7. SARNA OTODÉCTICA OU OTOCARIOSE	53
7.1. ETIOLOGIA.....	53
7.2. EPIDEMIOLOGIA E PATOGENIA	54
7.3. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS.....	54
7.4. DIAGNÓSTICO	55
7.5. TRATAMENTO E PROFILAXIA	55
8. QUEILETIELOSE.....	57
8.1. ETIOLOGIA.....	57
8.2. EPIDEMIOLOGIA E PATOGENIA	57
8.3. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS.....	58
8.4. DIAGNÓSTICO	58
8.5. TRATAMENTO E PROFILAXIA	59

PARTE II	61
CASOS CLÍNICOS	61
1. DERMATITE POR <i>DEMODEX</i> SPP.	61
1.1. MATERIAL E MÉTODOS.....	61
1.2. RESULTADOS.....	62
1.3. DISCUSSÃO.....	63
2. DERMATITE POR <i>MICROSPORUM CANIS</i>	65
2.1. MATERIAL E MÉTODOS.....	65
2.2. RESULTADOS.....	67
2.3. DISCUSSÃO.....	68
CONCLUSÃO	71
BIBLIOGRAFIA	74

LISTA DE TABELAS

TABELA 1 – GRUPOS DE SISTEMAS DE ÓRGÃOS E EXEMPLOS DAS RESPECTIVAS DOENÇAS OCORRIDAS.....	2
TABELA 2 – FREQUÊNCIAS RELATIVAS DAS CIRURGIAS E DA DISTRIBUIÇÃO DOS CÃES E DOS GATOS PELAS MESMAS (VALORES EM PERCENTAGEM).....	5
TABELA 3 – ALGUMAS CARACTERÍSTICAS DOS COMPOSTOS UTILIZADOS SOMENTE NOS HOSPEDEIROS NO CONTROLO DE PULGAS.....	15
TABELA 4 – ALGUMAS CARACTERÍSTICAS DOS PRINCÍPIOS ACTIVOS RECENTEMENTE UTILIZADOS NOS ANIMAIS NO CONTROLO DE PULGAS.....	16
TABELA 5 – PRINCÍPIOS ACTIVOS UTILIZADOS NO CONTROLO DE PULGAS, RESPECTIVOS NOMES COMERCIAIS E EMPRESAS COMERCIALIZADORAS.....	16
TABELA 6 – ALGUMAS CARACTERÍSTICAS DAS SUBATÂNCIAS UTILIZADAS NO CONTROLO DE PULGAS, QUER NOS HOSPEDEIROS QUER NO AMBIENTE.....	18
TABELA 7 – PRINCIPAIS CARACTERÍSTICAS, NOMES COMERCIAIS E EMPRESAS COMERCIALIZADORAS DAS SUBSTÂNCIAS MAIS UTILIZADAS NO CONTROLO SISTÉMICO DAS DERMATOFIToses.....	28
TABELA 8 – PRINCIPAIS CARACTERÍSTICAS, NOMES COMERCIAIS E EMPRESAS COMERCIALIZADORAS DAS SUBSTÂNCIAS RECENTEMENTE UTILIZADAS NO CONTROLO SISTÉMICO DA SARNA SARCÓPTICA.....	44

LISTA DE GRÁFICOS

GRÁFICO 1 – PROPORÇÃO DE CÃES E GATOS EM RELAÇÃO AO TOTAL DE CASOS CLÍNICOS (VALORES DAS FREQUÊNCIAS RELATIVAS EM PERCENTAGEM).....	2
GRÁFICO 2 – DISTRIBUIÇÃO DA CASUÍSTICA PELOS SISTEMAS DE ÓRGÃOS AFECTADOS (VALORES DAS RESPECTIVAS FREQUÊNCIAS RELATIVAS EM PERCENTAGEM).....	3
GRÁFICO 3 – PROPORÇÃO DE CÃES E GATOS EM CADA GRUPO DE DOENÇAS (VALORES DAS FREQUÊNCIAS RELATIVAS EM PERCENTAGEM).....	4
GRÁFICO 4 – FREQUÊNCIAS RELATIVAS DE AMBOS OS SEXOS NAS DOENÇAS DOS SISTEMAS URINÁRIO E REPRODUTIVO (VALORES EM PERCENTAGEM).....	4

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1 – IMAGEM MICROSCÓPICA DE UM EXEMPLAR DA ESPÉCIE <i>Ctenocephalides felis</i> , COM AMPLIAÇÃO DE 40X.....	10
FIGURA 2 – ASPECTO MACROSCÓPICO DE CULTURAS DAS TRÊS ESPÉCIES DE DERMATÓFITOS MAIS ISOLADAS EM ANIMAIS DE COMPANHIA.....	20
FIGURA 3 – IMAGENS MICROSCÓPICAS DE MACROCONÍDEAS DE <i>M. canis</i> E DE <i>M. gypseum</i> , E DE MICROCONÍDEAS DE <i>T. mentagrophytes</i>	25
FIGURA 4 – IMAGEM MICROSCÓPICA DE <i>M. pachydermatis</i>	31
FIGURA 5 – IMAGEM MICROSCÓPICA DE UM EXEMPLAR DA ESPÉCIE <i>S. scabiei</i> var <i>canis</i> , COM AMPLIAÇÃO DE 73X	39
FIGURA 6 – IMAGEM MICROSCÓPICA DE UM EXEMPLAR DA ESPÉCIE <i>D. canis</i> , COM AMPLIAÇÃO DE 70X	46
FIGURA 7 – IMAGEM MICROSCÓPICA DE UM EXEMPLAR DA ESPÉCIE <i>O. cynotis</i> , COM AMPLIAÇÃO DE 80X	54
FIGURA 8 – IMAGEM MICROSCÓPICA DOS ARTÍCULOS TERMINAIS E DO GNATOSSOMA EM “M” DE UM EXEMPLAR DO GÊNERO <i>Cheyletiella</i> , COM AMPLIAÇÃO DE 175X.....	57
FIGURA 9 – FOTOGRAFIA DE UMA CADELA JOVEM DA RAÇA <i>PUG</i> COM LESÕES DE DEMODICOSE LOCALIZADA NA ZONA INTER-OCULAR	61
FIGURA 10 – FOTOGRAFIA DE UM CÃO MACHO DE RAÇA INDETERMINADA COM LESÕES DE DERMATOFITOSE EM REDOR DOS OLHOS, NO FOCINHO, NO EXTERIOR DOS PAVILHÕES AURICULARES E NA CABEÇA.....	66

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

Aprox. - Aproximadamente
BID – Cada 12 horas
cm – Centímetro
Da – Dalton
DAPP – Dermatite Alérgica à Picada da Pulga
DTM – *Dermatophyte Test Medium*
ELISA – *Enzyme-linked immunosorbent assay* (ensaio imunoenzimático)
EUA – Estados Unidos da América
EV – Endovenosa
ex. – Exemplo
FDA – *Food and Drug Administration*
FUS – Síndrome Urológico Felino
HPB – Hiperplasia Prostática Benigna
HVE – Hospital Veterinário da Estefânia
IC – Insuficiência Cardíaca
Ig – Imunoglobulina
IPE – Insuficiência Pancreática Exócrina
kg – Kilograma
KOH – Hidróxido de potássio
mg – Miligrama
MIMV – Mestrado Integrado em Medicina Veterinária
ml – Mililitro
mm – Milímetro
PO – *Per os*
ppm – Partes Por Milhão
RU – Reino Unido
SC – Subcutânea
SID – Cada 24 horas
SNC – Sistema Nervoso Central
TID – Cada 8 horas
UV – Ultravioleta
var. – Variedade
 μg - Micrograma
 μm - Micrómetro

PARTE I

1. INTRODUÇÃO

1.1. ALGUMAS CONSIDERAÇÕES

Passados cinco anos de muito estudo e de convivência com pessoas únicas mas unidas pela mesma paixão, eis que chega o momento mais desejado da vida académica de qualquer estudante universitário: o reconhecimento das competências profissionais que desenvolveu ao longo desse tempo, assim como do seu empenho e árduo trabalho para as alcançar. O estágio é uma etapa fundamental para se atingir esse objectivo, pois possibilita a aplicação prática dos conhecimentos adquiridos e a aquisição de outros exclusivamente inerentes ao exercício de uma profissão, em situações reais e concretas do mundo do trabalho.

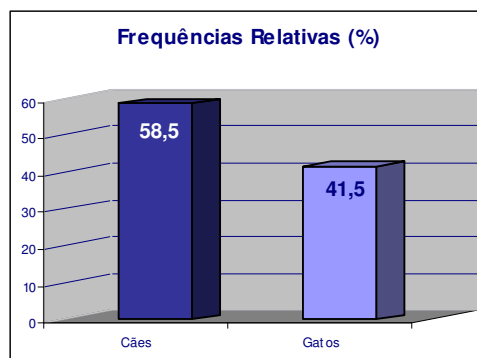
Durante o estágio no Hospital Veterinário da Estefânia (HVE) observei e auxiliei em diversas consultas, tratamentos médicos, procedimentos cirúrgicos (de ortopedia e de tecidos moles), exames complementares de diagnóstico (radiologia, ecografia, electrocardiografia, análises hematológicas, técnicas dermatológicas de diagnóstico e testes rápidos), urgências, manobras de ressuscitação, e ainda em tarefas rotineiras mas importantes na organização do hospital e na saúde dos seus pacientes, tais como a reposição de materiais e medicamentos, a preparação de materiais cirúrgicos e de outros materiais e utensílios, o acompanhamento da evolução do estado clínico dos animais em regime de internamento e a manutenção do seu bem-estar. Para além destas actividades, assisti a algumas formações sobre novos produtos e medicamentos disponíveis no nosso país, recebi informações recentes sobre variadas doenças na área da clínica dos animais de companhia, e tive várias oportunidades de testar os meus conhecimentos, através da discussão dos casos clínicos do hospital com o respectivo corpo clínico. Quero ainda salientar que a participação em ambas as vertentes, clínica e auxiliar, permitiu-me visualizar e acompanhar o acto médico no seu todo, verificando que este não se restringe à intervenção dos médicos: as enfermeiras e as auxiliares desempenham um papel muito importante na recuperação e no bem-estar dos animais doentes.

Seguidamente, reporto de forma resumida a casuística que acompanhei no HVE durante os quatro meses de estágio do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária (MIMV). Posteriormente a esta, apresento algumas notas introdutórias ao tema desta dissertação, concretamente sobre métodos profilácticos e de controlo dos agentes de algumas das principais dermatites do cão provocadas por ectoparasitas.

1.2. CASUÍSTICA OBSERVADA DURANTE O ESTÁGIO*

Entre 1 de Outubro de 2008 e 1 de Fevereiro de 2009 acompanhei 328 casos clínicos no Hospital Veterinário da Estefânia em Lisboa (HVE), dos quais 58,5% dos pacientes foram cães e os restantes 41,5% corresponderam a gatos (Gráfico 1).

Gráfico 1 – Proporção de cães e gatos em relação ao total de casos clínicos (valores das frequências relativas em percentagem)



No que respeita às doenças observadas, optei por dispô-las em 12 grupos de acordo com o(s) sistema(s) de órgãos primariamente afectados, para simplificar a análise e a apresentação das mesmas. A Tabela 1 refere esses agrupamentos e cita alguns exemplos de doenças referentes a cada um deles.

Tabela 1 – Grupos de sistemas de órgãos e exemplos das respectivas doenças ocorridas

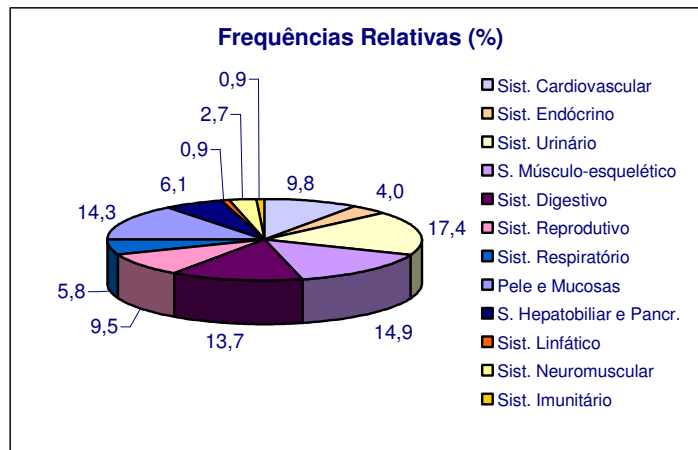
Grupos (Sistemas de Órgãos)	Exemplos de Doenças Ocorridas
Pele e Mucosas	Sarnas, Dermatofitoses, DAPP, Otites, Neoplasias
Sistema Cardiovascular	IC, Hemoparasitas, Cardiomiopatias, Insuficiências valvulares
Sistema Digestivo	Torção gástrica, Corpos estranhos, Intoxicações, Fecalomas
Sistema Endócrino	Diabetes, Hipotiroidismo, Hipoadrenocorticismos, Hipoparatiroidismo
Sistema Hepatobiliar e Pancreático	IPE, Pancreatites, Hepatites, Insuficiência hepática, Neoplasias
Sistema Imunitário	Imunodeficiência felina, Leucemia felina, Neoplasias
Sistema Linfático	Higroma, Linfoma
Sistema Músculo-esquelético	Fracturas ósseas, Fenda do palato, Hérnias, Luxações
Sistema Neuromuscular	Epilepsia, Síndrome vestibular, Polirradiculite idiopática
Sistema Reprodutor	Piometra, Hidrómetra, Ovário poliquístico, HPB, Neoplasias
Sistema Respiratório	Broncopneumonias, Edema pulmonar, Efusão pleural, Pneumotórax
Sistema Urinário	Insuficiências renais, Cistite, Obstrução urinária, FUS

Legenda: DAPP – Dermatite Alérgica à Picada da Pulga, IC – Insuficiência Cardíaca, IPE – Insuficiência Pancreática Exócrina, HPB – Hiperplasia Prostática Benigna, FUS – Síndrome Urológico Felino.

* Os resultados relatados neste capítulo encontram-se arredondados às décimas, para uma apresentação mais clara e concisa dos mesmos.

Através da análise do Gráfico 2, constata-se que as doenças mais frequentes foram as do sistema urinário (17,4% do total), seguidas pelas do sistema músculo-esquelético (14,9%), do grupo pele e mucosas (14,3%), e do sistema digestivo (13,7%). As doenças do sistema cardiovascular surgiram em 5º lugar com 9,8% de frequência relativa, às quais se seguiram as do sistema reprodutivo (9,5%). Em último lugar da casuística ficaram as doenças dos sistemas imunitário e linfático, ambas com 0,9% dos casos clínicos.

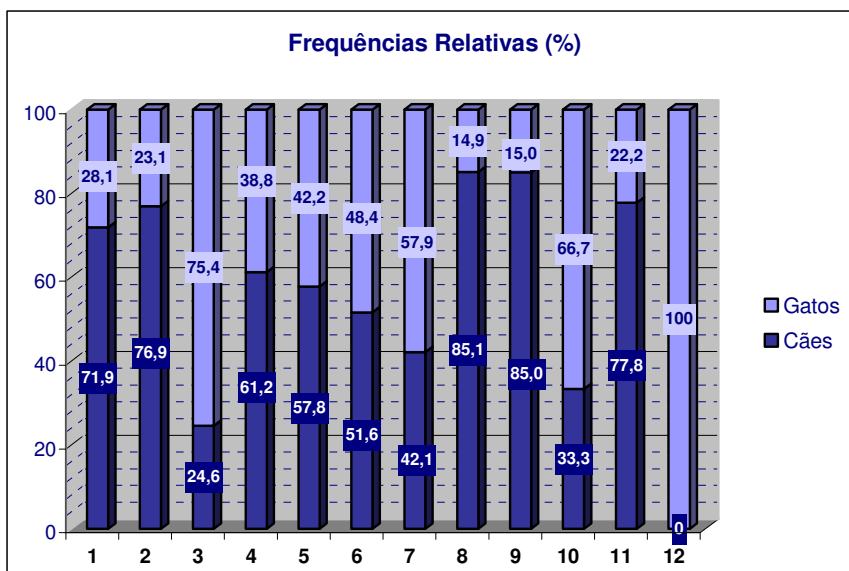
Gráfico 2 – Distribuição da casuística pelos sistemas de órgãos afectados (valores das respectivas frequências relativas em percentagem)



O gráfico seguinte (Gráfico 3) mostra a proporção relativa de cães e gatos em cada um dos 12 agrupamentos de doenças. De acordo com este, verificou-se a predominância de cães com doenças dos grupos pele e mucosas (85,1% dos casos do grupo), sistema hepatobiliar e pancreático (85,0%), sistema neurológico (77,8%), sistema endócrino (76,9%), sistema cardiovascular (71,9%), sistema músculo-esquelético (61,2%), sistema digestivo (57,8%) e ainda sistema reprodutivo (51,6%). Por sua vez, os gatos apresentaram maior número de doenças dos sistemas imunitário (100% dos casos do grupo), urinário (75,4%), linfático (66,7%) e respiratório (57,9%).

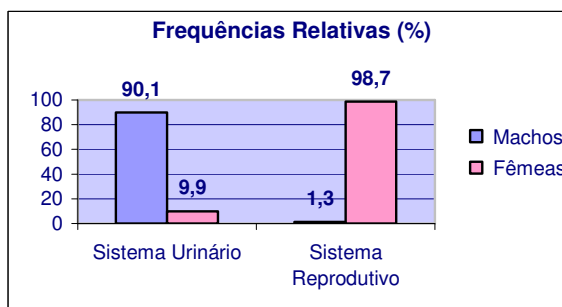
Ainda em relação às doenças, parece-me importante referir as frequências relativas de ambos os sexos nos grupos dos sistemas urinário e reprodutivo (Gráfico 4), uma vez que se tratam dos dois sistemas em que as diferenças morfológicas, funcionais e hormonais entre sexos são notórias. De facto, observou-se que as fêmeas sofreram muito mais de doenças do sistema reprodutivo do que os machos (98,7% de frequência relativa *versus* 1,3%), mas a situação inverte-se quando nos referimos ao sistema urinário: 90,1% dos casos referiram-se a machos, enquanto 9,9% corresponderam a fêmeas (ver Gráfico 4).

Gráfico 3 – Proporção de cães e gatos em cada grupo de doenças (valores das frequências relativas em percentagem)



Legenda: 1 – Sistema Cardiovascular, 2 – Sistema Endócrino, 3 – Sistema Urinário, 4 – Sistema Músculo-esquelético, 5 – Sistema Digestivo, 6 – Sistema Reprodutivo, 7 – Sistema Respiratório, 8 – Pele e Mucosas, 9 – Sistema Hepatobiliar e Pancreático, 10 – Sistema Linfático, 11 – Sistema Neurológico, 12 – Sistema Imunitário.

Gráfico 4 – Frequências relativas de ambos os sexos nas doenças dos sistemas urinário e reprodutivo (valores em percentagem)



Relativamente à taxa de sucesso dos tratamentos instituídos, apenas 6,7% dos 328 pacientes pioraram, sendo que 3,0% dos mesmos acabaram por morrer enquanto que os restantes 3,7% foram eutanasiados. Como tal, o HVE teve no período de tempo referido uma taxa de sobrevivência de 93,3%.

Quanto às consultas para vacinação e desparasitação, de um total de 56 consultas 62,5% foram efectuadas a gatos, enquanto que as restantes 37,5% foram efectuadas a cães.

No que diz respeito às cirurgias realizadas, a Tabela 2 reflecte as frequências relativas dos vários procedimentos cirúrgicos, tal como a distribuição dos cães e dos gatos nas mesmas.

Tabela 2 – Frequências relativas das cirurgias e da distribuição dos cães e dos gatos pelas mesmas (valores em percentagem)

Cirurgias	Frequências Relativas Totais (%)	Frequências Relativas Cães (%)	Frequências Relativas Gatos (%)
Ablação de pavilhão auricular	1,1	-	100,0
Amputação de membro	2,1	50,0	50,0
Castração	16,8	18,8*	81,3*
Destartarização	8,4	75,0	25,0
Enterectomia	5,3	80,0	20,0
Enterotomia	4,2	75,0	25,0
Exérese de massa	4,2	75,0	25,0
Gastropexia	3,2	100,0	-
Gastrotomia	1,1	100,0	-
Herniorrafia	3,2	66,7	33,3
Laparotomia exploratória	2,1	100,0	-
Mastectomia	10,5	50,0	50,0
Nefrectomia	1,1	100,0	-
Ovariohisterectomia	23,2	50,0	50,0
Reconstituição anal	1,1	100,0	-
Redução de fractura	7,4	28,6	71,4
Redução de luxação	2,1	50,0	50,0
Remoção de dentes	2,1	100,0	-
Uretrostomia	1,1	100,0	-
Total	100,0	54,7	45,3

Legenda: * Valores arredondados às décimas. Os valores integrais são 18,75 e 81,25, respectivamente.

Tendo em conta a referida tabela, a ovariohisterectomia foi o procedimento cirúrgico mais efectuado, correspondendo a 23,2% do total de 95 cirurgias. De seguida surgem a castração com 16,8% de frequência relativa, a mastectomia com 10,5% e a destartarização com 8,4%. As cirurgias somente realizadas em cães foram: gastropexia, gastrotomia, laparotomia exploratória, nefrectomia, reconstituição anal, remoção de dentes e uretostomia. Adicionalmente, a enterectomia, a destartarização, a enterotomia, a exérese de massa e a herniorrafia também foram as mais efectuadas em cães. Por sua vez, as mais realizadas em gatos foram a castração e a redução de fractura, para além da ablação de um pavilhão auricular de um gato com carcinoma espino-celular. Da análise da Tabela 2 podemos ainda concluir que foram intervencionados mais cães do que gatos: 54,7% de frequência relativa *versus* 45,3%.

1.3. ABORDAGEM À PROFILAXIA E AO CONTROLO DAS PRINCIPAIS DERMATITES PARASITÁRIAS NO CÃO

Desde 1974 que os casos de dermatologia representam uma proporção significativa da casuística da clínica de animais de companhia, cuja prevalência tem sido reportada entre 15 a 25% (Hill et al, 2006). Vários estudos já avaliaram a natureza das doenças de pele mais comuns, sendo que uma parte considerável das mesmas resulta da acção de agentes parasitários. Entende-se por parasita qualquer organismo que viva em associação com outro, do qual retira os meios para a sua sobrevivência, prejudicando o organismo hospedeiro. Como tal, todos os seres que se alimentam a partir dos seus hospedeiros animais e que lhes causam doenças podem ser considerados, em última análise, parasitas. Tendo isto em conta, esta dissertação aborda a perspectiva clínica de algumas das dermatites mais frequentes no cão provocadas por ectoparasitas, tais como ácaros, fungos e pulgas. Neste capítulo referem-se alguns dados introdutórios relativamente à prevenção e ao controlo destas doenças, nomeadamente no que respeita aos seus agentes.

A prevenção, enquanto estratégia para evitar o aparecimento de uma doença ou limitar o seu agravamento, está sempre presente e inerente ao controlo, o qual visa reduzir a prevalência de uma doença numa dada população. Os compostos utilizados na profilaxia dos agentes de uma doença geralmente são os mesmos que os usados no tratamento etiológico da mesma. Para além do controlo parasitário nos cães infectados, muitas vezes também é necessário esse controlo nos seus co-habitantes.

De acordo com Wall e Shearer (2001) existem dois tipos de técnicas de controlo de ectoparasitas: o recurso a substâncias químicas (ex. ectoparasiticidas, repelentes) e métodos não químicos (ex. físicos, biológicos). Uma atenção crescente está a ser dada ao desenvolvimento e aplicação do 2º grupo de técnicas, com o objectivo de minimizar os custos, as resistências e as consequências ambientais nefastas do uso de químicos, através da supressão ou redução das populações parasitárias em vez da sua eliminação total. No entanto, os compostos químicos continuam a ser os mais utilizados, principalmente isolados mas também em associação com alguns procedimentos físicos e/ou biológicos, os quais contribuem para o aumento da mortalidade ou redução da fecundidade dos parasitas externos. Os ectoparasiticidas podem ser veiculados através de preparações tópicas aplicadas na pele do hospedeiro, preparações sistémicas (injectáveis, orais ou tópicas) ou preparações ambientais, enquanto que o controlo não químico geralmente actua por modificação de alguns aspectos do ambiente dos parasitas, no hospedeiro ou fora deste (ex. barreiras físicas, armadilhas, machos esterilizados, organismos predadores/parasitas/competidores/patogénicos).

Actualmente é grande a expectativa depositada no desenvolvimento de vacinas contra ectoparasitas, dado que oferecem vários benefícios potenciais como a ausência de

contaminação ambiental, de resíduos e de exposição dos manipuladores de animais a químicos potencialmente tóxicos, tal como os baixos custos de produção e a facilidade de administração.

Uma das principais razões para a ineficácia dos programas de controlo está relacionada com o fraco empenho por parte dos donos. Alguns não têm condições físicas e/ou financeiras, outros são demasiadamente despreocupados ou não têm um grau de formação mínimo, ou então simplesmente não querem alterar a sua rotina diária. Por estes motivos, a escolha correcta do protocolo e a sua adequação às necessidades específicas do cliente, à sua personalidade e estilo de vida, assim como às peculiaridades do seu animal de estimação, aumentam bastante o grau de sucesso do mesmo, associados à correcta educação dos donos sobre estes temas. De acordo com os trabalhos de Mueller em 2007, outra razão para a falha do controlo pode ser o desenvolvimento de resistências aos produtos utilizados. Estas irão sempre surgir em relação a qualquer produto, por isso a questão principal que se coloca é “quando”, e não “se”. Contudo, há maneiras de retardar estes processos, e Mueller (2007) apresenta duas possibilidades: a primeira consiste em combinar diferentes produtos, porque é muito menos provável que um ectoparasita adquira resistência a dois compostos simultaneamente; a segunda possibilidade é mudar de produto logo que surjam sinais de resistência, de modo a eliminar os exemplares resistentes com outro produto, antes que os parasitas tenham tempo para se multiplicar em larga escala.

A profilaxia e o controlo de cada uma das dermatites estudadas vão ser abordados nos respectivos capítulos. Adicionalmente, menciono algumas advertências relativamente aos compostos referidos que considero relevantes para o bem-estar da espécie felina, uma vez que os gatos podem ser co-habitantes de cães infectados.

1.3.1. PROGRESSOS NO DESENVOLVIMENTO DE VACINAS CONTRA ECTOPARASITAS

Apesar de mais de 20 anos de esforços para o desenvolvimento de vacinas contra ectoparasitas, usando ferramentas de biologia molecular e de bioquímica cada vez mais sofisticadas, são poucas as que estão disponíveis comercialmente, as quais são todas de 1ª geração.

Na década de 1990 surgiram as primeiras vacinas deste tipo: a TickGARD® (Intervet Austrália) e a Gavacy® (Heber Biotec S.A.), ambas contra o ixodídeo do gado bovino *Rhipicephalus microplus* (Nisbet & Huntley, 2006). Alguns anos depois, a TickGARD® foi reformulada (TickGARD Plus®) e a sua capacidade para estimular a produção de anticorpos anti-*Rhipicephalus microplus* foi melhorada. De facto, provou ser muito eficaz na profilaxia e no controlo deste agente e conseqüentemente das piroplasmoses bovinas, principalmente em associação com a administração estratégica de acaricidas (Nuttall, Trimnell, Kazimirova

& Labuda, 2006). Estas vacinas recombinantes derivam da proteína de ligação membranar Bm86, a qual está presente no intestino do referido ixodídeo (Nuttall, Trimnell, Kazimirova & Labuda, 2005). Apesar dessa proteína ter sido descoberta em 1986 e introduzida comercialmente em 1994, ainda não estão disponíveis vacinas alternativas e mais eficazes contra este ectoparasita. No entanto, a investigação nesta área é enorme, e recentemente foi desenvolvida uma vacina sintética (SBm7462) baseada em três epítomos imunológicos (4822, 4823 e 4824) contidos na proteína Bm86, os quais são conservados nas populações sul americanas do ixodídeo em questão, de acordo com os resultados de um estudo já publicado (Peconick et al, 2007). Tendo em conta o mesmo estudo, a conservação dessas sequências é muito importante para a resposta imunológica dessas populações de ixodídeos.

Adicionalmente às vacinas referidas, no mercado apenas existem as dirigidas contra alguns fungos dermatófitos (ex. Trichoequen[®] contra *Trichophyton equinum*). Os dermatófitos induzem no hospedeiro uma resposta humoral imediata e uma resposta mediada por células, a qual é mais longa (Bettenay, 2008). Sabe-se que as vacinas vivas atenuadas contra estes fungos estimulam a imunidade celular, conferindo uma protecção longa contra uma infecção subsequente pelo agente homólogo (Lund & DeBoer, 2008). Quanto às vacinas inactivadas, a literatura científica sobre as mesmas é escassa e vaga, o que dificulta muito a obtenção de informações sobre a sua eficácia e o seu uso apropriado. A empresa farmacêutica checa Bioveta é responsável pelo desenvolvimento e pela comercialização destas vacinas, tanto para espécies pecuárias como, actualmente, para animais de companhia. Bettenay (2008) refere que as vacinas Trichoben[®] e Trichoben AV[®] são utilizadas profilaticamente nos bovinos em áreas endémicas para *Trichophyton verrucosum*, e que os seus resultados têm sido muito bons na Escandinávia e na União Soviética. A protecção conferida pelas mesmas é de quatro a cinco anos, mas por vezes ocorrem algumas reacções indesejáveis, tais como febre, diarreia, dispneia e até reacções anafiláticas. De acordo com a empresa Tecnopec (2008), a Biocan M[®] contra *Microsporum canis* provou ser eficaz nos gatos e nos cães, reduzindo a gravidade do quadro clínico e o tempo de cura, e prevenindo reinfecções. Recentemente, a Bioveta lançou no mercado as vacinas Biocan M Plus[®] (para cães) e Biofel M Plus[®] (para gatos), sobre as quais ainda não são conhecidos estudos independentes de eficácia. Tal como a sua antecedente, ambas requerem duas aplicações separadas por 10 a 21 dias, e para fins terapêuticos ainda pode ser administrada uma 3^a dose (também 10 a 21 dias após a 2^a dose). Lund e DeBoer (2008) afirmam que a preparação de vacinas de subunidades com base no conhecimento actual sobre os factores de virulência dos dermatófitos (ex. queratinases), não tem tido muito sucesso. Estes autores mencionam que os antigénios vacinais devem ser capazes de estimular uma resposta massiva dos linfócitos Th1, e que a investigação se baseará na identificação de epítomos que originem reacções de hipersensibilidade retardada.

De acordo com Nisbet & Huntley (2006), a comparação dos mecanismos de protecção que actuam na imunidade adquirida de forma natural com os que operam na pós-vacinação com proteínas nativas, pode auxiliar a selecção de antigénios protectores para serem usados no desenvolvimento de vacinas contra ectoparasitas. Um método alternativo consiste na procura de sequências codificantes de proteínas, homólogas a alvos conhecidos ou que exibam funções críticas à sobrevivência. Esta área de investigação está actualmente a ser explorada para várias espécies de ectoparasitas, podendo conduzir a um progresso significativo na identificação dos antigénios em questão.

Para os referidos autores, quer os antigénios vacinais sejam descobertos por fraccionamento de proteínas nativas quer por identificação informática de dados genómicos, é provável que o sucesso da sua comercialização se baseie na produção de versões recombinantes desses antigénios. De facto, esta situação já é notória nas poucas vacinas contra ectoparasitas disponíveis comercialmente. De referir que a estrutura e a glicosilação das proteínas recombinantes são aspectos importantes na produção de vacinas recombinantes eficazes, tal como o uso de técnicas apropriadas de cultura celular para a expressão destas proteínas nas células (Nisbet & Huntley, 2006).

Willadsen (2008) afirma que as vacinas polivalentes contra ectoparasitas deverão apresentar maior eficácia do que as monovalentes, uma vez que poucas proteínas nativas ou recombinantes conseguem atingir o grau de eficácia necessário para funcionarem isoladamente, devendo ocorrer um aumento de eficácia quando as mesmas são associadas. Embora este pressuposto seja considerado válido e sirva de base a muita investigação vacinal, a sua evidência experimental tem sido extremamente contraditória. Mesmo assim, este autor defende que a eficácia das vacinas polivalentes merece mais investigação do que aquela de que tem sido alvo.

2. DERMATITE ALÉRGICA À PICADA DA PULGA (DAPP)

2.1. ETIOLOGIA

A pulga do gato, *Ctenocephalides felis* (Figura 1), é a espécie primária associada a esta doença, tanto no cão como no gato (Ihrke, 2006). A pulga passa por quatro etapas no seu ciclo de vida, correspondentes a três estádios larvares (em que o 3º é o de pupa) e a um estádio adulto, sequência esta que demora entre três a quatro semanas, mas que pode ser encurtado para 12 dias ou alargado para 140 dias consoante as condições ambientais (Ihrke, 2006). As condições óptimas de desenvolvimento correspondem a uma temperatura de 25 °C e a uma humidade relativa entre os 75 e os 85%. As pulgas adultas do gato são ectoparasitas obrigatórios permanentes, as quais são atraídas pelo hospedeiro devido ao calor, movimento, mudanças na intensidade luminosa e dióxido de carbono expirado (Ihrke, 2006). Enquanto as larvas se alimentam das fezes dos adultos que caem ao solo, estes últimos começam a alimentar-se do sangue do hospedeiro dentro de cinco minutos após a colonização (Ihrke, 2008). Os machos consomem menos sangue que as fêmeas mas alimentam-se com maior frequência (Sousa, 2005).

Figura 1 – Imagem microscópica de um exemplar da espécie *Ctenocephalides felis*, com ampliação de 40x



2.2. EPIDEMIOLOGIA E PATOGENIA

Esta é uma das doenças cutâneas mais comuns na clínica de animais de companhia, e consiste num quadro de hipersensibilidade produzido em resposta à inoculação de material antigénico presente na saliva das pulgas. Sem a presença desta reacção, a dermatite por picada da pulga raramente ocorre (Bevier, 2004). Embora se trate fundamentalmente de uma reacção alérgica, a sua referência nesta dissertação é adequada visto que os seus agentes causais são ectoparasitas muito frequentes nos cães, e ainda porque se manifesta sob a forma de dermatite. Deste modo, parece-me correcto integrá-la no conjunto das dermatites parasitárias mais frequentes no cão.

A DAPP inicia-se principalmente entre os 12 meses e os três anos de idade, e raramente afecta animais com menos de 6 meses (Sousa, 2005). Não há predisposição de raça ou sexo. “Em climas temperados os sintomas pioram no Verão e no Outono, mas geralmente é um processo não sazonal” (Meireles, 2006, p. 33). A imunopatogenia da doença é complexa, sendo mediada por quatro vias diferentes (Ihrke, 2006):

- Reacção de hipersensibilidade imediata;
- Reacção de hipersensibilidade retardada;
- Hipersensibilidade cutânea com infiltração basofílica;
- Resposta retardada mediada por IgE.

Os componentes salivares da pulga que desencadeiam a inflamação observada nesta dermatite são compostos semelhantes à histamina, enzimas proteolíticas (hialuronidase) e citolíticas, e anticoagulantes. Simultaneamente, vários componentes alérgicos são libertados, como é o caso do hapteno e de outras proteínas de maior peso molecular (18.000 – 45.000 Da), que são responsáveis pela hipersensibilidade verificada. Cfe 1 é uma proteína de elevado peso molecular presente na saliva da pulga, a qual pode ser o principal alergeno no cão (Bevier, 2004).

Sabe-se que o padrão de exposição às pulgas influencia o desenvolvimento da doença, tal como a idade do animal à primeira exposição e a existência subjacente de atopia. Assim, cães expostos continuamente às picadas destes parasitas adquirem tolerância imunológica, não desenvolvendo hipersensibilidade ou desenvolvendo-a mais tardiamente e com menor intensidade, enquanto que a exposição intermitente favorece o aparecimento de DAPP. A exposição intermitente pode provocar reacções positivas aos testes cutâneos até 12 semanas após o seu início, surgindo igualmente anticorpos IgE e IgG específicos da pulga. Para além disso, a exposição precoce pode evitar o aparecimento posterior da referida doença, e a existência de atopia predispõe o seu desenvolvimento.

2.3. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

O quadro clínico da DAPP no cão resulta do prurido e do conseqüente auto-traumatismo, sendo muito variável consoante o grau de sensibilidade imunitária do animal, do nível de exposição às pulgas, da quantidade de antigénio injectado, da duração do processo (agudo/crónico), de tratamentos prévios e da presença de outra dermatite (ex. atopia, foliculite bacteriana).

Em animais não sensibilizados, a resposta às picadas é mínima e resulta num prurido moderado com alterações seborreicas e escoriações. Alguns indivíduos podem apresentar infecções cutâneas secundárias (ex. *Staphylococcus intermedius*, *Malassezia pachydermatis*).

Em animais sensibilizados, a lesão primária derivada da picada da pulga é uma pápula eritematosa e pruriginosa no referido local, como resultado da hipersensibilidade imediata, que depois poderá evoluir para uma crosta, devido à resposta retardada. Posteriormente, o auto-traumatismo provoca variados graus de eritema, escoriação, alopecia com pêlos partidos, podendo originar seborreia secundária moderada ou severa e/ou um odor intenso. A dermatite pápulo-crostosa altamente pruriginosa confina-se tipicamente à área lombosacral dorsal, região caudomedial das coxas, abdómen ventral, flanco e pescoço. Nos animais muito sensíveis, este padrão de distribuição lesional pode generalizar, tal como na forma crónica da doença.

Nas lesões crónicas pode surgir acantose, hiperqueratose, liquenificação, hiperpigmentação, e pode ainda ocorrer foliculite bacteriana. Os cães gravemente afectados podem desenvolver dobras e pregas de pele sobre as regiões lombosacral caudal e caudomedial das coxas.

Alguns sinais clínicos adicionais desta doença no cão podem ser anemia, eosinofilia, perda de peso ou de condição corporal e infecção por *Dipylidium caninum* (por ingestão de pulgas contaminadas com a forma larvar do céstode).

Em geral, os sintomas tendem a piorar com a idade, iniciando-se mais cedo na estação, persistindo por mais tempo, e/ou apresentando de forma progressiva maior intensidade. Alguns animais podem comportar-se como portadores assintomáticos de um pequeno ou grande número de pulgas. A existência de nódulos fibropruriginosos na zona lombosacral de alguns cães está por vezes associada com a DAPP, sendo mais frequentes em Pastores Alemães.

2.4. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de doenças de pele é muitas vezes difícil devido à semelhança dos sinais clínicos entre muitas dermatites (Mueller, 2007). No caso do cão, deve-se fazer o diagnóstico diferencial de DAPP com os seguintes processos: atopia, alergia alimentar, sarna sarcóptica, hipersensibilidade a medicamentos ou a parasitas, e foliculite bacteriana.

O diagnóstico de DAPP é então baseado na história pregressa (ex. idade em que surgiu o prurido e sua distribuição), no exame físico rigoroso (sinais clínicos e distribuição das lesões), e na observação directa de pulgas, seus ovos e/ou fezes na pele e no pêlo, nomeadamente no abdómen ventral e na região perineal (se necessário, usar um pente metálico de dentes finos para auxiliar nesta pesquisa). De acordo com Bevier (2004), muitos dos cães que são alérgicos à picada da pulga têm sempre pouquíssimas pulgas à sua superfície, porque a sua actividade excessiva de limpeza remove estes ectoparasitas e os indícios da sua presença. Como tal, este autor aconselha a não se abandonar o diagnóstico de DAPP se o animal não apresentar pulgas na altura do exame. Outro aspecto que

contribui para o diagnóstico desta doença trata-se da possível presença de proglótes de *D. caninum* nas fezes do hospedeiro, devido à ingestão das pulgas contaminadas.

O referido diagnóstico pode ser confirmado por resposta positiva do hospedeiro a um teste alérgico intradérmico com antigénio de pulga (corpo inteiro de pulga) ou a uma prova de controlo de pulgas. Os testes alérgicos intradérmicos são efectuados com diluições de 1:1000 e 1:4000 de antigénio, avaliando-se as reacções imediatas (após 15 minutos) assim como a reactividade retardada (24 a 72 horas após inoculação), através do surgimento de eritema cutâneo (Bevier, 2004). Estes testes assumem uma grande importância nos casos em que não há evidência de pulgas no animal suspeito e/ou quando há relutância do dono em acreditar na possibilidade de DAPP. No que diz respeito às provas de controlo de pulgas, estas consistem na administração ao animal suspeito de substâncias usadas no controlo das pulgas (mencionadas na alínea 2.5.) durante quatro a seis semanas. Se não houver melhoria do estado clínico, provavelmente não estamos perante um caso de DAPP, mas se estas forem significativas ou se ocorrer a remissão da situação, o diagnóstico é estabelecido (Mueller, 2007).

Em 2004 Bevier referiu a existência de um teste de ELISA excelente baseado na medição da quantidade de IgE produzida contra a saliva da pulga, enquanto que todos os outros testes disponíveis medem a IgE contra todos os extractos da pulga, os quais contêm menos de 0,5% de saliva da mesma.

Muitos animais com DAPP apresentam simultaneamente dermatite atópica, a qual só pode ser conclusivamente diferenciada de DAPP por ELISA e/ou testagem intradérmica completa. A biópsia de pele não permite por si só o diagnóstico de DAPP, revelando dermatite perivascular com predominância de eosinófilos. Por vezes, encontram-se também microabscessos eosinofílicos intra-epidérmicos e histopatologia consistente com piodermatite secundária e seborreia (Bevier, 2004).

2.5. TRATAMENTO E PROFILAXIA

As pulgas parasitam animais em qualquer parte do Mundo, com excepção dos locais acima dos 1500 metros de altitude e das regiões com pouquíssima humidade (como os desertos). Deste modo, a simples profilaxia desta dermatite é algo difícil, devido à enorme capacidade de colonização destes agentes e ao facto de se tratar de uma reacção alérgica, pelo que muitas vezes é mais eficiente a concentração de esforços nos planos de controlo (que incluem o tratamento e a profilaxia) destes ectoparasitas.

A melhor abordagem incorpora tanto medidas físicas como químicas sobre os três elementos referidos: animal, co-habitantes e ambiente (Sousa, 2005). Deste modo, o controlo da DAPP deve incluir o tratamento etiológico e sintomático do animal afectado e dos animais com os quais contacta, assim como a descontaminação do ambiente (interno

e/ou externo) frequentado pelo hospedeiro (para prevenir reinfecções). Adicionalmente, quaisquer infecções secundárias devem ser tratadas com medicação oral e/ou tópica apropriada.

O sucesso do controlo depende da educação e do empenho do dono, que deve saber que os animais e o ambiente devem ser tratados ao mesmo tempo, e que nem sempre se consegue a erradicação completa das pulgas. O médico veterinário deve ainda informar o seu cliente que é necessário um controlo desta doença, nomeadamente dos seus agentes, a intervalos de tempo regulares. Os animais também devem ser lavados com champôs adequados e bem secos, antes da aplicação tópica de qualquer produto de controlo. De referir que a primeira aplicação de qualquer produto tópico deve ser feita pelo médico veterinário ou auxiliar de enfermagem para demonstrar o procedimento correcto ao dono.

Quanto ao tratamento etiológico dos animais, as substâncias maioritariamente utilizadas, respectivas doses, vias e frequências de administração são as seguintes:

- Inibidores do desenvolvimento de insectos:
 - Lufenuron – 10-15 mg/kg, PO, uma vez por mês;
- Selamectina – 6-12 mg/kg, em unção punctiforme, cada 2 semanas a uma vez por mês;
- Nitempiram – 1 mg/kg, PO, cada 1-3 dias;
- Imidacloprid – 10 mg/kg, em unção punctiforme, cada 2 – 4 semanas;
- Reguladores do crescimento de insectos:
 - Metopreno – ambiente: aplicar *spray* cada 6 meses, animal: unção punctiforme (combinação com fipronil)
 - Fenoxicarb – ambiente interno: aplicar *spray* cada 12 meses, ambiente externo: aplicar *spray* cada 6-12 meses em ambientes secos;
 - Piriproxifeno – ambiente: aplicar *spray* cada 6 meses, animal: 2 mg/kg, em unção punctiforme;
- Fipronil – 10-15 mg/kg, em *spray* ou em unção punctiforme, cada 2-8 semanas (Mueller, 2007).

Algumas características dos compostos utilizados apenas nos hospedeiros no controlo de pulgas estão mencionadas na Tabela 3:

Tabela 3 – Algumas características dos compostos utilizados somente nos hospedeiros no controlo de pulgas

Princípios Activos	Algumas Características
Imidacloprid	<ul style="list-style-type: none"> • Elimina a maioria das pulgas adultas dentro de 24 horas após a aplicação • Actividade residual • Recomenda-se o uso mensal • Muito seguro para o uso em mamíferos • Pode ser removido com o banho, o que diminui a sua eficácia
Inibidores do desenvolvimento de insectos (lufenuron)	<ul style="list-style-type: none"> • Manutenção de níveis sanguíneos eficazes durante algumas semanas após a ingestão (libertação lenta a partir das reservas adiposas) • Possibilidade de administração sistémica nos gatos (a cada seis meses) • Não são conhecidas contra-indicações ou efeitos secundários nos mamíferos • Não usar como único método de controlo, excepto em animais sem acesso ao exterior • Pode ser utilizado em cães que requerem banhos frequentes (Ihrke, 2008)
Nitempiram	<ul style="list-style-type: none"> • Baixa toxicidade para mamíferos • Início rápido de acção sistémica (15-20 minutos após a administração oral) • Mata 95% das pulgas adultas em quatro a seis horas após a ingestão • 94 a 97% é rapidamente eliminado em natureza pela urina (24 a 36 horas depois) • Actividade de 24 a 48 horas (sem actividade residual) • Pode ser administrado diariamente, cada dois dias, duas ou três vezes por semana (Payne, Dryden & Carter, 2005) • Pode ser usado em cães que requerem banhos frequentes (Ihrke, 2008)
Selamectina	<ul style="list-style-type: none"> • Mata mais de 98% das pulgas em 24 a 36 horas • Efeito persiste durante um mês, excepto com banhos • Actividade ovicida e larvicida • Mais segura em raças de cães sensíveis à ivermectina • Taxa de eliminação de pulgas mais lenta do que a do fipronil e do imidacloprid (MacDonald, 2006)

Devido à elevada eficácia destes compostos, Ihrke (2008) defende que o tratamento via hospedeiro, sistémico ou tópico, é suficiente para o controlo das pulgas na maioria dos casos, optando por tratar o ambiente somente nos casos mais exuberantes. Os resultados de um estudo desenvolvido por Dickin et al (2003) confirmaram que a selamectina reduziu a gravidade dos sinais clínicos, sem o recurso a medidas de controlo ambiental e com intervenção terapêutica mínima.

Recentemente surgiram novos produtos de utilização nos animais no mercado com um potencial elevado, acerca dos quais ainda não há muitas opiniões formadas porque ainda há algumas características dos mesmos por esclarecer, carecendo de experimentação pelos clínicos e respectivos clientes. Os princípios activos em questão são os seguintes: spinosad, dinotefuran (fórmula comercial com permetrina e piriproxifeno), metaflumizona (a fórmula comercial para cães inclui amitraz) e piriprole (Ihrke, 2008). A Tabela 4 apresenta algumas características desses princípios activos, e a Tabela 5 refere os nomes comerciais e as respectivas empresas comercializadoras das substâncias utilizadas no controlo de pulgas.

Tabela 4 – Algumas características dos princípios activos recentemente utilizados nos animais no controlo de pulgas

Princípios Activos	Algumas Características
Dinotefuran (fórmula comercial com permetrina e piriproxifeno)	<ul style="list-style-type: none"> • Aplicação tópica mensal • Actuação rápida • Uso exclusivo em cães • A eficácia diminui com o banho • Ainda não se confirmou o aparecimento ocasional de reacções no local de aplicação
Metaflumizona (fórmula comercial para cães inclui amitraz)	<ul style="list-style-type: none"> • Administração tópica (unção punctiforme) • Mata/debilita pulgas adultas logo na altura do contacto • Tem actividade contra carraças • Ainda não se confirmou se impede a produção de ovos e se provoca reacções no local de aplicação • Não tem acção repelente • A eficácia diminui com o banho
Piriprole	<ul style="list-style-type: none"> • Aplicação tópica (unção punctiforme) • Mata/debilita pulgas adultas logo na altura do contacto • Tem actividade contra carraças • Não tem acção repelente • A eficácia diminui com o banho
Spinosad	<ul style="list-style-type: none"> • Administração oral mensal (barra mastigável para cães, com sabor a carne de vaca) • Resposta rápida • Elimina pulgas adultas antes do início da postura dos ovos • A eficácia não é afectada por banhos

Tabela 5 – Princípios activos utilizados no controlo de pulgas, respectivos nomes comerciais e empresas comercializadoras

Princípios Activos	Nomes Comerciais	Empresas
Dinotefuran + Permetrina + Piriproxifeno	Vectra 3D [®]	Summit VetPharm
Fipronil	Frontline [®] Unção punctiforme ou <i>Spray</i>	Merial Animal Health
Fipronil + S-metopreno	Frontline Plus [®] , Frontline Combo [®] (Europa)	Merial Animal Health
Imidacloprid	Advantage [®]	Bayer Animal Health
Imidacloprid + Permetrina	Advantix [®]	Bayer Animal Health
Lufenuron	Program [®]	Novartis Animal Health
Lufenuron + Milbemicina	Sentinel [®]	Novartis Animal Health
Metaflumizona + Amitraz	ProMeris Duo [®]	Fort Dodge
Nitempiram	Capstar [®]	Novartis Animal Health
Piriprole	PracTic [®]	Novartis Animal Health
Piriproxifeno	Nylar [®] , Cyclo [®] Unção punctiforme (RU)	Virbac
Piriproxifeno + Amitraz	Preventic PLUS [®] (coleira)	Virbac
Piriproxifeno + Ciflutrina	Bolfo [®] Casa, Fleegard [®] (ambiental)	Bayer Animal Health
Piriproxifeno + Permetrina	KnockOut [®] (ambiental)	Virbac
Selamectina	Revolution [®] (EUA), Stronghold [®] (Europa)	Pfizer Animal Health
Spinosad	Comfortis [®]	Lilly

Ihrke (2008) recomenda:

♣ A maioria dos cães responderão ao fipronil com o S-metopreno, ao imidacloprid com ou sem o lufenuron ou com ou sem a permetrina, à selamectina, ao spinosad, ou ao dinotefuran com permetrina e piriproxifeno.

♣ Cães sem acesso à rua com reduzida possibilidade de exposição a pulgas necessitarão do lufenuron com ou sem um produto tópico (unção punctiforme), do spinosad mensalmente ou do nitempiram cada 2-3 dias;

♣ Cães que nadam ou que requerem banhos regulares beneficiarão do nitempiram cada 1-2 dias ou do spinosad mensalmente;

♣ Cães com DAPP severa requererão fipronil com S-metopreno ou imidacloprid mais permetrina, juntamente com nitempiram com ou sem lufenuron.

♣ Animais com exposição a carraças beneficiam do fipronil e do S-metopreno, do imidacloprid mais permetrina (apenas em cães), e coleiras de piriproxifeno com amitraz (também somente em cães).

As novas formas de apresentação destes compostos (pipetas, coleiras, comprimidos, barras mastigáveis) associadas ao prolongamento da actividade residual melhoraram a adesão dos donos à prevenção e ao controlo, evitando assim as reinfecções. Apesar da propaganda das indústrias farmacêuticas, Ihrke (2008) afirma que nenhum dos produtos referidos previne a picada das pulgas, apenas reduzindo rapidamente a sua carga o suficiente para diminuir os sinais clínicos de DAPP. A experiência clínica deste autor leva-o também a mencionar que cães e gatos com DAPP severa têm melhores resultados quando os produtos em unção punctiforme são aplicados como forma de controlo cada três semanas em vez de mensalmente, e parece-lhe que a eficácia de todos eles se degrada significativamente com os banhos (mesmo os que têm a indicação contrária). Embora muitas vezes se suspeite de resistência quando as medidas de controlo falham, Ihrke (2006) considera que a ineficácia destes princípios activos resulta maioritariamente da incompreensão do ciclo biológico da pulga, da má técnica de aplicação e da reaplicação pouco frequente das substâncias.

O tratamento sintomático tem por objectivo aliviar os sintomas consequentes da reacção alérgica, concretamente o prurido. Para este fim, a utilização de um corticoesteróide por via oral geralmente é suficiente, desde que a população de pulgas esteja controlada:

- Prednisona / prednisolona – dose de 1 mg/kg/dia, PO, durante 5 a 7 dias e posteriormente em dias alternados (segundo a necessidade).

Em alternativa:

- Acetato de metilprednisolona – dose de 5 mg/kg, SC, cada 12 semanas.

De acordo com Bevier (2004), a DAPP geralmente não responde a anti-histamínicos nem a ácidos gordos ómega 3/ómega 6, mas há clínicos que ainda os usam:

- Hidroxizina – dose de 2,2 mg/kg TID (cada 8 horas), PO.

Ou:

- Clorfeniramina – dose de 0,4 mg/kg TID, PO.

O fipronil e os reguladores do crescimento de insectos também podem ser usados na descontaminação do ambiente, assim como os seguintes compostos (os quais também podem ser usados nos animais):

- Poliborato de sódio – pó para uso em interiores (ingestão pela larva da pulga);

- Piretróides:

▪ ex. permetrina – *spray*, unção punctiforme e champô; unção punctiforme: 744 mg/ml a cães com peso <15 kg, 1488 mg/2 ml a cães com peso >15 kg, cada 3-10 dias;

• Piretrinas – *spray* e pó, cada 24-72 horas.

A Tabela 6 apresenta algumas características das substâncias utilizadas no controlo de pulgas, quer nos hospedeiros quer no ambiente.

Tabela 6 – Algumas características das substâncias utilizadas no controlo de pulgas, quer nos hospedeiros quer no ambiente

Princípios Activos	Algumas Características
Carbamatos e organofosfatos	<ul style="list-style-type: none"> • Acção maioritariamente adulticida • Potencialmente muito tóxicos, particularmente para gatos e animais jovens • Actualmente muito pouco utilizados, devido à existência de substâncias alternativas mais seguras e eficazes
Fipronil	<ul style="list-style-type: none"> • Altamente específico para invertebrados • Acção 100% adulticida até às 24 horas após aplicação • Uma única aplicação tem uma acção até três meses • Banhos 48 horas após a administração não afectam a eficácia do produto (incorporado nas secreções sebáceas do hospedeiro) • Muito pouco eficaz em gatos • Em áreas com elevadas populações de pulgas, recomenda-se o uso conjunto da forma tópica com o <i>spray</i> (MacDonald, 2006)
Piretrinas	<ul style="list-style-type: none"> • Naturais • Pouco estáveis à luz ultravioleta, à humidade e ao ar • Minimamente tóxicas para os mamíferos
Piretróides (ex. permetrina, deltametrina, tetrametrina, ciflutrina)	<ul style="list-style-type: none"> • Sintéticos • Mais estáveis do que as piretrinas • Um pouco mais tóxicos para cães do que as piretrinas, e extremamente tóxicos para gatos
Poliborato de sódio	<ul style="list-style-type: none"> • Elevada margem de segurança para mamíferos • Eliminação total das pulgas em três a seis semanas
Reguladores do crescimento (ex. metopreno, fenoxicarb e piriproxifeno)	<ul style="list-style-type: none"> • Específicos para insectos • Sem efeitos adversos nos animais e nas pessoas • Elevada segurança • Elevado sucesso na interrupção do desenvolvimento de ovos e larvas

A descontaminação do ambiente interno (casa) é muito difícil e requer uma higiene completa e rigorosa. A infestação é máxima nos locais de repouso, mas toda a casa pode estar infestada. Assim, recomenda-se a aspiração de toda a casa com uma máquina potente, insistindo especialmente nos locais de permanência e de repouso dos animais. Todos os objectos em contacto com os hospedeiros devem ser bem aspirados, lavados e secos, tendo o cuidado de colocar no saco do aspirador um insecticida associado a um regulador de crescimento das pulgas (ex. *spray* contendo piriproxifeno + permetrina ou ciflutrina) para garantir que as mesmas são destruídas (Meireles, 2006). Mueller (2007) recomenda mesmo o uso frequente no ambiente deste tipo de combinação. Em relação ao ambiente externo, como estes ectoparasitas só se desenvolvem em áreas húmidas e protegidas do sol, deve-se remover toda a vegetação morta nas áreas exteriores frequentadas e restringir o acesso a possíveis áreas problemáticas, de modo a prevenir e a controlar estes organismos. Recomenda-se também o tratamento das mesmas com pesticidas ou biopesticidas (ex.

nemátodes que se alimentam de larvas e pupas no solo), tal como o tratamento dos automóveis e de outros veículos de transporte dos animais por aspiração e uso de pesticida de baixa toxicidade e de acção curta (piretrina). Em casos de infestações exteriores, aplicar ciflutrina ou permetrina em *spray* cada 7 a 10 dias.

A hiposensibilização de cães com DAPP por imunoterapia com saliva de pulga ainda é controversa, para além do seu custo proibitivo. De acordo com Moriello (2004), um estudo realizado na *State University* de Ohio mostrou que este tipo de terapêutica controlou significativamente melhor as lesões clínicas e o prurido comparativamente com um placebo.

3. DERMATOFITOSSES

3.1. ETIOLOGIA

O dermatófito mais isolado em animais de companhia é da espécie *Microsporum canis*, seguido de espécies do género *Trichophyton*; o menos frequente é *M. gypseum*. O aspecto macroscópico das três espécies de dermatófitos mais frequentes nestes animais está representado na Figura 2. Contudo, mais de 25 espécies de dermatófitos já foram isoladas de cães e gatos (Moriello, 2004). Estes fungos são filamentosos, alimentam-se da proteína queratina mas não afectam os tecidos vivos. São organismos aeróbios estritos e necessitam de um ambiente quente e húmido para o seu desenvolvimento. Em cultura ou na vida livre não parasitária apresentam estruturas de reprodução sexuada, mas nos hospedeiros reproduzem-se assexuadamente através da produção de esporos, os quais germinam originando um tubo germinativo ou hifa que ao desenvolver forma um micélio (conjunto de hifas).

Tendo em conta Moriello (2004), os dermatófitos que afectam os animais podem ser denominados de acordo com os seus hospedeiros preferidos e habitat natural. Deste modo, as espécies antropofílicas como *M. canis* infectam humanos e, em menor frequência, animais. As espécies zoofílicas como *Trichophyton mentagrophytes* geralmente são patogénios de animais, mas também são capazes de infectar o Homem. Por último, os geofílicos como *M. gypseum* existem no solo e servem como fonte de infecção tanto para animais como para pessoas.

Figura 2 – Aspecto macroscópico de culturas das três espécies de dermatófitos mais isoladas em animais de companhia (fonte: <http://www.micologia.com.br/imagens.shtml>)



Legenda: a – *Microsporum canis*, b – *Trichophyton mentagrophytes*, c – *Microsporum gypseum*

3.2. EPIDEMIOLOGIA E PATOGENIA

As dermatofitoses ou tinhas são micoses superficiais de distribuição mundial, sendo muito comuns na clínica de animais de companhia. Infectam os tecidos superficiais constituídos por células mortas e queratinizadas, como é o caso da pele, pêlos e úngulas. Os animais jovens são mais susceptíveis a estas doenças, assim como algumas espécies e raças: os gatos Persas, por exemplo, são muito mais susceptíveis que os caprinos, nos quais a infecção é raríssima. No Inverno registam-se mais casos clínicos apesar de ocorrerem focos em pleno Verão, o que sugere que há factores mais importantes para a dispersão destas doenças do que as condições ambientais.

Estas dermatites são zoonoses, transmitem-se por contacto directo e indirecto entre animais (incluindo o Homem), e o seu período de incubação médio é de 14 a 28 dias. A população de maior risco é representada por humanos/animais jovens, idosos e imunologicamente debilitados. A principal fonte de infecção por *M. canis* é um ambiente ou superfície contaminados, e a segunda é a exposição a um hospedeiro infectado ou um hospedeiro que transporte mecanicamente o fungo na sua pelagem. De salientar que as pulgas também podem transportar esporos fúngicos (DeBoer & Moriello, 2006). Por sua vez, o gado bovino trata-se do reservatório de *T. verrucosum*, mas deve-se ter em conta que os roedores (ex. ratos) são frequentemente infectados por fungos do género *Trichophyton*, assim como os próprios humanos (o organismo que provoca o pé de atleta é o *T. rubrum*).

Para que a infecção se desenvolva é necessário, para além da exposição já referida, um meio quente e húmido para a esporulação fúngica. Como tal, animais com doenças ou características que favorecem a humidade cutânea e/ou comprometem a vigilância imunitária, apresentam superfícies cutâneas favoráveis ao desenvolvimento de dermatófitos. Nos gatos, a doença passa muitas vezes despercebida devido a lesões punctiformes quase microscópicas, representando uma fonte de contágio para outros animais e para o Homem. De acordo com Moriello (2004), há uma sensação clínica forte de que os animais com pêlo comprido são mais susceptíveis a esta dermatite, o que pode dever-se a factores hereditários e/ou ao simples facto de que estes pêlos aprisionam esporos e são um

ambiente propício ao desenvolvimento de fungos. Estudos com modelos experimentais também sugerem que os hábitos de limpeza dos gatos dificultam o estabelecimento de dermatófitos, constituindo um possível mecanismo de defesa do hospedeiro (Moriello, 2004). Os dermatófitos atacam os tecidos queratinizados, causando quebra do pêlo e alopecia. A exsudação a partir das camadas epiteliais invadidas, a descamação celular e as hifas dos fungos formam as crostas secas características da doença. Os pêlos e as crostas infectadas mantêm os esporos destes fungos viáveis durante anos na Natureza, caso encontrem condições de frio seco. As lesões progridem caso existam condições para o crescimento do micélio, isto é, um ambiente quente e húmido e um pH ligeiramente alcalino da pele. Assim se explica o facto da susceptibilidade do Homem aos dermatófitos ser muito maior antes da puberdade, pois posteriormente a esta o pH da pele cai de 6,5 para 4,0. Esta alteração deve-se sobretudo à secreção de ácidos gordos pelas glândulas sebáceas, os quais são frequentemente fungistáticos.

3.3. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

O quadro clínico começa por pequenas lesões circulares de alopecia que se expandem centrifugamente. Ao confluírem com outras lesões circulares, originam “peladas” circulares típicas. Nas “peladas” antigas coexistem pêlos novos, no centro da lesão, com pêlos mortos na periferia devido ao crescimento activo da infecção. Esta alopecia pode ser focal ou difusa, como resultado da invasão dos pêlos e dos folículos pilosos (foliculite) pelos dermatófitos. Os restantes pêlos surgem partidos ou fracos, ocorrendo também descamação celular e crostas. Podem estar presentes pápulas ou pústulas em consequência da foliculite fúngica, e o envolvimento das almofadas palmares/plantares e das úngulas pode surgir isoladamente ou em combinação com lesões no resto do corpo (Moriello, 2004). O grau de prurido é muito variável nesta doença, mas na maioria dos casos não se observam manifestações do mesmo. De referir que a apresentação clínica das dermatofitoses é muito variável, e que os sinais clínicos acima descritos podem experimentar inúmeras combinações (Moriello, 2004).

Embora as dermatofitoses sejam consideradas infecções cutâneas generalizadas, a distribuição das lesões pode ser designada de localizada quando uma ou poucas lesões bem circunscritas são visíveis, e de generalizada quando as lesões estão presentes por todo o corpo do animal (Moriello, 2004). As localizações mais frequentes das lesões são à volta dos olhos, orelhas, pescoço e extremidades das patas.

O termo “portador assintomático” descreve animais que, embora sejam positivos por cultura, aparentemente estão livres de manifestações clínicas da doença. Estes animais podem ter infecções activas muito subtis ou ser apenas portadores de esporos por exposição a um

ambiente contaminado, representando de igual modo uma fonte de infecção para pessoas e outros animais.

Relativamente ao tipo de lesões presente e/ou predominante, verifica-se a existência das seguintes formas clínicas da doença:

1. Dermatite tonsurante seca (Tinha seca);
2. Dermatite escamo-crustosa;
3. Dermatite granulomatosa (Querion);
4. Herpes circinado (Favo);
5. Onicomicoses.

De acordo com Moriello (2004), uma reacção de querion consiste numa lesão nodular inchada, exsudativa e bem circunscrita provocada por uma dermatofitose. Estas reacções são vistas principalmente em infecções por *M. gypseum* ou *T. mentagrophytes*, e provavelmente são causadas por uma resposta imunitária do hospedeiro ao fungo. Devido à sua natureza inflamatória, estas lesões tendem a resolver-se rapidamente. A onicomicose é outro tipo de manifestação clínica, a qual pode conduzir a deformação e fragilidade ungueal crónica.

Nos cães com dermatofitose é comum o estabelecimento de uma foliculite estafilocócica secundária, que quando ocorre torna mais frequente o aparecimento de pápulas, pústulas, crostas e prurido (Garfield, 2007).

3.4. DIAGNÓSTICO

A anamnese, os sinais clínicos (ex. pequenas alopecias circulares e circunscritas) e localização das lesões (peri-oculares, orelhas, pescoço e patas), a demonstração da presença de um fungo dermatófito associada com as lesões, e uma resposta positiva a um tratamento anti-fúngico específico são as condições necessárias para se fazer um diagnóstico definitivo de dermatofitose.

No que diz respeito à anamnese, cães jovens recentemente adoptados provenientes de abrigos e de organizações de protecção dos animais têm maior probabilidade de terem sido infectados quando estavam em contacto com outros animais, assim como cães adultos que foram expostos a animais vadios ou a gatos jovens recentemente adoptados. A presença de lesões características em Humanos em contacto com o(s) paciente(s) pode auxiliar o diagnóstico, mas não é imperativo que se trate de uma dermatofitose.

Os exames complementares utilizados no diagnóstico de dermatofitose são os seguintes:

1. Exame físico com radiação ultra-violeta (UV), usando a lâmpada de Wood;
2. Exame microscópico directo de pêlos e escamas cutâneas;
3. Exame micológico por cultura fúngica e identificação microscópica do agente;
4. Exame histológico de uma amostra de pele colhida por biópsia.

A lâmpada de Wood utiliza luz ultravioleta filtrada através de um filtro de níquel ou de cobalto. Como a estabilidade do comprimento de onda e da intensidade desta luz dependem da temperatura, Mueller (2007) recomenda que a dita lâmpada seja aquecida antes do seu uso, durante pelo menos cinco minutos. O exame físico das lesões com a lâmpada de Wood permite detectar dermatófitos que emitem fluorescência numa sala escura, os quais conferem uma cor verde maçã fluorescente aos pêlos irradiados. O material fluorescente é um metabolito do triptofano, e não os fungos ou os esporos propriamente ditos (Ackerman, 2005). Este metabolito só é visto quando os fungos estão a crescer em pêlos, estando ausente em escamas, úngulas ou material fúngico em culturas. De referir que os resultados positivos são apenas sugestivos de infecção por dermatófitos e não conclusivos. Resultados falsos negativos são comuns neste método, uma vez que somente 50% de *M. canis* fluorescem, e as espécies *M. gypseum* e *T. mentagrophytes* não o fazem (Garfield, 2007). Os pêlos fluorescentes podem depois ser colhidos para confirmação através de uma cultura fúngica e identificação microscópica, enquanto se monitoriza a evolução do estado clínico do paciente durante o tratamento. Também podem ocorrer falsos positivos, dado que o sebo e as escamas foliculares aderentes produzidas por outras causas de foliculite (nomeadamente bacterianas) podem fluorescer com uma cor amarela esverdeada e algumas substâncias de aplicação tópica podem produzir uma falsa fluorescência (ex. iodopovidona).

As escamas cutâneas e os pêlos da periferia das lesões podem ser observados ao microscópio para pesquisa de hifas e artrósporos fúngicos. Este procedimento pode ser efectuado utilizando somente óleo mineral mas é facilitado pelo uso de agentes esclarecedores, tais como o KOH (hidróxido de potássio) a 10 ou a 20% e o lactofenol de Aman, e de corantes (ex. Diff-Quick®). As amostras são então observadas numa ampliação de 100x, e os pêlos suspeitos podem depois ser examinados com maior detalhe a 400x. Os artrósporos assemelham-se a pequenos “feijões de vidro” que cobrem o exterior dos pêlos. Embora não seja um teste sensível, a detecção de artrósporos permite a implementação precoce do tratamento, o que diminui a possibilidade de contágios futuros.

A cultura de escamas ungueais e de pêlos da periferia das lesões é a forma de diagnóstico mais sensível e definitiva para dermatofitoses (Garfield, 2007). As amostras devem ser colhidas de várias peladas com pinça esterilizada, se seleccionadas pela fluorescência com a lâmpada de Wood, ou com escova de dentes esterilizada, se o paciente for assintomático. É importante lembrar que os fungos dermatófitos são agentes zoonóticos, e que por isso o técnico deve usar luvas em todos estes processos. O meio de cultura utilizado pode ser o agár dextrose de Sabouraud (Meio de Sabouraud) ou o meio de teste para dermatófitos (DTM – *Dermatophyte Test Medium*), que é o meio de Sabouraud com ciclohexamida, gentamicina e clortetraciclina para inibir organismos saprófitos fúngicos e bacterianos. Depois de semeados com as amostras, os meios vão a incubar a uma temperatura entre os

21 e os 30 °C, com 30% de humidade, durante uma a quatro semanas. O vermelho de fenol é adicionado ao DTM como indicador colorimétrico. Os dermatófitos utilizam a proteína do meio, originando primariamente metabolitos alcalinos que mudam o agár de amarelo para vermelho com o crescimento inicial da colónia. Quando há esgotamento dos hidratos de carbono pelos saprófitos, os mesmos começam a utilizar as proteínas, o que também provoca a mudança de cor do meio para vermelho mas numa fase mais tardia da incubação. Como tal, é fulcral a observação diária das culturas para verificar se ocorre mudança de cor durante o crescimento inicial da colónia (um a 14 dias, mas frequentemente ocorre dentro dos primeiros sete dias). As colónias de dermatófitos são brancas, com aspecto de algodão, e não desenvolvem outro tipo de coloração com a idade, ficando somente mais baças. Para obter o diagnóstico definitivo da presença de dermatófitos, é necessária a sua identificação microscópica através da obtenção de macroconídias maduras a partir da superfície micelial (Garfield, 2007). Esta colheita é efectuada com fita adesiva transparente (fita-cola), com o lado colante sobre a superfície da colónia, o qual é seguidamente colado sobre uma lâmina de vidro com uma gota de lactofenol de Aman corado com azul de algodão ou com azul-de-metileno, para ser examinado sob o microscópio. Tendo em consideração Garfield (2007), as macroconídias de *M. canis* têm paredes espessas, seis ou mais células e uma protuberância terminal, podendo apresentar-se em número reduzido ou elevado; as colónias imaturas podem conter menos de seis células e apresentar uma morfologia pobremente formada, pelo que devem ser reexaminadas em 57 dias. Quanto às macroconídias de *M. gypseum*, estas são formadas em número elevado, apresentando forma elipsóide e paredes finas, sem protuberância terminal e contendo seis ou um número inferior de células. Por último, as macroconídias de *T. mentagrophytes* são formadas em número reduzido e podem ter um desenvolvimento lento; possuem forma de charuto, com paredes finas e suaves; contrariamente às anteriores, geralmente estão presentes microconídias em grupos semelhantes a cachos de uvas ao longo das hifas, as quais também podem surgir em espiral. A Figura 3 apresenta imagens microscópicas de macroconídeas de *M. canis* e de *M. gypseum*, assim como de microconídeas de *T. mentagrophytes*.

Figura 3 – Imagens microscópicas de macroconídeas de *M. canis* e de *M. gypseum*, e de microconídeas de *T. mentagrophytes* (fonte: <http://www.micologia.com.br/imagens.shtml>)



Legenda: a – *M. canis*, b – *M. gypseum*, c – *T. mentagrophytes*

Relativamente à histologia de uma amostra de pele colhida por biópsia, o mesmo autor refere que as infecções por dermatófitos podem revelar foliculite, peri-foliculite e furunculose com hiperqueratose epidérmica e folicular proeminente. Também pode surgir uma dermatite pustular intradérmica, ocasionalmente com acantólise que pode mimetizar *Pemphigus foliaceus*. Esta técnica de diagnóstico é bastante útil na distinção entre querion e granulomas neoplásicos e bacterianos, porque as respectivas culturas geralmente são negativas (Moriello, 2004). Quando estamos perante um possível caso de onicomicose, o exame histológico de amostras das úngulas obtidas por raspagem, corte ou remoção cirúrgica pode ser o teste de eleição (Moriello, 2004). Embora este método possa fornecer o diagnóstico definitivo de dermatofitose, não é habitualmente utilizado porque é invasivo e dispendioso, sendo o procedimento de eleição para animais com apresentações pouco frequentes desta doença (Moriello, 2004). Para se poder diagnosticar uma dermatofitose, elementos fúngicos têm que ser encontrados nos folículos pilosos, no exterior de pêlos ou em queratina da superfície cutânea, mas a ausência destes elementos não põe totalmente de parte esta possibilidade (Garfield, 2007).

Os principais diagnósticos diferenciais com dermatofitose são piodermatose bacteriana superficial e demodicose, que podem ser clinicamente indistinguíveis em cães.

Moriello (2004) considera ainda que as reacções de querion (lesões nodulares), particularmente na face, podem mimetizar áreas de piodermatite profunda e/ou furunculose ou até doenças de pele auto-imunes.

3.5. TRATAMENTO E PROFILAXIA

Tendo em conta que se tratam de zoonoses, o controlo destas doenças e respectivos agentes é de elevada importância, especialmente nas situações de maior risco referidas anteriormente. Como medida de prevenção, os indivíduos mais susceptíveis devem evitar o contacto com animais doentes. Embora as dermatofitoses possam resolver-se espontaneamente em cães saudáveis, é correcto optar pelo controlo dos animais infectados e seus co-habitantes, devido à sua fácil dispersão por todos os membros e espaços de uma

casa (Garfield, 2007). Como já foi referido, as lesões podem ter uma distribuição localizada mas a infecção cutânea por dermatófitos é considerada generalizada, pois os esporos estão presentes ao longo de toda a pelagem. Deste modo, qualquer tratamento tópico anti-fúngico deve ser sempre utilizado em conjunto com um tratamento sistémico, para evitar o aparecimento de infecções crónicas (Moriello, 2004). A melhor abordagem para o controlo eficiente destas doenças engloba medidas de actuação sobre o hospedeiro, co-habitantes e ambiente, de modo a evitar reinfecções. A eficácia terapêutica depende do diagnóstico correcto, do tratamento adequado, das características das lesões, da sensibilidade do agente aos compostos anti-fúngicos (antifungigrama), do cumprimento das indicações e da prescrição pelo dono, do nível de contaminação do ambiente e da correcção de possíveis factores predisponentes.

Em relação ao tratamento dos animais infectados e expostos, o ideal consiste na associação de uma terapêutica local com uma sistémica, assim como a implementação de uma terapêutica adjuvante correctora de possíveis factores predisponentes.

De acordo com Moriello (2004), antes da aplicação de qualquer tipo de tratamento, deve proceder-se ao corte do pêlo em animais com lesões generalizadas ou com pelagem média a comprida. Para este autor, a descontaminação inicial da pelagem através de banhos com champôs apropriados é opcional, dado que paradoxalmente pode aumentar a disseminação das lesões ao dispersar os esporos dos pêlos fracturados durante o banho. Contudo, parecem-lhe ser benéficos em animais com pelagens sujas e densas, pois removem muitos pêlos e sujidade. Estas operações colocam os donos em risco acrescido de exposição aos dermatófitos, pelo que não é demais lembrar que os donos devem estar protegidos durante as mesmas por luvas, vestuário impermeável com mangas e calças compridas e calçado impermeável. MacDonald (2006) é um adepto dos banhos nos quais se usam champôs com substâncias anti-fúngicas, tal como o nitrato de miconazol, isoladamente ou em combinação com outros anti-microbianos como a clorhexidina. Os champôs mais usados que possuem esta substância são os seguintes: Malaseb[®] (DVM Pharmaceuticals), Miconazole Shampoo[®] (Vetoquinol) e Dermazole[®] (Virbac). Outros champôs anti-fúngicos apresentam como princípio activo o cetoconazol, dos quais são exemplos o Ketochlor[®] (Virbac) e o Nizoral[®] (Janssen). O Ketochlor[®] também contém clorhexidina. Adicionalmente aos champôs, existem outros tipos de produtos tópicos como *sprays*, toalhetes e loções que também possuem substâncias anti-fúngicas (ex. Resizole[®] (Virbac) – preparação anti-fúngica com nitrato de miconazol; ResiChlor[®] (Virbac) - preparação anti-fúngica com clorhexidina). Para além dos imidazóis, existem outras substâncias que apresentam propriedades anti-fúngicas e que também podem ser utilizadas no tratamento tópico, como é o caso do iodo (ex. iodopovidona), do ácido salicílico (solução a 1%), do selénio (ex. sulfureto de selénio) e de corantes antissépticos (ex. genciana) (Almeida, 2006). A maioria dos autores aconselha que os tratamentos tópicos tenham uma frequência de pelo menos

duas vezes por semana, com aplicação em todo o corpo do animal, e há autores como Moriello (2004) que não recomendam o uso do ácido salicílico, da iodopovidona nem da clorhexidina (como princípio activo único) como agentes terapêuticos tópicos, por considerarem que têm sido consistentemente ineficazes, mas preferem o enilconazol e o miconazol como substâncias tópicas anti-fúngicas.

A terapêutica sistémica dos hospedeiros constitui o tratamento de eleição para as dermatofitoses. As substâncias mais utilizadas na mesma, respectivas doses, vias e frequências de administração são as seguintes:

- Griseofulvina:

- Micronizada – 25-50 mg/kg/dia SID (cada 24 horas) ou BID (cada 12 horas), PO com alimento, durante pelo menos 3 semanas;

- Ultramicronizada – 10-15 mg/kg/dia SID ou BID, PO com alimento, durante pelo menos 3 semanas;

- Itraconazol:

- Dose diária – 5-10 mg/kg SID, PO;

- Terapêutica pulsátil (ex.) – 5-10 mg/kg SID, PO, durante 28 dias e posteriormente:

- * Diariamente em semanas alternadas,

- Ou

- * Durante 2 ou 3 dias consecutivos em cada semana;

- Posteriormente, se necessária manutenção a longo prazo, administração durante uma semana por mês;

- Terapêutica cíclica (ex.) – 5-10 mg/kg SID, PO, durante 15 dias, seguidos de culturas fúngicas 10-15 dias após o final do tratamento; estes ciclos são repetidos até completa remissão;

- Cetoconazol – 5-10 mg/kg BID, PO, ou 10-20 mg/kg, PO, SID;

- Fluconazol – 2,5-5 mg/kg BID, PO, ou 5-10 mg/kg/dia, PO;

- Terbinafina – aproximadamente 10-40 mg/kg/dia, PO, durante 2 a 4 semanas;

- Lufenuron (o menos eficaz) – 40-100 mg/kg, PO, cada 14 dias.

As principais características destes compostos estão mencionadas na Tabela 7, assim como os nomes comerciais e as empresas comercializadoras das substâncias só agora mencionadas.

Tabela 7 – Principais características, nomes comerciais e empresas comercializadoras das substâncias mais utilizadas no controlo sistémico das dermatofitoses

Substâncias, Nomes Comerciais e Empresas	Principais Características
Cetoconazol (Nizoral [®] , Janssen Pharmaceuticals)	<ul style="list-style-type: none"> • Eficaz em estipes resistentes de <i>Trichophyton</i> spp. nos cães, embora alguns <i>M. canis</i> sejam resistentes • Pode provocar vômito, diarreia, anorexia e hepatopatias, sendo os gatos mais sensíveis que os cães • Evitar usar em gatos e optar por administração pulsátil quando os efeitos gastrointestinais são notórios (MacDonald, 2006) • Boa relação preço-eficácia
Fluconazol (Diflucan [®] , Pfizer)	<ul style="list-style-type: none"> • Semelhante ao itraconazol mas menos dispendioso • Persiste na pele durante sete a 10 dias após o final da administração • Estudos sugerem que o itraconazol é superior em termos de eficácia contra dermatófitos (MacDonald, 2006)
Griseofulvina (ex. Fulvicin U/F [®] , Schering; Gris-PEG [®] , Pedinol Pharmcal Inc.)	<ul style="list-style-type: none"> • Muito eficaz contra dermatófitos • Demora 30 dias para atingir a superfície cutânea • Toxicidade elevada, mas não são comuns efeitos adversos, excepto em gatos imunossuprimidos pelo Vírus da Imunodeficiência Felina (FIV) ou pelo Vírus da Leucemia Felina (FeLV), tendo os Persas um risco acrescido (Garfield, 2007) • Possíveis efeitos adversos: hepatotoxicidade, imunodepressão, neurotoxicidade e teratogenicidade
Itraconazol (Sporanox [®] , Janssen Pharmaceuticals)	<ul style="list-style-type: none"> • Mais potente e menos tóxico do que o cetoconazol, mas também mais caro (Greene, 2006) • Muito eficaz (atinge níveis 2 a 20 vezes mais elevados na pele, folículos pilosos e glândulas sebáceas do que no plasma sanguíneo)
Lufenuron	<ul style="list-style-type: none"> • Algum benefício nas dermatofitoses caninas e felinas, mas a variação na resposta clínica pode ser elevada • Estudos de prevenção em gatos infectados experimentalmente mostram apenas uma pequena redução ou atraso dos sinais clínicos, mas não houve prevenção da infecção nem se atingiu a cura mais rapidamente (MacDonald, 2006)
Terbinafina (Lamisil [®] , Novartis)	<ul style="list-style-type: none"> • Administração tópica ou oral • Muito queratofílica e lipofílica (atinge elevadas concentrações no estrato córneo, cabelo e sebo) • Pode causar alterações gastrointestinais, e no Homem está associada a dores de cabeça e a reacções dermatológicas • Resolve infecções por <i>M. canis</i> aparentemente resistentes a imidazóis

A dose de terbinafina para cães ainda não foi claramente estabelecida, porque a sua farmacocinética não tem sido intensamente investigada e várias doses têm sido reportadas como eficazes nos diversos estudos efectuados (Bloom, 2007).

Quando se opta pela griseofulvina, idealmente deve-se efectuar a contagem de todas as células sanguíneas e enzimas hepáticas antes do tratamento, e monitorizá-las posteriormente a cada duas semanas de tratamento. Se o composto escolhido for o itraconazol ou o cetoconazol, as enzimas hepáticas serão os parâmetros a monitorizar, antes e durante o tratamento (a cada 2-3 semanas). Tendo em conta a opinião de Moriello (2004), qualquer que seja a substância sistémica utilizada, idealmente a monitorização do tratamento deve ser realizada através de culturas fúngicas semanais, as quais se iniciam a partir da 4^a semana de tratamento. O tratamento e a monitorização só cessam quando se obtêm dois a três resultados negativos consecutivos em culturas semanais. No entanto, nem sempre é possível efectuar todos estes controlos, devido às restrições económicas dos proprietários dos animais. Moriello (2004) é um pouco mais tolerante, admitindo intervalos

de duas a quatro semanas na realização das culturas fúngicas de monitorização, até se atingir a cura micológica.

Nunca se devem administrar substâncias anti-fúngicas sistémicas a fêmeas grávidas, especialmente a griseofulvina, porque são teratogénicas. Se possível, estas substâncias também devem ser evitadas em animais com idade inferior a 12 semanas, excepto se a infecção for severa e ameace a vida do paciente, ou se a eutanásia for uma hipótese a considerar. Nestas situações, pode-se recorrer à dose eficaz mais baixa possível. Salvo estas excepções, as fêmeas grávidas e os animais com menos de 12 semanas de idade devem ser tratados somente com terapêutica tópica (Moriello, 2004). Em oposição, MacDonald (2006) considera que a idade mínima a partir da qual se pode administrar a griseofulvina é as seis semanas, e não as 12 como é defendido por Moriello (2004). De acordo com esta, antes de mudar de substâncias/protocolos de controlo ou de assumir a existência de um problema de resistência, há algumas situações a investigar e, na maioria dos casos, a corrigir:

- ♣ Descontaminação ambiental inadequada, ineficaz ou inconsistente;
- ♣ Dose, dosagem, frequência ou duração do tratamento inapropriados;
- ♣ Uso isolado de compostos tópicos para as lesões;
- ♣ Resistência ao corte do pêlo em animais com lesões generalizadas ou com pelagem média a comprida;
- ♣ Paragem antecipada dos protocolos de controlo pelos donos, pois a cura clínica precede em várias semanas a cura micológica;
- ♣ Falta de medidas de controlo em todos os animais expostos, pelo que a reinfecção ocorre a partir de um hospedeiro infectado mas subclínico.

A implementação de uma terapêutica adjuvante correctora de possíveis estados de carência ou doença e/ou das condições de higiene dos animais é um procedimento importante para se alcançar eficazmente a cura e a profilaxia das dermatofitoses. Relativamente a deficiências nutricionais específicas, o ideal é a implementação de uma dieta equilibrada que poderá ser complementada com suplementos vitamínicos, aminoácidos, ácidos gordos essenciais e/ou sais minerais (caso a dieta não seja suficiente). A administração de protectores hepáticos e renais também pode melhorar a função destes órgãos quando há algum grau de comprometimento dos mesmos. No que diz respeito à higiene do hábito externo, a pelagem deve ser escovada regularmente, de preferência com incineração dos pêlos, e deve evitar-se a exposição crónica a condições de humidade. Adicionalmente, todas as situações que possam afectar a imunidade e o microambiente cutâneo devem ser identificadas e controladas, para que os dermatófitos não provoquem infecção cutânea. Outra medida de prevenção das dermatofitoses respeitante à actuação nos animais consiste no rastreio de portadores subclínicos ou assintomáticos, nomeadamente em canis e gatis (Almeida, 2006).

Uma importante medida de controlo e de prevenção da reinfecção diz respeito à descontaminação ambiental dos esporos e pêlos infectados. Para tal, Moriello (2004) recomenda:

- ♣ Isolamento dos animais afectados numa pequena área até que a infecção esteja resolvida, e implementar tratamentos tóxico e sistémico concomitantes (dos animais afectados e dos expostos);
- ♣ Limpeza rigorosa do ambiente: aspiração de todas as superfícies e lavagem das mesmas com detergentes;
- ♣ Desinfecção das superfícies laváveis com uma solução de hipoclorito de sódio para limpeza doméstica (lixívia), na diluição de 1:10 e com um tempo de contacto mínimo de 10 minutos; esta operação deve ser repetida cada 2 a 3 dias;
- ♣ Todo o material de cama, tapetes, brinquedos e toalhas devem ser destruídos por incineração ou lavados e desinfectados com lixívia.
- ♣ Em todos estes procedimentos, os donos devem estar protegidos por luvas, vestuário impermeável com mangas e calças compridas e calçado impermeável.

Os *sprays* e as fumigações de enilconazol (Clinafarm EC[®], Clinafarm SG[®] (Janssen Pharmaceuticals); Imaverol[®] (Merial Animal Health)) são muito eficazes contra *M. canis*, embora o seu uso em instalações domésticas e nos próprios animais não esteja aprovado pela Agência de Protecção Ambiental americana.

Até à data, há algumas provas de que a vacina para cães e gatos contra *M. canis* (Biocan M[®], Bioveta) diminui a gravidade do quadro clínico, o que é útil na limitação da disseminação da infecção, uma vez que estarão presentes menos lesões activas a contaminar o ambiente com material infectado. Para além disso, consegue prevenir e acelerar a resolução da doença provocada por este dermatófito (Tecnopec, 2008). Apesar de existirem poucas vacinas deste tipo disponíveis comercialmente, o interesse na vacinação como uma forma de tratamento, controlo ou profilaxia continua a ser enorme. Infelizmente, não consegui apurar se estas vacinas para animais de companhia estão disponíveis no mercado nacional, apesar de ter solicitado essa informação às empresas responsáveis pela sua comercialização.

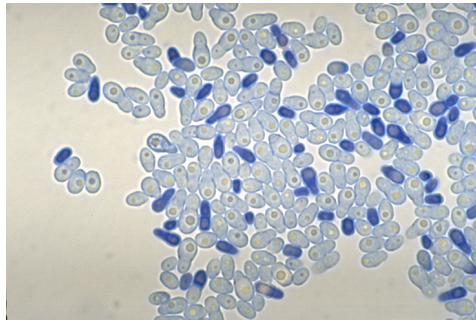
4. DERMATITE POR *Malassezia* spp.

4.1. ETIOLOGIA

Esta dermatite pode ser provocada por sete espécies de leveduras do género *Malassezia*, sendo *M. pachydermatis* (Figura 4) a mais frequente. Até ao momento, poucos autores isolaram as restantes seis espécies, as quais são leveduras lipodependentes (Carlotti,

2005). Por sua vez, a *M. pachydermatis* é uma levedura lipofílica, não lipodependente e nem micelial, sendo um organismo comensal no cão. Apresenta forma oval alongada e paredes espessas, reproduzindo-se assexuadamente por gemelaridade unipolar. Encontra-se em condições normais na pele, nos condutos auditivos e em algumas mucosas (vaginal, oral, nasal, peri-anal, sacos anais) de cães e gatos. Alguns autores como Carlotti (2005) afirmam que a referida levedura também está presente nas extremidades, nos lábios e na pelagem em cerca de 50% dos cães saudáveis, e que poderá sobreviver no tracto gastrointestinal pois pode ser isolada nas fezes. Como organismo fúngico que é, *M. pachydermatis* necessita de condições de humidade para se desenvolver e, no seu caso concreto, de alterações do microambiente cutâneo ou dos mecanismos de defesa do hospedeiro para se tornar patogénica.

Figura 4 – Imagem microscópica de *M. pachydermatis* (fonte: <http://www.pfdb.net/html/species/s38.htm>)



4.2. EPIDEMIOLOGIA E PATOGENIA

As dermatites por *Malassezia* spp. são infecções micóticas superficiais da pele, apresentando-se sob a forma de infecções cutâneas propriamente ditas e infecções auriculares. Actualmente são as micoses superficiais mais comuns em dermatologia de animais de companhia. Pensa-se que estes organismos colonizam a pele dos cachorros e dos gatinhos nos primeiros dias de vida através das progenitoras. Embora não sejam consideradas infecções contagiosas entre animais, há algumas evidências que sugerem que estas podem ter um carácter zoonótico (Moriello, 2004). A espécie *M. pachydermatis* foi recentemente reportada como um agente patogénico nosocomial oportunista numa unidade humana de cuidados intensivos neonatais (Ihrke, 2008). Não parece haver predisposição de sexo ou de idade, com a excepção de um estudo que reporta uma predisposição de machos castrados e de fêmeas (Carlotti, 2005). Geralmente, a dermatite por *Malassezia* spp. é sazonal, ocorrendo desde o final da Primavera até ao início do Outono, período este que coincide com a maioria dos diagnósticos de dermatites alérgicas. Apesar disso, esta doença também pode persistir durante o Inverno.

O fenómeno ocorre por sobrecrecimento das leveduras em questão, o qual se verifica fundamentalmente quando estão presentes outras doenças cutâneas que causam prurido e distúrbios seborreicos. Deste modo, doenças alérgicas (nomeadamente a dermatite atópica), ectoparasitoses (particularmente a demodicose), infecções bacterianas crónicas ou recorrentes, distúrbios endócrinos (especialmente o hipotiroidismo), seborreia primária (ex. idiopática) ou distúrbios da queratinização (ex. displasia epidérmica do *West Highland White Terrier*) são as principais doenças subjacentes ao sobrecrecimento dos fungos em causa (Bond, 2006). Outros factores que podem favorecer o estabelecimento desta dermatite incluem o aumento da humidade e de nutrientes na superfície cutânea, pregas e dobras de pele, alterações hormonais, produção excessiva ou modificação do sebo e/ou cerúmen, e anomalias no sistema imune da pele (ex. na imunidade mediada por células, na secreção de anticorpos IgA). Apesar de tudo o que foi referido, a dermatite por *Malassezia* spp. também pode ser idiopática (primária), embora a sua ocorrência seja rara (Ihrke, 2008).

Ihrke (2008) refere que ainda tem dúvidas se as corticoterapias ou antibioterapias prolongadas podem de facto predispor para o aparecimento desta dermatite, tal como a predisposição de algumas raças de cães: *Basset-Hound*, *Springer Spaniel*, Pastor Alemão, *West Highland White Terrier*, *Silky Terrier*, *Maltese*, *Chihuahua*, *Poodle*, *Shetland Sheepdog*, *Dachshund*, *Terrier Australiano*, *Newfoundland*, *Setter Inglês*, *Shih Tzu*, *Cocker-Spaniel*, *Cocker-Spaniel Americano*, *Collie*, *Jack-Russell Terrier* e *Shar Pei*. Curiosamente, em 2004 Moriello afirmou que a antibioterapia crónica não tinha sido associada a um sobrecrecimento de *Malassezia* spp. na pele. Em oposição a eles, Carlotti (2005) não hesitou em defender estes pressupostos, assim como referiu que esta levedura poderá desempenhar um papel alérgico, uma vez que há uma reacção de hipersensibilidade de tipo 1 (imediate). Adicionalmente, refere que os níveis de imunoglobulinas IgG e IgA específicas são superiores em cães com *M. pachydermatis* do que em cães saudáveis, e que existem níveis mais elevados de IgG e IgE específicas em cães atópicos (com ou sem dermatite por *Malassezia* spp.) do que em cães não atópicos com dermatite/otite por este organismo e em cães saudáveis. O referido autor relata ainda que a hipersensibilidade retardada desta doença é menos conhecida, ocorrendo com maior frequência em *Basset-Hounds* com ou sem esta doença, do que em *Beagles* saudáveis. As espécies do género *Malassezia* produzem várias enzimas, incluindo lipases e proteases, as quais podem contribuir para a inflamação cutânea através de proteólise, lipólise (que altera o filme lipídico cutâneo), alterações do pH cutâneo, libertação de eicosanóides e activação do complemento.

4.3. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

As lesões são focais (localizadas), multifocais ou generalizadas, verificando-se primariamente eritema, pápulas e máculas eritematosas, alopecia, descamação e/ou oleosidade cutâneas (o pêlo também possui aspecto oleoso). Surge assim uma dermatite exsudativa com um odor a ranço, sendo a condição severamente pruriginosa. De facto, o prurido é um dos sinais clínicos mais consistentes, o qual é causado pela reacção de hipersensibilidade aos antigénios da *M. pachydermatis*, particularmente quando o número destes organismos é desproporcional à gravidade do prurido. Pode haver uma demarcação nítida das lesões em relação à pele adjacente, a qual pode apresentar-se sem inflamação e com a pelagem normal. Em seguida ocorrem rapidamente lesões secundárias como hiperpigmentação e liquenificação, especialmente nas zonas axilares e inguinais, as quais juntamente com a alopecia e a oleosidade se expandem gradualmente em direcção à sua periferia, envolvendo a pele adjacente previamente normal.

As localizações preferencialmente afectadas incluem a área em redor da boca, focinho, orelhas, parte ventral do pescoço, abdómen ventral, axilas, antebraços, porção caudal das coxas, áreas inguinal e peri-anal, patas e quaisquer pregas de pele existentes. De acordo com Ackerman (2005) as unguilas também são afectadas, e Carlotti (2005) afirma que é comum a existência concomitante de otite externa com produção de cerúmen amarelado e de cheiro intenso. Como esta otite também é pruriginosa, pode ocorrer a formação de otomatomas por um abanar excessivo da cabeça. De acordo com este último autor, por vezes observa-se um aumento dos linfonodos, mas frequentemente não existem sinais gerais.

No seu artigo de 2008 designado "*Malassezia Dermatitis: Diagnosis & Management*", Ihrke refere a existência de três síndromes distintas, as quais são seguidamente descritas:

1. Dermatite secundária por *Malassezia* spp. (comum) – associada a doenças inflamatórias crónicas da pele, caracterizada por um odor seborreico forte (ranço) e prurido severo;
2. Dermatite primária (idiopática) por *Malassezia* spp. (rara) – doença inflamatória cutânea generalizada com um odor seborreico forte, aparecimento e resposta terapêutica rápidos, e ausência de recorrência;
3. Prurido severo e auto-traumatismo (muito rara) – localizada, limitada à área peri-anal ou ao focinho, de rápida resposta, sendo o prurido desproporcional à gravidade visual das lesões cutâneas; como tal, os donos confundem o intenso prurido com episódios de convulsões.

4.4. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de dermatite por *Malassezia* spp. é baseado na história progressiva compatível, no exame físico e sinais clínicos encontrados, na ajuda dos métodos complementares de diagnóstico apropriados para mostrar a presença de leveduras do género *Malassezia* na pele, na resposta positiva a tratamento específico e na exclusão de outras dermatites. É importante ter em mente que esta doença quase nunca surge sozinha, surgindo quase sempre em resultado de alguma(s) causa(s) predisponente(s). Assim, o tratamento eficaz desta doença requer sempre a identificação e tratamento/correção das causas subjacentes. Outro aspecto importante a ter em consideração diz respeito ao facto de que não é apenas o número de organismos que conta, mas sim se as espécies do género *Malassezia* estão ou não presentes conjuntamente com sinais clínicos compatíveis, já que estas também se encontram em cães saudáveis e em cães com outras dermatites (Moriello, 2004).

Os diagnósticos diferenciais para esta doença incluem muitas dermatites pruriginosas com eritema, hiperpigmentação e seborreia incluindo doenças alérgicas de pele, foliculite bacteriana, demodicose, sarna sarcóptica, reacção a medicamentos, *Acanthosis nigricans* idiopática, linfoma epiteliotrópico e todas as causas de seborreia com inflamação cutânea. De facto, os sinais clínicos de dermatite por *Malassezia* spp. são tão variáveis que esta pode mimetizar várias dermatites. Para além disso, esta doença é muitas vezes associada ou até promovida pela maioria das dermatites que são incluídas no seu diagnóstico diferencial (Carlotti, 2005).

Os procedimentos complementares de diagnóstico mais adequados para esta dermatite são os seguintes:

1. Citologia cutânea – método diagnóstico de eleição; contudo, ainda existe alguma controvérsia relativamente ao melhor método para obtenção de um número suficiente de organismos.
2. Cultura de leveduras – embora possa demonstrar a presença de *Malassezia* spp., Ihrke (2008) não recomenda a sua utilização como um procedimento de diagnóstico, devido à dificuldade de interpretação de resultados não-quantitativos.
3. Histopatologia cutânea de amostras obtidas por biópsia – técnica menos sensível do que a citologia, para além de ser invasiva e mais dispendiosa.

A citologia consiste no estudo de células livres a partir de tecidos, e é uma maneira rápida e fácil de demonstrar a presença e semi-quantificar leveduras. As amostras podem ser obtidas dos canais auditivos, da superfície cutânea propriamente dita e das zonas interdigitais, mas convém sempre que sejam retiradas de pele sintomática (Moriello, 2004). Os métodos de colheita recomendados são as raspagens de pele a seco, esfregaços a seco com zaragatoas, impressão directa em lâminas de vidro, fita-cola e impressão em lâminas de

vidro auto-colantes. De acordo com Carlotti (2005), a impressão e principalmente o uso de fita-cola parecem ser as técnicas de colheita mais fiáveis. Os esfregaços, segundo o mesmo autor, devem ser reservados para o exame citológico do canal auditivo externo. O material obtido por raspagem e esfregaço é depois colocado sobre lâminas de vidro, fixado pelo calor durante alguns segundos (aproximadamente cinco) e corado com Diff-Quick[®] ou azul-de-metileno. As amostras por impressão também necessitam de ser fixadas e coradas, enquanto que as por fita-cola têm que ser coladas a lâminas que possuam 1 gota de corante sobre a sua superfície. Após estas etapas, o material é então examinado ao microscópio óptico composto, sob óleo de imersão. A presença de pelo menos 3 ou 4 organismos do género *Malassezia* por cada campo microscópico é considerada significativa pela maioria dos dermatologistas (Ihrke, 2008). Contudo, para Carlotti (2005) o número mínimo de leveduras indicativo da possibilidade de uma dermatite por *Malassezia* spp. não é verdadeiramente conhecido, uma vez que alguns autores consideram que poucas leveduras associadas a lesões compatíveis são significativas, enquanto outros só diagnosticam a doença se estiver presente um número elevado de leveduras por cada campo de elevada ampliação. A opinião deste autor, tal como a de Moriello (2004), é que o número destes organismos é apenas uma indicação, dependendo se o mesmo é ou não concordante com as lesões observadas. Para além disso, Carlotti (2005) refere que existem variações deste valor entre raças, e também consoante os locais do corpo pesquisados. Por último, há casos nos quais um reduzido número destes fungos despoleta uma reacção de hipersensibilidade, e por isso o referido autor considera a resposta a um tratamento anti-fúngico específico o derradeiro critério de confirmação. Nesta doença, uma reacção supurativa é comum, e as leveduras podem aderir a escamas cutâneas (Carlotti, 2005).

No que diz respeito à cultura de leveduras, embora Ihrke (2008) não a recomende como método de diagnóstico, esta técnica pode permitir a visualização de *Malassezia* spp. na pele e nos pêlos dos cães. A amostragem pode ser feita com pêlos, esfregaços, pedaços de tapetes, placas de contacto ou detergentes líquidos. Os meios de cultura apropriados para a *M. pachydermatis* são o agár dextrose de Sabouraud com cloranfenicol e cicloheximidina (para melhorar o crescimento da levedura) e o agár de Dixon modificado, que permite o crescimento de todas as espécies do género *Malassezia*. Como a *M. pachydermatis* é um componente normal da microflora cutânea do cão, uma cultura positiva por si só tem pouco ou nenhum valor. No entanto o número de colónias é um indicador, tal como com todos os agentes oportunistas (esta situação é comparável com o número destas leveduras demonstradas por exame citológico).

A histopatologia cutânea não é um procedimento de diagnóstico muito fiável, uma vez que a distribuição destas leveduras não é uniforme e o processamento automático das amostras provoca a remoção destes organismos por se encontrarem nas camadas mais superficiais da pele. De facto, a histopatologia de lesões que em citologia apresentam números

elevados de *Malassezia* spp. pode não exibir esses fungos. Contudo, outras características desta dermatite podem estar presentes na histopatologia, aumentando assim a suspeita desta doença. Um exemplo disso é a presença de leveduras do género mencionado no interior de folículos pilosos, o que pode indicar uma patogenicidade real por estes organismos. Há alguns achados comuns em biópsias de cães com esta doença, originando um padrão que inclui: hiperqueratose ortoqueratótica com paraqueratose, acantose e espongirose, exocitose linfocítica da epiderme, pústulas eosinofílicas ou neutrofílicas intraepidérmicas, reacção inflamatória dérmica moderada (perivascular a difusa) com linfócitos, histiócitos e frequentemente neutrófilos, eosinófilos e mastócitos, e alinhamento subepidérmico de mastócitos. A presença concomitante de sinais de foliculite bacteriana é comum, mas raramente são observadas foliculite e furunculose em simultâneo com a presença de leveduras no interior dos folículos pilosos (Carlotti, 2005).

4.5. TRATAMENTO E PROFILAXIA

O controlo desta dermatite requer primariamente a identificação e o tratamento/controlo atempado e eficaz da (s) doença(s) cutânea(s) subjacentes, assim como a correcção de outros possíveis factores predisponentes. De acordo com a maioria dos autores e com Ackerman (2005), só se alcançará de forma eficiente a cura clínica desta dermatite se as causas subjacentes forem resolvidas. No que diz respeito ao tratamento propriamente dito, segundo Moriello (2004) e Ihrke (2008) deve começar pelo incremento da higiene da pelagem e remoção tópica do sebo, com posterior administração de substâncias anti-fúngicas específicas tópicas e/ou sistémicas. Para além dos aspectos já referidos, todos os planos de controlo devem ter em consideração a gravidade e a duração da micose, a experiência do clínico com vários protocolos de tratamento, a disponibilidade e a capacidade financeira do dono, para que a profilaxia e o tratamento sejam bem sucedidos. Como esta doença pode ter um carácter zoonótico, deve-se avisar os donos para lavarem sempre as mãos depois de contactarem e/ou tratarem animais com dermatite ou otite por estes organismos (Moriello, 2004).

De acordo com Moriello (2004), antes da aplicação de qualquer tipo de tratamento, deve proceder-se ao corte do pêlo em animais com lesões generalizadas ou com pelagem média a comprida.

As substâncias usadas topicamente sob a forma de champôs para remover o sebo em excesso possuem propriedades anti-fúngicas, e são as mesmas que as utilizadas nos casos de dermatofitose: o nitrato de miconazol, isoladamente ou em combinação com outros anti-microbianos como a clorhexidina; e o cetoconazol, que também pode estar associado à clorhexidina. Adicionalmente, existem loções que também possuem substâncias anti-fúngicas como o miconazol e a clorhexidina. O enilconazol e o ácido acético também são

usados topicamente no tratamento desta dermatite, sendo o primeiro apenas utilizado sob a forma de solução, enquanto o segundo existe em solução e em champô. Os nomes comerciais dos champôs mais usados e de algumas loções com estes princípios activos já foram mencionados no tema anterior, na alínea referente ao tratamento e à profilaxia das dermatofitoses (3.5). A maioria dos autores aconselha que os tratamentos tópicos com champôs tenham uma frequência de duas a três vezes por semana, durante seis semanas (Ihrke, 2008). No caso das loções, sprays, etc, aplicar inicialmente duas a três vezes por semana, e ao fim de duas semanas fazer uma aplicação semanal durante quatro semanas (Carlotti, 2005). Como esta doença pode ter um carácter zoonótico, os donos devem proteger-se durante estas operações com luvas, vestuário e calçado apropriados. Carlotti (2005) defende que as substâncias utilizadas topicamente constituem uma alternativa aos compostos de acção sistémica, particularmente para lesões focais e quando há limitações financeiras, dado que não existem evidências formais de que a combinação destes resulta melhor do que o tratamento sistémico isolado. No entanto, para Ihrke (2008) a terapêutica tópica deve ser adjuvante da sistémica para melhor eficácia, o que faz sentido quando estamos perante condições sociais e económicas ideais, mas muitas vezes não é esse o caso. Em qualquer dos casos, este tipo de terapêutica não deve ser usado isoladamente como método de diagnóstico, mas pode manter a remissão e assim confirmar o diagnóstico. A terapêutica sistémica é necessária em muitos casos, particularmente quando os sinais clínicos são severos e as lesões extensas. De acordo com Moriello (2004) e Carlotti (2005), as substâncias usadas devem ser administradas durante pelo menos sete a 14 dias após a cura clínica, o que geralmente corresponde entre 21 a 30 dias de tratamento. Os compostos anti-fúngicos de administração sistémica mais utilizados, respectivas doses, vias e frequências de administração são os seguintes:

- Cetoconazol – 5 a 10 mg/kg (menos de 200 mg/dia) SID, PO com alimento, durante pelo menos 30 dias;
- Itraconazol – 5 a 10 mg/ kg SID, PO, diariamente ou em dias alternados ou em dois dias consecutivos por semana, durante pelo menos 30 dias;
- Fluconazol – 5 a 10 mg/kg SID, PO, durante pelo menos 30 dias.

As principais características destes compostos, os seus nomes comerciais e as respectivas empresas comercializadoras estão mencionados na Tabela 7, na alínea referente ao tratamento e à profilaxia das dermatofitoses (3.5).

Com um excelente efeito anti-inflamatório e acção no processo de queratinização, o cetoconazol é actualmente a substância de eleição para a maioria dos autores, incluindo Carlotti (2005) e Ihrke (2008). A tolerância a esta substância geralmente é boa, mas é necessária a monitorização periódica dos parâmetros bioquímicos hepáticos durante tratamentos longos. De facto, o cetoconazol pode originar um aumento das aminotransferases séricas, o qual pode ser seguido por sinais de intolerância como anorexia

e vômito, devido a toxicidade hepática. Tanto quanto se sabe, *M. pachydermatis* não mostra resistência aos agentes anti-fúngicos habitualmente usados contra leveduras (imidazóis, nistatina, anfotericina B, 5-fluorocitosina). A griseofulvina e os derivados da alilamina não são eficazes no tratamento de *M. pachydermatis*.

A monitorização do tratamento é muito importante e a melhoria do quadro clínico confirma o diagnóstico. O prurido geralmente diminui dentro de uma semana, embora as lesões só diminuam claramente após duas semanas de tratamento, particularmente se forem usadas ambas as terapêuticas – tópica e sistémica. O tratamento pode demorar até dois meses para se atingir a recuperação completa. As otites externas devem ser tratadas cuidadosamente para limitar o reservatório fúngico, recorrendo a agentes de limpeza antisépticos e a compostos anti-leveduras como a nistatina, o tiabendazol, o clotrimazol e o miconazol (nota: o itraconazol tem pouco efeito sistémico neste tipo de otite).

Se o prurido auricular for exuberante ou originar um oto-hematoma, os clínicos do HVE aconselham a administração de um corticosteróide de longa acção (ex. Depo-Medrol® – duração de 21 dias; Hostacortina H® – duração de 14 dias). Em caso de piodermatite superficial concomitante ou sobrecrescimento bacteriano, uma antibioterapia eficaz deve ser usada simultaneamente com o tratamento anti-fúngico. Em caso de dermatite idiopática por *Malassezia* spp. ou se for impossível controlar a dermatite secundária por *Malassezia* spp., a recorrência pode ser prevenida por tratamentos tópicos semanais (ex. banhos) ou pela administração oral de cetoconazol ou fluconazol dois ou três dias por semana, durante alguns meses. O controlo simultâneo das possíveis causas predisponentes (especialmente a dermatite atópica) é também recomendado.

A causa mais frequente de dermatite crónica ou recorrente por *Malassezia* spp. é a persistência de uma doença de pele subjacente, que não foi identificada e tratada ou que, não podendo ser curada, é apenas controlada. De facto, esta situação é um problema frustrante, quer em clínica geral quer em dermatologia de referência. Moriello (2004) afirma que há uma relação simbiótica entre *Staphylococcus* spp. cutâneos causadores de piodermatites secundárias e *M. pachydermatis*. Este tipo de dermatite tem maior probabilidade de ocorrer quando estão presentes várias causas predisponentes (ex. cão de raça *West Highland White Terrier* com atopia e anomalias na queratinização).

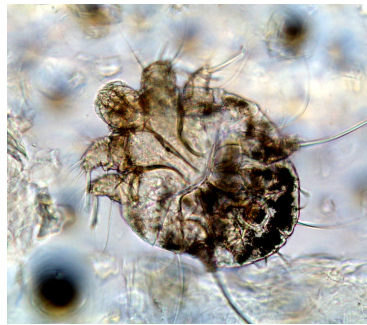
5. SARNA SARCOPTICA OU SARCOPTOSE

5.1. ETIOLOGIA

O ácaro responsável por esta dermatite é *Sarcoptes scabiei* var. *canis* (Figura 5), o qual afecta primariamente cães mas também pode provocar doença em gatos, raposas, porcos,

coelhos, cobaios e humanos durante períodos variáveis (Corrales, Vázquez & Campillo, 1999). De referir que os cães também podem ser infectados por ácaros de raposas e de humanos (Campbell, 2005). O referido parasita é muito sensível à dessecação, e o tempo de sobrevivência fora do hospedeiro depende da temperatura e da humidade relativa do ambiente. O ciclo de vida do ácaro completa-se em cerca de 21 dias no hospedeiro. As larvas, ninfas e adultos imaturos representam os estádios de contágio. Os adultos são pequenos (200 a 400 µm), ovais, brancos e com dois pares de patas curtas. As fêmeas possuem um tempo médio de vida de 30 dias, escavando galerias na epiderme a uma velocidade de dois a três milímetros por dia. Os ovos são depois colocados nesses túneis, de onde eclodem as larvas que migram até à superfície da pele para se alimentarem.

Figura 5 – Imagem microscópica de um exemplar da espécie *S. scabiei* var. *canis*, com ampliação de 73x (aprox.)



5.2. EPIDEMIOLOGIA E PATOGENIA

A sarna sarcóptica é uma doença cosmopolita, não sazonal, sem predisposição de raça, sexo ou idade. O período de incubação de *S. scabiei* var. *canis* nos cães é de 10 dias a oito semanas, sendo geralmente superior na primeira vez que um animal é infectado. É uma dermatite altamente contagiosa entre cães, e sua transmissão ocorre fundamentalmente por contacto directo com um animal infectado. A infecção por via indirecta através de pêlos ou fomites também já foi reportada (Curtis, 2004). De acordo com *The Center for Food Security & Public Health* da Faculdade de Medicina Veterinária da *State University* de Iowa (2005), embora algumas variantes de *S. scabiei* consigam sobreviver fora do hospedeiro durante 14 a 21 dias em condições óptimas, estas apenas podem permanecer infectantes durante sete a 14 dias. Outras estimativas relativamente ao período de sobrevivência são de menos de 24 horas até cinco dias. Como os machos morrem após o acasalamento, a sarna sarcóptica é dispersada principalmente pelas fêmeas fecundadas.

O carácter zoonótico deste agente originou, e ainda origina, muita controvérsia na comunidade científica. Alguns autores defendem que a infecção nos humanos por *S. scabiei* var. *canis* é transitória e auto-limitante, durando apenas alguns dias, pois consideram que

não há evidências de que o ácaro se consiga multiplicar neste hospedeiro (*The Center for Food Security & Public Health*, 2005). Contudo, a maioria dos médicos veterinários não concorda de todo com esta opinião (inclusive todos com os quais já contactei), dado que a sua experiência clínica lhes sugere exactamente o oposto: quando afecta os donos dos animais, a infecção provoca sinais notórios e a sua resolução clínica demora algum tempo se não for sujeita a tratamento etiológico.

De acordo com Ihrke (2006), actualmente há evidências de que a doença clínica se deverá a uma reacção de hipersensibilidade multifactorial. De facto, muitos cães desenvolvem uma reacção de hipersensibilidade aos antígenos de *S. scabiei*, pelo que a presença de 10 a 15 ácaros é suficiente para originar sinais clínicos severos num indivíduo hipersensível. A maioria dos animais e dos humanos infectados por este agente transportam poucos ácaros, e geralmente é necessário um contacto prolongado para que ocorra a sua transmissão. Em oposição, os animais jovens, debilitados, imunosuprimidos ou sujeitos a corticoterapia prolongada têm maior probabilidade de serem infectados por números elevados destes ácaros (*The Center for Food Security & Public Health*, 2005).

5.3. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Inicialmente *S. scabiei* afecta as zonas glabras da pele, como as axilas, virilhas, orelhas, região peri-ocular, codilhos e zonas ventrais do peito, tórax e abdómen, dispersando-se em cerca de um mês ao resto do corpo. Os sinais clínicos incluem prurido intenso, descamação, pápulas, escoriações e alopecia secundária e difusa com eritema. Nas áreas afectadas desenvolvem-se crostas espessas e amareladas típicas. As lesões podem generalizar rapidamente, mas o dorso é frequentemente poupado. Se ocorrer um auto-traumatismo severo, pode ainda desenvolver-se uma dermatite pio-traumática.

Quando surge a forma crónica desta doença, as lesões manifestam-se fundamentalmente por hiperpigmentação, hiperqueratose e liquenificação. Adicionalmente, em casos crónicos e generalizados os cães podem apresentar sinais tais como emagrecimento, adenomegália, anemia, linfocitose e eosinofilia.

Existem casos de sarna sarcóptica subclínica, caracterizada principalmente por um quadro pruriginoso sem lesões cutâneas ou apenas por eritema moderado e escoriações ocasionais. Também existem portadores dos ácaros clinicamente assintomáticos. Deve-se ter em atenção que estes animais e os com parasitose subclínica podem transmitir a doença.

5.4. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico desta doença é baseado na anamnese (ex. história de possível contágio e/ou de prurido intenso súbito numa ou em várias áreas localizadas que alastram com o tempo), no exame físico revelador de sinais clínicos e lesões compatíveis com esta sarna (ex. dermatite intensamente pruriginosa e localização lesional), na observação directa de ácaros do género *Sarcoptes* e/ou seus ovos em amostras obtidas a partir das lesões e, por último, na melhoria do estado de saúde do paciente após implementação de tratamento apropriado. A DAPP, a dermatite de contacto, a atopia associada à dermatite por *Malassezia* spp., a hipersensibilidade alimentar, a piodermatite, o penfigos, a queilietelose e a sarna otodéctica são os principais diagnósticos diferenciais a ter em consideração relativamente a esta dermatite. Quando surgem os sintomas gerais referidos anteriormente, também se deve realizar o diagnóstico diferencial com doenças sistémicas mais graves, como por exemplo a leishmaniose.

O método laboratorial de eleição para se estabelecer o diagnóstico definitivo é a observação microscópica dos ácaros adultos ou dos seus ovos em amostras resultantes da raspagem cutânea superficial das lesões. As raspagens são realizadas na direcção de crescimento do pêlo até se observar um ligeiro sangramento capilar, e deve-se usar uma substância oleosa (ex. óleo mineral, parafinina) na lâmina de bisturi e na pele. Os exemplares de *S. scabiei* são muito difíceis de encontrar, e por isso deve-se raspar numa área relativamente grande e investigar as lesões mais recentes, sem escoriações e de preferência com escamas e pápulas, nomeadamente nas margens auriculares, cotovelos e tarsos. De acordo com Mueller (2007), 50% dos casos de sarna sarcóptica podem ser negativos em várias raspagens, mas basta apenas um ácaro desta espécie ou um ovo para se confirmar o diagnóstico. As amostras são depois tratadas com esclarecedores como o KOH a 10% ou o lactofenol de Aman, previamente à sua observação microscópica.

Perante um resultado negativo com este método mas com um diagnóstico clínico ou epidemiológico evidente, pode-se optar por estabelecer o diagnóstico definitivo com o tratamento, utilizando acaricidas específicos. Este procedimento também tem as suas limitações, porque os acaricidas modernos são capazes de matar várias espécies diferentes de ectoparasitas (Curtis, 2004). Logo, uma resposta favorável ao tratamento não é uma confirmação absoluta da presença de sarna sarcóptica.

Um teste auxiliar inespecífico de diagnóstico é o reflexo otopodal. Ghubash (2006) afirma no seu artigo "*Parasitic Miticidal Therapy*" que um estudo revelou que 82% dos pacientes com sarna sarcóptica apresentaram este reflexo, mas que 6% dos pacientes com outras doenças dermatológicas também o demonstraram. Por sua vez, Mueller (2007) refere que este teste é positivo em 90% dos pacientes com sarna sarcóptica. Deste modo, conclui-se que o

reflexo otopodal é um excelente indicador clínico no diagnóstico da sarna sarcóptica, ainda que um resultado positivo não seja patognomónico.

Embora estes ácaros sejam ocasionalmente encontrados em análises histológicas, esta técnica não é um teste de diagnóstico útil nem prático no caso destes ectoparasitas. Em oposição, o doseamento serológico de anticorpos IgE contra os antígenos destes ácaros é um procedimento útil quando não se consegue encontrar ácaros na pele (Wall & Shearer, 2001). Os testes serológicos por ELISA para a detecção de anticorpos IgG anti-*Sarcoptes scabiei* circulantes também podem ser úteis, mas os referidos anticorpos demoram mais de 6 semanas até atingirem concentrações passíveis de serem detectadas (Mueller, 2007). No entanto, e de acordo com Ghubash (2006), demonstrou-se que o teste de ELISA para o ácaro *Sarcoptes scabiei* tem uma sensibilidade de 84,2% e uma especificidade de 89,5%. Quando este teste é correctamente efectuado, Mueller (2007) considera que estes dois parâmetros podem mesmo ultrapassar os 90%.

5.5. TRATAMENTO E PROFILAXIA

O controlo ideal desta dermatite inclui o tratamento etiológico dos animais afectados, tal como a descontaminação do ambiente frequentado pelos hospedeiros. Como esta sarna apresenta uma elevada capacidade de contágio, é importante para a prevenção e para o controlo da doença que todos os animais em contacto com um afectado sejam tratados, pois podem existir portadores subclínicos e assintomáticos. Adicionalmente, o contacto com estes animais deve ser evitado e quaisquer infecções secundárias devem ser tratadas com medicação apropriada.

Antes da aplicação de um acaricida tópico, a maioria dos autores aconselham o corte do pêlo para facilitar as acções de limpeza e o tratamento tópico, especialmente em redor das lesões em pelagens longas e/ou densas e/ou em casos de piodermatite, e ainda o banho com champôs anti-seborreicos, queratolíticos e acaricidas que, para além do seu papel anti-parasitário, permitem a remoção das secreções sebáceas, escamas epiteliais e crostas.

Estes champôs devem ser usados cada sete a 14 dias, durante quatro a seis semanas (Wall & Shearer, 2001). Neste tipo de protocolo, o acaricida tópico mais utilizado é o amitraz a 0,025%, aplicado sob a forma de solução aquosa em banhos cada duas semanas num total de duas a três administrações, ou com intervalos de quatro a cinco dias até duas semanas após a remissão dos sintomas (geralmente, total de seis semanas). Para se obter esta concentração de amitraz, deve-se diluir 10,6 ml de Mitaban[®] (Pfizer Animal Health (EUA)) em 7,5 litros de água quente, por animal; em cães grandes, pode-se utilizar o dobro de ambas as quantidades. Alternativamente, pode-se diluir 25 ml de Aludex[®] (Intervet (RU)) em 5 litros de água para cães pequenos, ou 50 ml de Aludex em 10 litros de água para cães grandes. De acordo com Ghubash (2006), este acaricida só deve ser usado em casos

refractários aos outros compostos disponíveis, devido aos seus potenciais efeitos secundários (ver alínea 6.5 do tema seguinte) e potencial baixa eficácia. De facto, para além de ser tóxico para gatos, desencadeia doença sistémica quando ingerido e a depressão do sistema nervoso central (SNC) verificada pode durar 24 horas após a aplicação. As raças miniatura são mais susceptíveis à sua toxicidade e deve-se evitar a sua administração a cadelas grávidas ou a amamentar e a cachorros com menos de 12 semanas de idade. Também se aconselha cautela quando aplicado por ou em doentes diabéticos. Vários autores como Ihrke (2006) recomendam o uso de luvas na manipulação e aplicação desta substância, a qual deve ser efectuada ao ar livre ou num espaço devidamente arejado (ver outras recomendações na alínea 6.5 do tema seguinte).

Quanto a tratamentos mais recentes, existem vários compostos de acção sistémica disponíveis no mercado, cujas doses, vias e frequências de administração se seguem:

- Selamectina – 6-12 mg/kg, via tópica (unção punctiforme), cada duas semanas num total de três administrações;
- Moxidectina – 0,2-0,25 mg/kg, PO ou SC, semanalmente durante três a seis semanas, ou 0,2-0,4 mg/kg, via tópica (unção punctiforme), cada duas semanas num total de três administrações;
- Fipronil – 3 ml/kg (*spray*), via tópica, cada três semanas num total de três administrações, ou 6 ml/kg (loção), uma vez por semana durante duas semanas.

Embora não aprovadas para este fim, também têm sido utilizadas em cães as seguintes substâncias:

- Ivermectina – 0,2-0,4 mg/kg, SC, cada 14 dias num total de duas a três administrações, ou PO, uma vez por semana num total de três a seis administrações;
- Milbemicina oxima – 2 mg/kg (dose mínima: 0,5 mg/kg), PO, uma a duas vezes por semana durante três a seis semanas seguidas, ou 1 mg/kg em dias alternados num total de oito administrações.

As principais características destes compostos estão mencionadas na Tabela 8, assim como os nomes comerciais e as empresas comercializadoras das substâncias só agora mencionadas.

Tabela 8 – Principais características, nomes comerciais e empresas comercializadoras das substâncias recentemente utilizadas no controlo sistémico da sarna sarcóptica

Substâncias, Nomes Comerciais e Empresas	Principais Características
Fipronil	<ul style="list-style-type: none"> • Auxilia no controlo da sarna sarcóptica
Ivermectina (Ivomec [®] , Merial Animal Health; DVMectin [®] , DVM Pharmaceuticals)	<ul style="list-style-type: none"> • Não deve ser usada em animais jovens, certas raças (ex. <i>Collie</i>, <i>Shetland Sheep</i>, <i>Border Collie</i>, Pastor Australiano, <i>Bobtail</i>) e nem em cães positivos para Dirofilária • Os efeitos adversos podem ser ataxia, tremores, midríase, salivação, depressão e até coma e morte (Curtis, 2004)
Milbemicina oxima (Interceptor [®] , Novartis)	<ul style="list-style-type: none"> • Bem tolerada pelos animais sensíveis à ivermectina, mas Ihrke (2006) recomenda cautela com os mesmos • Os sinais de toxicidade incluem midríase, ataxia, letargia e estupor
Moxidectina (Cydectin [®] ; Fort Dodge Animal Health)	<ul style="list-style-type: none"> • A formulação da unção punctiforme contém imidacloprid • Possíveis efeitos indesejáveis: vômito, letargia, ataxia e inapetência • Registada para o uso na sarna sarcóptica (Mueller, 2008)
Selamectina	<ul style="list-style-type: none"> • Ampla margem de segurança

Deve-se evitar o tratamento sintomático com corticosteróides sistémicos, sendo apenas utilizados em casos excepcionais de prurido muito intenso com possibilidade de auto-traumatismo severo:

- Prednisona /prednisolona – dose de 1,1 mg/kg/dia, PO, durante dois a quatro dias.

Se surgir uma dermatite pio-traumática, deve-se adoptar uma antibioterapia sistémica adequada e concomitante com o tratamento acaricida.

A selamectina é o composto de eleição para vários autores, como é o caso de Ghubash (2006). Ghubash (2006) recomenda que se reserve o fipronil para os casos em fase inicial ou quando outras substâncias estão contraindicadas (ex. cães muito novos, cadelas grávidas ou a amamentar). A ivermectina também só deve ser utilizada quando outras substâncias não são aceitáveis, devido ao seu elevado potencial tóxico (ver possíveis efeitos secundários na Tabela 8). A sua formulação em unção punctiforme pode ser uma alternativa útil e económica para o tratamento de uma grande quantidade de animais (Curtis, 2004). Quando o animal nunca contactou com esta substância, deve-se começar pela dose mais baixa (50 µg/kg) e ir aumentando diariamente (ex. 100 µg/kg, 150 µg/kg, 300 µg/kg) até se atingir a dose de manutenção, procedendo do mesmo modo para a milbemicina com a devida adaptação das doses (ex. começar por 0,5 mg/kg, que corresponde ao valor dos aumentos) (Mueller, 2008). Os donos devem monitorizar cuidadosamente o animal durante as primeiras oito semanas de tratamento para detectar possíveis efeitos secundários, que caso ocorram determinam a descontinuação imediata do tratamento. Apesar de ser eficaz contra a sarna sarcóptica, Ghubash (2006) raramente utiliza a milbemicina oxima porque é dispendiosa e existem outras opções viáveis e eficazes. Quanto à utilização da moxidectina, Curtis (2004) refere que num estudo com 41 cães, apenas sete dos 37 cães que ficaram curados com esta substância apresentaram alguns efeitos secundários, os quais foram urticária, angioedema e ataxia. Outros efeitos indesejáveis também reportados são vômito, letargia e inapetência (Mueller, 2007).

De acordo com Mueller (2008), pode ocorrer uma deterioração inicial do estado clínico durante os primeiros dias de tratamento, devido ao aumento repentino da carga antigénica por morte dos ácaros, a qual pode ser controlada com a administração dos corticosteróides sistémicos referidos anteriormente. Na maioria dos pacientes, a remissão dos sintomas é alcançada dentro de quatro semanas, embora Mueller (2008) refira que em alguns casos pode ser necessário o prolongamento do tratamento por mais oito semanas.

Embora este ácaro não sobreviva durante muito tempo fora do hospedeiro nem haja evidência de que animais curados se reinfectem por contaminação ambiental, recomenda-se adicionalmente aos procedimentos já referidos e a outros (ex. isolamento dos animais afectados) a aspiração, a lavagem e a secagem de todos os locais de permanência e repouso, tal como dos objectos em contacto com os hospedeiros (camas, toalhas, etc.). Os humanos devem usar luvas e vestuário de protecção ao realizarem estas tarefas e ao contactarem com os animais infectados. De acordo com Payne et al. (2005), o tratamento de instalações raramente é necessário.

6. DEMODICOSE

6.1. ETIOLOGIA

A demodicose no cão é maioritariamente causada por *Demodex canis* (Figura 6), um ácaro parasita comensal obrigatório dos folículos pilosos e das glândulas sebáceas deste hospedeiro. Um pequeno número destes ácaros faz parte da microfauna cutânea normal. Têm sido reportados casos em que os agentes são ácaros demodécicos caninos de corpo curto e de corpo longo, independentemente do sexo. O ácaro de corpo longo foi denominado de *D. injai* (Ghubash, 2006), e o de corpo curto foi recentemente designado de *D. cornei* (Mueller, 2007).

Todo o ciclo de vida de *D. canis* decorre no hospedeiro, e completa-se em 18 a 24 dias. Os ovos fusiformes deste parasita são depositados nos folículos pilosos, originando larvas com três pares de patas que mudam para ninfas com quatro pares de patas, as quais maturam transformando-se em adultos. Os adultos desta espécie têm forma corporal de charuto, até 500 µm de comprimento e apresentam oito patas muito curtas e truncadas.

Figura 6 – Imagem microscópica de um exemplar da espécie *D. canis*, com ampliação de 70x (aprox.)



6.2. EPIDEMIOLOGIA E PATOGENIA

Também designada de sarna folicular do cão, esta dermatite de distribuição mundial é comum neste hospedeiro mas não é considerada contagiosa, visto que os ácaros em questão, excepto *D. cornei*, desidratam rapidamente fora do folículo piloso e da glândula sebácea. De referir que esta doença é muitas vezes designada como “sarna demodécica”, o que deve ser evitado na medida em que estes agentes etiológicos são comensais cutâneos e apenas causam doença em determinadas situações, ao contrário de todos os outros ácaros mencionados neste trabalho.

De acordo com vários autores, nos animais jovens a doença parece ser determinada geneticamente, enquanto que nos adultos ocorre secundariamente a condições imunossupressoras. Existem factores predisponentes para esta dermatite, como por exemplo a raça.

Pensa-se que a demodicose generalizada resulta da manifestação de uma anomalia hereditária relacionada com os linfócitos T, a qual permite uma grande multiplicação do parasita. Por sua vez, o parasita induz a produção de uma substância humoral que causa uma supressão generalizada da função dos linfócitos T (Meireles, 2006).

Para além destes aspectos, há relatos que referem que a demodicose é idiopática em 25% dos cães adultos (Mueller, 2007).

6.3. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Existem duas formas clínicas de demodicose nos cães: a forma localizada (juvenil) e a forma generalizada (juvenil ou adulta). A apresentação generalizada também pode ser classificada em primária ou secundária, consoante resulta ou não da forma localizada.

De acordo com a maioria dos autores, a demodicose localizada é caracterizada por um máximo de cinco lesões numa única região corporal. Um dos principais sinais clínicos desta forma trata-se da presença de lesões de hipotricose, que depois evoluem para lesões redondas de alopecia. Vários graus de eritema são possíveis, ocorrendo também

descamação. Caso a doença se torne crónica, surgem as lesões secundárias típicas, tais como a hiperpigmentação. Se houver piodermatite secundária concomitante, também estarão presentes pápulas e pústulas. A demodicose localizada não é considerada uma dermatite pruriginosa porque esse sintoma geralmente não é observado. Quanto à distribuição lesional, as regiões peri-ocular e peri-bucal são das localizações mais frequentes. Os codilhos e os espaços interdigitais dos membros anteriores também são afectados, enquanto que o tronco e o abdómen são áreas onde é menos comum encontrar lesões. A patência desta forma é de seis a oito semanas, e em 10% dos casos esta apresentação evolui para a forma generalizada.

A demodicose é considerada generalizada quando existem mais de cinco lesões localizadas numa região corporal, quando afecta mais de uma região corporal ou uma região corporal inteira, ou quando engloba pelo menos duas patas. Esta forma apresenta um grande espectro de lesões dermatológicas, as quais podem ser de alopecia multifocal ou difusa, eritema, edema, eczema escamoso e seborreia seca ou oleosa. Em oposição à demodicose localizada, a forma generalizada tem maior probabilidade de exibir um prurido moderado a intenso. Esta forma também pode exibir piodermatite secundária concomitante, pelo que nesse caso ocorre formação de pústulas. Um número significativo de cães com demodicose generalizada possui anemia. Relativamente ao tipo de lesões presente e/ou predominante, verifica-se a existência das seguintes formas clínicas generalizadas da doença:

1. Forma escamosa – dermatite difusa eritematosa e escamosa, com comedões (folículos pilosos dilatados pela acumulação de queratinócitos, sebo e parasitas) e áreas de hiperpigmentação;
2. Forma pustular – ocorre quando se desenvolve infecção bacteriana secundária, cujos agentes podem ser *Staphylococcus intermedius* (58% dos casos), *Proteus mirabilis* (23%), e *Pseudomonas aeruginosa* (19%); caracteriza-se pela presença de pápulas e pústulas em infecções superficiais, ou por fissuras, tractos fistulosos, celulite, edema, placas exsudativas e crostas em casos de infecções mais profundas; pode haver prurido de grau variável; se for severa, é frequente ocorrer depressão, letargia, febre e linfadenopatia, e em situações mais graves há o risco de septicémia e morte;
3. Pododemodicose – pode ser a única manifestação da doença, pode originar ou ocorrer simultaneamente com outra forma de demodicose generalizada (mais frequentemente associada à forma pustular), ou pode ainda ser uma sequela da mesma; caracteriza-se por eritema, alopecia, hiperqueratose das almofadas e furunculose interdigital associada a edema, exsudação e dor.

6.4. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico desta dermatite requer a existência de uma história pregressa e de um exame clínico compatíveis com a mesma, nomeadamente no que respeita às condições predisponentes (ex. idade, raça), às lesões apresentadas e ao padrão de distribuição. Adicionalmente, para se poder estabelecer o diagnóstico definitivo de demodicose é necessário a confirmação laboratorial do mesmo através da observação dos ácaros em questão, tal como se requer uma resposta positiva ao tratamento específico que venha a ser implementado.

O teste laboratorial de eleição para confirmar este diagnóstico trata-se da observação microscópica dos ácaros responsáveis por esta doença, em material obtido por raspagem cutânea profunda das áreas lesionadas. A escolha dos locais lesionais para amostragem é muito importante: as localizações preferenciais são as áreas com comedões, a periferia das lesões alopecicas e as zonas eritematosas (Fontaine, 2008). Esta técnica de raspagem deve ser efectuada da mesma maneira que a referida para o diagnóstico da sarna sarcóptica (ver alínea 5.4), mas com compressão prévia e simultânea da pele para provocar a saída do material folicular, raspando a pele nesse local até ocorrer um ligeiro sangramento capilar. Para melhorar a visualização dos ácaros, deve-se fechar parcialmente o condensador do microscópio de modo a deixar passar menos luz, uma vez que uma luz forte e brilhante pode dificultar a detecção dos ácaros demodécicos. O diagnóstico por esta técnica é positivo quando se observa um grande número de formas adultas ou um aumento da relação entre formas imaturas e adultos. A presença de apenas um adulto é considerada normal, mas Mueller (2007) considera que acima desse valor já é possível diagnosticar demodicose. Muitas vezes, o exame do pús das pústulas intactas revela a existência de ácaros demodécicos (Fontaine, 2008). De referir, que este método requer uma boa colaboração do paciente.

A histopatologia de amostras cutâneas obtidas por biópsia revela-se um procedimento útil quando as raspagens são sucessivamente negativas, mas as suspeitas clínica e epidemiológica são muito fortes. De facto, em algumas raças como *Shar Pei*, *Bobtail* e *Terrier Escocês* as raspagens podem ser negativas, e como tal pode ser necessário recorrer a esta técnica para se chegar ao diagnóstico de demodicose. Embora não esteja documentado, pensa-se que estas raças têm folículos pilosos mais tortuosos e profundos do que os restantes cães (Mueller, 2005). Para além disso, há certas regiões corporais como a peri-ocular, a peri-bucal e os espaços interdigitais que são difíceis de raspar quando o animal não colabora. Efectivamente é possível detectar ácaros nos folículos pilosos com esta técnica, e nos casos generalizados estes organismos podem mesmo aparecer em linfonodos. Os achados histopatológicos incluem peri-foliculite e foliculite.

De acordo com Mueller (2007), o tricograma é um método que também pode auxiliar o estabelecimento do diagnóstico de demodicose, especialmente quando as áreas afectadas são próximas dos olhos, da boca e nas patas, ou quando as lesões são muito dolorosas. Nestes casos, este procedimento é mais apropriado do que a biópsia por ser mais simples, económico e igualmente fiável, excepto se o animal não colaborar de todo ou se for de uma das raças referidas anteriormente. Esta técnica baseia-se na colheita de alguns pêlos das áreas lesionadas utilizando uma pinça, os quais são depois colocados numa lâmina de vidro e avaliados ao microscópico sob uma luz fraca. O referido autor menciona que utiliza habitualmente neste procedimento óleo mineral e lamela para prevenir a deslocação dos pêlos enquanto os observa microscopicamente. Se o resultado for positivo, é possível observar ácaros do género *Demodex* agarrados ao bulbo e à base dos pêlos colhidos, o que torna desnecessária a realização de posteriores raspagens cutâneas para diagnóstico. Contudo, se o resultado for negativo, as raspagens são necessárias. Adicionalmente, com este método pode-se averiguar as fases de crescimento nas quais os pêlos se encontram e o seu estado de integridade.

Fontaine et al (2008) exploraram o grau de eficácia do diagnóstico de demodicose por raspagem cutânea e por tricograma. Através deste estudo verificou-se que não houve uma diferença significativa entre estes dois métodos de diagnóstico relativamente à proporção de amostras *Demodex*-positivas, dado que a compressão da pele antes e durante a raspagem aumentou o número de amostras positivas.

Nos casos de demodicose generalizada nos adultos, é importante realizar análises hematológicas e bioquímicas de rotina para se conseguir diagnosticar as possíveis causas subjacentes, as quais devem ser corrigidas/controladas para o tratamento/controlo eficaz desta sarna. A maioria dos autores recomenda a pesquisa de hipotiroidismo e de hiperadrenocorticismos, por se tratarem de doenças imunossupressoras frequentemente subjacentes à demodicose nos cães adultos. Caso não se detectem alterações nestas análises, deve-se ainda assim ponderar cuidadosamente a existência de outras alterações endócrinas, metabólicas, neoplásicas, infecciosas ou parasitárias e, caso seja necessário, efectuar os exames que se considerem pertinentes.

As culturas bacterianas e os testes de sensibilidade a antibióticos (antibiogramas) são métodos complementares importantes na demodicose generalizada pustular com piodermatite profunda, nomeadamente quando a antibioterapia empírica (de 1ª abordagem) não se mostra eficaz.

Os principais diagnósticos diferenciais relativamente à demodicose são os seguintes: sarna sarcóptica com piodermatite secundária, dermatofitoses, piodermatites superficiais, acne facial (foliculite do focinho), causas de alopecia peri-ocular e peri-bucal, alergia alimentar, atopia, penfigos, lúpus eritematoso e a dermatite responsiva ao zinco nas raças *Husky* Siberiano e *Malamute* do Alasca.

6.5. TRATAMENTO E PROFILAXIA

Para ser eficaz, o controlo da demodicose deve incluir o tratamento etiológico, o tratamento das possíveis doenças subjacentes, e a correcção ou o controlo de possíveis factores predisponentes. Até ao momento, não há diferenças relativamente ao tratamento acaricida contra as três espécies de ácaros que causam esta dermatite (Ghubash, 2006). De referir que alguns autores recomendam o corte da pelagem para facilitar e aumentar o contacto das substâncias acaricidas tópicas com a pele.

Para o tratamento da forma localizada recorre-se ao peróxido de benzoílo a 5%, à rotenona a 1% ou a 0,45% (Goodwinol[®], Goodwinol Product Corporation), ou ao benzoato de benzilo (ex. Acarilbial[®], Bial Laboratórios) para aplicação tópica uma a duas vezes por dia nos locais das lesões, durante pelo menos oito semanas. De acordo com Ghubash (2006), o peróxido de benzoílo é o composto mais usado, mas todos os clínicos com os quais contactei preferem o benzoato de benzilo. Inicialmente, tal como na sarna sarcóptica os sintomas podem piorar no início do tratamento, mas em geral as lesões não recidivam. Alguns autores só recomendam o tratamento se a doença generalizar, pois consideram que não há provas de que o tratamento acelera a resolução da forma localizada ou que evita a progressão para a generalizada.

Em vários casos, o tratamento da forma generalizada é difícil e por isso deve-se discutir a epidemiologia e a patogenia da doença com o dono. Deve-se informar o dono da extensão e dos custos do tratamento e do prognóstico (muito variável), uma vez que o seu empenho é fundamental para o sucesso do controlo. Para além disso, é importante salientar que a paragem prematura do tratamento pode culminar em recidiva e na criação de resistências ao composto utilizado, tal como se deve alertar para a possibilidade de recidiva se a(s) causa(s) subjacente(s) não forem identificadas e corrigidas. Com tratamento intensivo, cerca de 94% dos casos de demodicose generalizada têm cura clínica. No entanto, há alguns cães jovens que podem necessitar de tratamento vitalício para conseguir controlar esta doença (Ghubash, 2006). O amitraz é a única substância aprovada pela *FDA (Food and Drug Administration)* para o uso na demodicose generalizada e é o tratamento de eleição para a maioria dos autores, o qual consiste na aplicação do amitraz sob a forma de banhos, embora este possua alguns potenciais riscos de toxicidade. Os principais efeitos colaterais da sua aplicação são os seguintes: depressão, letargia, hipotensão, hipotermia, midríase, bradicardia, hipoperistaltismo, ataxia, sedação, vasoconstricção, anorexia, vômito, diarreia, poliúria, eritema e prurido. As raças miniatura parecem mais susceptíveis a efeitos secundários tais como letargia, depressão e efeitos neurológicos, e deve-se evitar a sua administração a cadelas grávidas ou a amamentar, a cães geriátricos ou debilitados e a cachorros com menos de 12 semanas de idade (Ghubash, 2006). Os efeitos indicadores de depressão do SNC podem durar 24 horas após a aplicação. Também se aconselha cautela

quando o produto é manuseado ou aplicado a doentes diabéticos, visto que o princípio activo e os seus vapores podem provocar uma hiperglicémia transitória (Curtis, 2004). Em casos de intoxicação, deve-se interromper imediatamente o tratamento, lavar bem todo o animal e administrar fluidos por via EV (endovenosa) para contrariar a hipotensão. A ioimbina também pode ser usada para antagonizar os efeitos bradicárdicos e depressores do SNC, a uma dose de 0,1mg/kg por via EV. A atropina não está recomendada, porque pode potenciar os efeitos do amitraz. De acordo com Meireles (2006) e Mueller (2008), as principais recomendações para a manipulação e aplicação do amitraz são as seguintes:

- ♣ Cortar o pêlo e mantê-lo curto durante o tratamento;
- ♣ Aplicar banho com solução anti-seborreica (ex. peróxido de benzoílo) no dia anterior ao do banho com amitraz;
- ♣ Em cada utilização de amitraz, preparar sempre uma solução fresca;
- ♣ Molhar todo o animal (usar esponja) com movimentos contra o pêlo, pelo menos durante 15 minutos;
- ♣ As extremidades dos membros devem permanecer submersas na solução;
- ♣ Evitar o contacto com os olhos;
- ♣ Evitar que o animal se lamba;
- ♣ Não enxaguar: deixar secar ao ar;
- ♣ Não molhar o cão entre banhos e evitar o contacto com relva molhada;
- ♣ Usar sempre luvas na manipulação e aplicação deste produto;
- ♣ Esta substância não deve ser aplicada por pessoas com asma ou sob medicação anti-hipertensiva.

O uso do amitraz no tratamento da forma localizada está contra-indicado, pois pode levar ao desenvolvimento de ácaros resistentes. Os protocolos de tratamento utilizando esta substância são muito diversos, tal como as suas taxas de sucesso:

- Solução a 250 ppm (0,025%) cada 14 dias (aprovado pela FDA);
- Solução a 0,025% cada sete dias – 75% de cura;
- Solução a 0,05% cada sete dias – 80% de cura;
- Solução a 0,125% a cada lado do corpo em dias alternados.

Qualquer que seja o protocolo escolhido deve-se proceder no mínimo a seis administrações. De acordo com Meireles (2006), constata-se que a duração média do tratamento é de 12 a 15 semanas, podendo atingir os cinco meses. A duração do tratamento está dependente de vários aspectos, tais como a extensão da infecção, a resistência do animal, a frequência de tratamento e a concentração usada. Raspagens cutâneas mensais devem ser utilizadas para monitorizar o tratamento, o qual só termina quando se obtêm duas a três raspagens negativas consecutivas. Para uma correcta monitorização, devem ser efectuadas quatro a cinco raspagens de cada vez e sempre na mesma localização (Ghubash, 2006). Se após quatro semanas de tratamento não se verificar uma diminuição do número de ovos e de

formas imaturas e a morte de ácaros adultos, deve-se ajustar a dose utilizada; se tal não for suficiente, deve-se então optar por um tratamento alternativo. De acordo com Ghubash (2006), às oito semanas de tratamento não devem existir ovos ou larvas, e pelo menos 50% dos ácaros adultos devem estar mortos. Após a segunda ou terceira raspagem negativa com conseqüente paragem do tratamento, aconselha-se um novo controlo um mês depois do último banho. Para detectar recaídas, o controlo deve ser posteriormente repetido de dois em dois meses durante um ano, e devem ser evitados os fármacos imunossupressores.

A ivermectina e a milbemicina oxima são alternativas eficazes ao amitraz no controlo do quadro clínico generalizado, mas são necessárias doses elevadas e administração prolongada das mesmas:

- Ivermectina – dose de 0,3-0,6 mg/kg/dia (dose mínima: 0,05-0,1 mg/kg/dia), PO, durante 7 meses;
- Milbemicina oxima – dose de 1,5-2 mg/kg (0,5-2,5 mg/kg/dia), PO, durante 3 meses.

A milbemicina é mais eficaz na demodicose generalizada juvenil, e são raros os efeitos colaterais. Contudo, recomenda-se alguma cautela na administração a cachorros com menos de 12 semanas de idade e a *Collies*. Os cuidados a ter na administração da milbemicina e da ivermectina, assim como os seus possíveis efeitos adversos, já foram referidos na alínea 5.5 do tema anterior. Mueller (2008) recomenda que o tratamento com estas substâncias seja mantido até quatro semanas após a segunda raspagem negativa consecutiva. De acordo com Ghubash (2006), a moxidectina também provou, num estudo piloto, ser eficaz contra esta doença e não foram notados efeitos colaterais. Num estudo mais abrangente em que foi administrada uma dose de 0,2-0,4 mg/kg/dia por via oral, já se verificaram alguns efeitos indesejáveis (14% dos cães em questão) como ataxia, letargia, inapetência e vômito, mas a maioria dos pacientes (75%) responderam bem e ficaram curados, o que não dispensa cautela no seu uso (tal como com a ivermectina e a milbemicina, começar pela dose mais baixa até se atingir a dose de manutenção). Em 2008, Mueller afirmou que a doramectina também já foi usada com sucesso e sem efeitos adversos no controlo da demodicose generalizada, quando aplicada semanalmente a uma dose de 0,6 mg/kg por via SC, mas são necessárias mais investigações para avaliar a eficácia destas substâncias. É importante salientar que os corticosteróides não devem ser usados em nenhuma das formas de demodicose. Para o tratamento de pododemodicose e de otite externa, Mueller (2007) afirma que uma mistura de um ml de amitraz a 0,025% com 29 ml de óleo mineral ou propilenoglicol pode ser utilizada diariamente para aplicação tópica nos locais afectados.

Nos casos em que se verifica uma grande debilidade física dos pacientes, deve-se adoptar um tratamento adjuvante para aumentar as suas resistências, recorrendo-se para tal a imunomoduladores como o levamisol, e/ou a vitaminas e antioxidantes como a vitamina E e o selénio. Se ocorrer uma piodermatite secundária, esta deve ser tratada com antibioterapia

sistêmica adequada (ex. cefalosporinas) e prolongada (seis a oito semanas), e com substâncias tópicas anti-bacterianas até sete a 10 dias após a sua resolução.

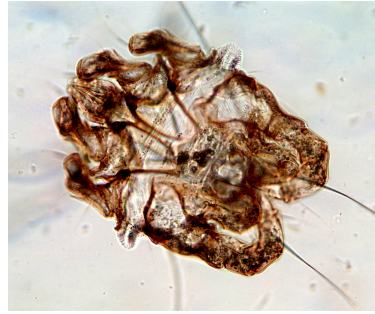
Ao contrário do que acontece na forma localizada, as recidivas da demodicose generalizada são frequentes. Se a recidiva ocorrer nos três meses seguintes ao tratamento, este deve ter sido mal efectuado e deve-se voltar a tratar com o mesmo protocolo; se ocorrer sete a 12 meses após o tratamento, o cão deve ser intolerante mesmo a poucos ácaros e deve-se adoptar outro protocolo; se não recidivar em 12 meses após o tratamento, já não recidivará. Como já foi referido, outra possível causa de recidiva trata-se da existência de uma doença subjacente ou factor predisponente não identificado e, deste modo, não controlado/corrigido. Tal como a maioria dos autores, Ghubash (2006) e Mueller (2008) recomendam como forma de profilaxia que os cães com demodicose generalizada e a sua descendência não sejam usados como reprodutores, devendo ser orquiectomizados ou ovariectomizados de modo a prevenir a passagem desta predisposição para a sua descendência.

7. SARNA OTODÉCTICA OU OTOCARIOSE

7.1. ETIOLOGIA

A sarna otodéctica, otocariose ou otite parasitária é provocada pelo ácaro *Otodectes cynotis* (Figura 7), o qual infecta cães, gatos e muitas outras espécies de carnívoros (Urquhart, Armour, Duncan, Dunn & Jennings, 1996). Este parasita obrigatório alimenta-se de resíduos epiteliais e de fluidos teciduais da superfície do canal auditivo externo e da pele adjacente, provocando uma irritação intensa e, conseqüentemente, uma otite externa. O ciclo de vida deste ácaro completa-se em cerca de três semanas. As fêmeas adultas vivem durante dois meses. Os ácaros adultos têm 300 a 400 µm de comprimento, são brancos, apresentam um ânus terminal e quatro pares de patas. Todas as patas dos machos possuem ventosas terminais, enquanto que o último par de patas das fêmeas é rudimentar, sem ventosas e não se estende para além da margem corporal. *O. cynotis* é muito móvel, mas não se trata de um ácaro escavador.

Figura 7 – Imagem microscópica de um exemplar da espécie *O. cynotis*, com ampliação de 80x (aprox.)



7.2. EPIDEMIOLOGIA E PATOGENIA

A espécie *O. cynotis* é um ácaro com distribuição mundial muito contagioso entre cães e gatos, sendo particularmente prevalente em juvenis, pois os animais mais velhos podem adquirir imunidade a este parasita. O gato é o reservatório natural do ácaro e funciona como fonte de infecção para o cão. O referido organismo pode ainda sobreviver fora do hospedeiro durante oito a 12 semanas, e por isso a sua transmissão por via indirecta também é uma realidade. Estima-se que 10% das otites em cães e mais de 50% em gatos são causadas por ácaros do canal auditivo (Mueller, 2008). Actualmente sabe-se que o hospedeiro pode desenvolver reacções de hipersensibilidade aos antígenos do referido parasita. Há raríssimos relatos de infecção humana por este organismo, a qual é auto-limitante (*The Center for Food Security & Public Health, 2005*).

7.3. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

O eritema, o prurido e a produção copiosa de um cerúmen espesso de cor castanha escura são os sinais clínicos característicos desta otite, ocorrendo também a formação de crostas. Os locais mais afectados são o canal auditivo externo, o ouvido externo e por vezes o ouvido médio. Ocasionalmente surgem infecções ectópicas, nas quais o ácaro provoca uma dermatite localizada na pele especialmente da cabeça, do pescoço, da região lombosagrada, da cauda ou das patas (Wall & Shearer, 2001). Nessas localizações, os sinais são principalmente de eritema, prurido, descamação e formação de crostas. Como consequência do prurido, podem surgir lesões alopecias auto-induzidas no exterior do pavilhão auricular e na área circundante, assim como a formação de oto-hematomas por um abanar exaustivo da cabeça, sendo estes últimos frequentes em cães de orelhas pendentes. A actividade de *O. cynotis* pode conduzir ao aparecimento de sinais vestibulares tais como torcicolos, e em infecções severas pode haver o desenvolvimento de otite média, otite

interna ou até mesmo perfuração da membrana timpânica. Numa fase final, a doença pode ainda evoluir por acção fúngica ou bacteriana, e originar uma otite purulenta.

Em oposição a todos estes factos, cerca de 10% dos animais infectados podem não exibir sinais clínicos, comportando-se como portadores assintomáticos (Campbell, 2005).

7.4. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico desta doença baseia-se nos dados obtidos na anamnese, no exame físico e nos sinais clínicos compatíveis com a otocariose, na observação directa dos ácaros da espécie *O. cynotis*, e ainda no sucesso de um tratamento acaricida específico.

Os ácaros podem ser observados por exploração do canal auditivo com otoscópio, ou por observação ao microscópico óptico de uma amostra do cerúmen colhida por zaragatoa ou por lavagem auricular com um a dois ml de óleo mineral. Nos casos de localizações ectópicas do referido ácaro, a confirmação do diagnóstico pode ser feita por exame microscópico de amostras obtidas por raspagem cutânea superficial das áreas lesionadas (ver procedimento na alínea 5.4). Os principais diagnósticos diferenciais correspondem às outras causas de otite externa, nomeadamente bacterianas (ex. *Pseudomonas* spp.), fúngicas (ex. *Malassezia* spp.) ou outros ácaros (ex. *Demodex* spp.).

7.5. TRATAMENTO E PROFILAXIA

Para o tratamento e profilaxia eficazes da sarna otodéctica, recomenda-se o isolamento dos animais infectados, o tratamento tópico e/ou sistémico dos mesmos e dos animais que com estes contactaram, assim como o tratamento do ambiente e dos objectos possivelmente contaminados.

Antes da aplicação de um acaricida tópico, deve-se remover o cerúmen e os detritos epiteliais do canal auditivo externo, através de uma limpeza cuidada do mesmo com um produto cerumenolítico tópico disponível no mercado. As substâncias acaricidas tópicas mais utilizadas no tratamento da otocariose são o tiabendazol (Tresaderm[®], Merial), a permetrina (GAC Ear Drops[®], Arnolds Veterinary Products) e a milbemicina oxima (MilbeMite OTIC[®] – uma dose de 0,25 ml em cada conduto auditivo). O amitraz (ex. um ml a 0,025% diluído em 33 ml de óleo mineral) também pode ser usado como um acaricida auditivo, tal como a ivermectina por via tópica (Acarexx[®], Idexx – duas aplicações separadas por 30 dias). Qualquer que seja a substância escolhida, à excepção da ivermectina, o tratamento tópico deve ser efectuado diariamente durante 21 a 30 dias, para evitar que a infecção se torne crónica. De facto, alguns autores recomendam a aplicação destes compostos durante duas semanas após se atingir a cura clínica.

De acordo com Ghubash (2006), o controlo sistémico é actualmente muito recomendado, uma vez que o ácaro em questão pode persistir no corpo e reinfestar os condutos auditivos. A selamectina em unção punctiforme mostrou-se extremamente eficaz no tratamento sistémico e na profilaxia desta doença em múltiplos estudos realizados. Como tal, é a substância de eleição para Ghubash (2006), visto que é fácil de aplicar, a sua administração não é prolongada, e previne as reinfecções quando aplicada duas vezes com um mês de intervalo entre ambas. Como a absorção tópica da ivermectina é muito variável, a mesma substância pode ser mais eficaz quando administrada sistemicamente na dose de 0,2-0,4 mg/kg, por via oral cada sete dias num total de três administrações, ou subcutaneamente duas vezes com 14 dias de intervalo. A ivermectina injectável só é recomendada quando a selamectina não pode ser utilizada e os outros compostos não resolveram o problema. O uso de fipronil em *spray* ou em unção punctiforme por duas vezes separadas por 30 dias também pode ser eficaz, quer seja apenas aplicado no conduto auditivo quer também na porção dorsal do pescoço. Mueller (2007) também refere que a eficácia nos cães da combinação imidacloprid + moxidectina em unção punctiforme foi superior a 98% em vários estudos, nos quais um único tratamento foi eficaz na maioria dos animais: um segundo tratamento um mês depois não originou uma subida significativa das taxas de sucesso. Caso a otite seja purulenta, deve-se administrar um antibiótico adequado em simultâneo com o tratamento acaricida.

Se o prurido auricular for exuberante ou originar um oto-hematoma, os clínicos do HVE aconselham a administração de um corticosteróide de longa acção (ex. Depo-Medrol® – duração de 21 dias; Hostacortina H® – duração de 14 dias).

Tendo em conta que o organismo em questão consegue sobreviver durante várias semanas fora do hospedeiro, deve-se proceder ao tratamento do ambiente para evitar as reinfecções e prevenir novas infecções, através da limpeza e da descontaminação do mesmo e dos seus objectos com acaricidas. Em dois dos artigos publicados por Mueller (2005 e 2008), este autor refere que as pulgas podem ser capazes de transmitir estes ácaros e os seus ovos, dado que estes podem aderir à sua superfície. Deste modo, em casos muito difíceis de controlar podem ser utilizadas substâncias eficazes contra pulgas na sanitização do ambiente, juntamente com os compostos acaricidas disponíveis.

Em termos de profilaxia, também não se deve permitir que os animais susceptíveis contactem com os infectados (recomenda-se o isolamento dos últimos) e com potenciais fomites, mas caso essa situação ocorra, os animais co-habitantes de cães afectados devem ser avaliados e tratados de modo adequado à sua espécie.

8. QUEILETIELOSE

8.1. ETIOLOGIA

Nos cães, esta sarna pode ser causada por três espécies de ácaros do género *Cheyletiella*, as quais são parasitas obrigatórios: *C. yasguri* (o hospedeiro primário é o cão), *C. blackei* (o hospedeiro primário é o gato) e *C. parasitovorax* (o hospedeiro primário é o coelho). O seu ciclo de vida completa-se em 40 dias e decorre na superfície da pele do hospedeiro, na qual se alimentam de células queratinizadas e de fluidos teciduais. Estas espécies não são escavadoras, mas movem-se rapidamente em pseudotúneis nos detritos epidérmicos. Os adultos têm aproximadamente 400 µm de comprimento, apresentam palpos com artículos terminais em forma de garra ou gancho e gnatossomas em “M” (Figura 8), o que os torna fácil de identificar (Mateo, Banões & Banões, 1999). Os ovos são colocados pelas fêmeas nos pêlos dos hospedeiros. As larvas, as ninfas e os machos adultos morrem em aproximadamente dois dias quando estão fora do hospedeiro, em oposição às fêmeas que conseguem sobreviver até 10 dias.

Figura 8 – Imagem microscópica dos artículos terminais e do gnatossoma em “M” de um exemplar do género *Cheyletiella*, com ampliação de 175x (aprox.)



8.2. EPIDEMIOLOGIA E PATOGENIA

Segundo Mueller (2008), a queiletielose é uma parasitose localizada, pois é extremamente frequente em algumas regiões geográficas mas muito rara noutras. Os ácaros responsáveis por esta dermatite pruriginosa atingem animais de qualquer idade, mas os jovens de duas a oito semanas são os mais afectados, apresentando as formas mais severas. Os indivíduos mais velhos podem tornar-se portadores assintomáticos (Mueller, 2007). Curtis (2004) é de opinião que esta sarna é mais prevalente nas raças *Boxer* e *Cocker-Spaniel* do que noutras. Estes ácaros são livremente contagiosos entre espécies diferentes de hospedeiros animais. Sabe-se que as espécies *C. yasguri* e *C. blackei* podem afectar os humanos (zoonose). Para além da transmissão directa, esta sarna superficial também pode ser veiculada por via

indirecta através de fomites e de ambientes contaminados. De facto, as fêmeas adultas e os seus ovos podem sobreviver até 10 dias fora do hospedeiro, sendo esta dermatite comum em ninhadas e canis com más condições de higiene (Meireles, 2006).

8.3. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Os sinais clínicos típicos e mais frequentes de queiletielose são o prurido de grau variável e a descamação seca abundante ao longo da cabeça e principalmente do dorso (Hendrix, 1998). Também podem surgir outras lesões nas referidas localizações, tais como pápulas, crostas, eritema, escoriações e alopecia. Em alguns casos as lesões podem mesmo generalizar. O prurido pode ser responsável pela formação de uma dermatite pio-traumática. Observando com atenção as escamas no animal constata-se que muitas destas se deslocam, uma vez que os ácaros em questão carregam-nas através da pelagem do hospedeiro (“walking-dandruff”).

De referir que alguns animais comportam-se como portadores assintomáticos, representando uma fonte de contágio para outros animais e para o ambiente.

8.4. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico desta doença baseia-se na história pregressa (ex. cão jovem, indícios de más condições de higiene), no exame clínico e nos sinais compatíveis com a queiletielose (ex. descamação abundante no dorso, prurido). Adicionalmente, o diagnóstico definitivo requer a observação directa dos ácaros do género *Cheyletiella* e/ou dos seus ovos, mas também a eficácia de um tratamento acaricida apropriado.

Como se trata de uma sarna superficial, frequentemente não são necessárias raspagens cutâneas para se obterem alguns exemplares dos referidos organismos, os quais geralmente são fáceis de encontrar. Os métodos mais utilizados na colheita dos mesmos são a técnica da fita-cola e a colheita com pente. A técnica da fita-cola já foi descrita nas alíneas 3.4 e 4.4. Quanto à colheita com pente, esta consiste em passar um pente de dentes finos pela pelagem do animal, especialmente nas áreas com descamação, e proceder à recolha do material que se desprende numa folha de papel escura ou numa placa de Petri. As amostras obtidas são depois colocadas em lâminas de vidro e preparadas (ex. colocação de óleo mineral ou de KOH a 10% ou de lactofenol de Aman, sobrepor uma lamela) para serem visualizadas ao microscópio óptico.

Em biópsias das áreas lesionadas observa-se uma dermatite perivascular superficial e hiperplástica, com hiperqueratose e um número variável de eosinófilos.

Os diagnósticos diferenciais desta doença correspondem à presença de outros ectoparasitas (ex. sarna sarcóptica, demodicose generalizada, otocariose ectópica) e às

inúmeras causas de seborreia seca (stress, hábitos de higiene, alterações hormonais, alimentação, desidratação, entre muitas outras).

8.5. TRATAMENTO E PROFILAXIA

Para o tratamento e profilaxia eficazes da queiletielose, deve-se proceder ao isolamento dos animais afectados e ao tratamento etiológico dos mesmos e dos animais seus co-habitantes, pois podem existir portadores assintomáticos. Simultaneamente, o ambiente e os objectos suspeitos de contaminação pelos ácaros em questão devem ser tratados para prevenir reinfecções. Independentemente do controlo implementado, deve-se proceder profilaticamente a uma inspecção exaustiva de todos os animais recém adquiridos.

Geralmente o controlo é baseado na aplicação tópica de parasiticidas, como é o caso da permetrina, do fipronil e da selamectina. O fipronil é seguro e eficaz no tratamento da queiletielose dos cães, tanto na forma de *spray* como de unção punctiforme, sendo o composto de eleição para vários autores. A dose em *spray* é de uma a duas bombadas/kg cada duas semanas num total de três a quatro administrações, enquanto que a aplicação em unção punctiforme é mensal num total de três administrações. Alguns dermatologistas optam por reduzir o intervalo de aplicação do produto em unção punctiforme para duas semanas, com respostas clínicas mais rápidas e sem reacções adversas. A permetrina pode ser aplicada topicamente uma vez por semana durante quatro a oito semanas, mas não deve ser utilizada em casos de cães que co-habitam com gatos. Quanto à selamectina, a sua segurança e eficácia no tratamento desta sarna ainda só foram demonstradas em gatos, nos quais duas a três aplicações mensais em unção punctiforme foram eficazes. Banhos semanais com amitraz a 0,025% durante seis a oito semanas também são eficazes contra estes parasitas, mas tratam-se de uma alternativa não aprovada para este fim, e cuja segurança é muito inferior quando comparada com a de outros produtos. De acordo com Ghubash (2006), um estudo recente em cães provou a eficácia da milbemicina oxima por via oral no tratamento da queiletielose, na dose de 2 mg/kg cada sete dias. Este composto deve ser reservado para casos refractários a outras substâncias, uma vez que é muito dispendioso e a duração da administração é prolongada (pode atingir as nove administrações). A ivermectina também pode ser usada no tratamento desta sarna na dose de 0,2 a 0,3 mg/kg, quer por via oral cada sete dias num total de seis administrações, quer subcutaneamente cada 14 dias por três a quatro administrações.

Ghubash (2006) recomenda a realização de raspagens cutâneas quatro a seis semanas após o início do tratamento, de modo a detectar qualquer indício de infecção remanescente. Contudo, mesmo com resultados negativos, a autora e Curtis (2004) defendem a continuação do tratamento por mais duas a quatro semanas após a resolução dos sinais clínicos, opinião esta que é partilhada por outros autores.

Se o prurido for exuberante e os corticosteróides não estiverem contra-indicados, pode-se instituir um tratamento sintomático em simultâneo com o etiológico, recorrendo à prednisona ou à prednisolona em dose anti-inflamatória (ex. 1 mg/kg/dia, PO) durante as primeiras duas semanas do tratamento etiológico.

O ambiente deve ser descontaminado com um *spray* acaricida aprovado para o uso em instalações domésticas (ex. piretróides). As camas e os objectos usados pelos animais devem ser destruídos, lavados a altas temperaturas (superiores a 55 °C) ou higienizados com um acaricida. Para além das fomes, estes organismos podem ser transmitidos por artrópodes maiores, tais como pulgas, piolhos e moscas, contra os quais também devem ser usados compostos específicos nos casos de difícil controlo desta doença (*The Center for Food Security & Public Health*, 2005).

PARTE II

CASOS CLÍNICOS

A parte II deste relatório apresenta os casos clínicos relacionados com o tema desta dissertação que considerei mais interessantes do ponto de vista académico, de entre todos os casos que acompanhei no HVE.

1. DERMATITE POR *Demodex* spp.

1.1. MATERIAL E MÉTODOS

No dia 10 de Outubro de 2008 surgiu para consulta no HVE uma cadela comprada num criador de nome “Cereja”, com sete meses de idade, 3,5 kg de peso vivo, inteira e de raça *Pug*. A desparasitação externa mensal com Frontline Combo® Unção punctiforme e a interna trimestral com Drontal Plus® estavam em dia, tal como a vacinação com Nobivac DHPPI® + Lepto *Mais*® + Rabies®. A Cereja foi descrita como sendo uma cadela de apartamento mas com acesso à rua, activa, alimentada com ração Royal Canin® Mini Júnior, e tinha sido sempre saudável desde que a dona a adquiriu ao mês e meio de idade. Era o único animal da casa, mas durante os seus passeios na rua brincava com cães vizinhos. Dois dias antes da consulta, a dona reparou na existência de umas áreas de alopecia na cabeça e no focinho da Cereja, as quais lhe pareceram que estavam a piorar. De acordo com a dona, a Cereja coçava esporadicamente as áreas referidas, mas não houve qualquer tentativa de tratamento previamente à consulta. Infelizmente a dona não autorizou a documentação fotográfica do seu animal, e por isso recorri a uma imagem de outro caso clínico muito semelhante a este, para mostrar a tipologia das lesões observadas (Figura 9).

Figura 9 – Fotografia de uma cadela jovem da raça *Pug* com lesões de demodicose localizada na zona inter-ocular (fonte: <http://www.flickr.com/photos/pug/17008169/>)



Para além destes sinais, a dona não detectou outras alterações no animal, no que se refere ao comportamento, atitude ou necessidades fisiológicas. Também informou que dava

banhos à Cereja com champô apropriado a cada dois meses, tendo sido o último há cerca de um mês antes do início dos referidos sintomas. Adicionalmente, a dona garantiu que não houve nenhuma alteração recente relativamente ao ambiente físico e familiar e à dieta da Cereja, e que esta não comia (nem comeu recentemente) mais nada para além da ração.

Seguidamente, procedeu-se ao exame físico geral da paciente.

Como a cadela era jovem, continuava activa e não apresentava sinais de comprometimento sistémico, optou-se por realizar o método auxiliar de diagnóstico mais simples, rápido e barato que permitiria confirmar a primeira suspeita (ver 1.3. Discussão), o qual foi a raspagem cutânea profunda com observação do material colhido ao microscópio. Efectuaram-se 5 raspagens da periferia das lesões de hipotricose/alopécia e eritema, na direcção de crescimento do pêlo com parafinina na lâmina de bisturi e na pele, a qual foi comprimida para provocar a saída do material folicular.

1.2. RESULTADOS

Ao exame físico, observou-se nas sobrancelhas e no focinho a existência de duas áreas de hipotricose e de duas áreas de alopecia com alguma descamação, mais ou menos circulares com cerca de 0,5 cm de diâmetro, cuja pele subjacente apresentava um eritema ligeiro (ver Figura 9). Os canais auditivos externos não apresentavam sinais de otite, nem se observaram macroscopicamente quaisquer parasitas externos. A temperatura corporal, as frequências cardíaca e respiratória, as mucosas, o tempo de repleção capilar (TRC), os linfonodos e a palpação abdominal estavam todos normais.

Quanto às raspagens cutâneas realizadas, o resultado foi positivo para todas as lâminas observadas ao microscópio, nas quais se detectaram inúmeras formas adultas e imaturas de ácaros do género *Demodex*.

Após a confirmação do diagnóstico de demodicose localizada, procedeu-se à instituição do seu tratamento, que consistiu na aplicação tópica de benzoato de benzilo (Acarilbial®) uma vez por dia nos locais das lesões, durante três dias consecutivos com posterior paragem de sete dias e novamente três dias, tendo-se repetido este ciclo durante oito semanas. Como a pelagem do animal era curta, não foi necessário o seu corte para facilitar estas aplicações. De acordo com a dona, os sintomas pioraram um pouco na 1ª semana do tratamento mas depois melhoraram progressivamente até à 6ª semana de tratamento, altura em que foi atingida a cura clínica. Posteriormente, realizaram-se duas raspagens cutâneas mensais para monitorizar o tratamento, o qual só terminou quando se obtiveram duas raspagens negativas consecutivas. Após quatro semanas de tratamento verificou-se uma diminuição acentuada do número de ovos e de formas imaturas, e a aparente morte de muitos ácaros adultos. Às oito semanas de tratamento não existiam ovos nem larvas, e cerca de 80% dos ácaros adultos estavam mortos. Efectuou-se um último controlo cerca de um mês depois do

anterior, o qual apenas revelou uma única forma adulta de *Demodex* spp. Até à data da elaboração desta dissertação não ocorreu nenhuma recidiva.

1.3. DISCUSSÃO

Tendo em consideração todos os dados obtidos através da anamnese e do exame físico, os diagnósticos diferenciais considerados mais prováveis na 1ª abordagem ao caso foram, por ordem decrescente, os seguintes: demodicose localizada, dermatofitose, sarna sarcóptica em fase inicial, otocariose ectópica, dermatite atópica e alergia alimentar. Após a observação ao microscópio do material colhido nas raspagens cutâneas, obteve-se a confirmação do diagnóstico de demodicose localizada. Efectivamente, os diagnósticos epidemiológico e clínico eram bastante sugestivos da existência desta dermatite, cuja presença será objectivamente demonstrada ao longo desta discussão.

A demodicose no cão é maioritariamente causada por *Demodex canis*, mas já foram reportados casos em que os agentes pertenciam a duas outras espécies do mesmo género. Um ácaro de corpo longo, do género *Demodex*, foi denominado de *D. injai*, e tem-se reportado que ocupa o folículo piloso desde a superfície da pele até à glândula sebácea (Ghubash, 2006). De acordo com Fontaine (2008), este ácaro é mais observado em cães adultos e em raças *Terrier: West Highland White Terrier* e *Terrier* Escocês. Por sua vez, um ácaro de corpo curto foi recentemente designado por *D. cornei*, o qual vive no estrato córneo da pele (Mueller, 2007). Com base nos estudos até agora efectuados, sabe-se que os sinais induzidos por *D. canis* são semelhantes aos provocados por *D. injai* (eritema, alopecia, pápulas, pústulas, foliculite), enquanto que os induzidos por *D. cornei* (prurido e descamação) são menos conhecidos porque existem poucos casos reportados (Fontaine, 2008). Na minha opinião, teria sido interessante a identificação laboratorial da espécie do agente em causa no caso da Cereja, uma vez que o seu quadro clínico englobava alguns dos sinais acima referidos para *D. canis* e *D. injai*, assim como os reportados para *D. cornei*. Embora a patogenia exacta desta doença ainda seja desconhecida, nos cães jovens parece ser multifactorial e determinada geneticamente de modo autossómico recessivo (Mueller, 2007; Fontaine, 2008). Em oposição, nos adultos esta sarna é rara e ocorre secundariamente a condições imunossupressoras, como por exemplo o hiperadrenocorticism, o hipotireoidismo, a diabetes *mellitus*, a leishmaniose, as neoplasias (ex. linfoma, melanoma maligno), a quimioterapia, as corticoterapias e as doenças metabólicas. Qualquer raça pode desenvolver a doença, embora existam raças predisponentes, como é o caso das raças *Boxer*, *Bulldog* Inglês, *Bull-Terrier* Inglês, *Staffordshire Bull-Terrier*, *Terrier* Escocês, *Dogue-Alemão*, *Galgo Afegão*, *West Highland White Terrier*, *Shih Tzu*, *Pug*, *Shar Pei*, *Doberman*, *Pastor Alemão*, *Sheepdog* Suíço e *Weimaraner*. Os cães de raça pura ou que apresentam consanguinidade também têm maior

probabilidade de desenvolver demodicose. Os factores que podem predispor para esta dermatite incluem a idade, a pelagem curta, a falta de higiene, os tratamentos cutâneos inadequados, as infecções secundárias da pele, a má nutrição, o estro, os endoparasitas, as doenças debilitantes (ex. neoplasias) e o stress. Estes factores são actualmente muito discutíveis, dado que a grande maioria dos cães afectados apresentam boa condição corporal e estão bem tratados, o que era o caso da Cereja. Contudo, para além da sintomatologia exibida, a paciente apresentava alguns dos aspectos considerados predisponentes: era muito jovem (sete meses de idade), possuía pêlo curto e era de uma raça considerada predisponente (*Pug*).

Existem duas formas clínicas de demodicose nos cães: a forma localizada, que surge em cachorros entre os dois e os 10 meses de idade, e a forma generalizada, a qual pode ser juvenil – com início dos três aos 18 meses – ou adulta – a partir dos dois anos de idade. De acordo com a maioria dos autores, a demodicose localizada é caracterizada por um máximo de cinco lesões numa única região corporal. Um dos principais sinais clínicos desta forma trata-se da presença de lesões de hipotricose, que depois evoluem para lesões redondas de alopecia. Vários graus de eritema são possíveis, ocorrendo também descamação. A demodicose localizada não é considerada uma dermatite pruriginosa porque esse sintoma geralmente não é observado. No entanto, ocasionalmente pode surgir um prurido ligeiro. Quanto à distribuição lesional, as regiões peri-ocular e peri-bucal são das localizações mais frequentes. Os codilhos e os espaços interdigitais dos membros anteriores também são muitas vezes afectados. O quadro clínico exibido pela Cereja enquadrava-se perfeitamente nas manifestações clínicas acima descritas. De facto, a paciente apresentava quatro áreas de hipotricose/alopécia nas sobrancelhas e no focinho, as quais eram mais ou menos circulares, e possuíam descamação e eritema ligeiros. De referir que a Cereja manifestava esporadicamente um prurido ligeiro, o qual pode surgir nalguns casos de demodicose localizada. Mueller (2007) afirma que a demodicose nos cães também pode originar otite externa, o que não ocorreu no caso da Cereja.

Para o tratamento da forma localizada recorre-se ao peróxido de benzoílo a 5%, à rotenona a 1% ou a 0,45%, ou ao benzoato de benzilo (Acarilbial®) para aplicação tópica uma a duas vezes por dia nos locais das lesões, durante pelo menos oito semanas. De acordo com Ghubash (2006), o peróxido de benzoílo é o composto mais usado (a rotenona é irritante e menos eficaz), mas todos os clínicos com os quais contactei preferem o benzoato de benzilo. Tal como na sarna sarcóptica, os sintomas podem piorar no início do tratamento (primeiras duas a três semanas) mas em geral as lesões não recidivam. Estes dois aspectos da demodicose localizada também foram verificados na Cereja. Quanto ao esquema do tratamento adoptado no caso da Cereja, e embora a maioria dos autores recomende a aplicação diária contínua de um composto tópico, o tratamento cíclico instituído obteve óptimos resultados na resolução deste caso e noutros semelhantes acompanhados pela

mesma médica veterinária, pelo que deve ser considerado quando surge um caso clínico semelhante ao aqui descrito.

A demodicose localizada é uma forma ligeira da doença, na qual 90% dos casos se resolvem espontaneamente em seis a oito semanas, e 10% dos mesmos evoluem para a forma generalizada (Ghubash, 2006). Payne et al. (2005) afirmam que em cerca de 50% dos casos, nos quais os animais têm menos de um ano de idade, ocorre auto-remissão da forma localizada. Por sua vez, Mueller (2007) acha esta estimativa exagerada. Deste modo, embora se tenha informado a dona da Cereja de que esta sarna não era contagiosa para os humanos nem para outros animais, devia-se ter enfatizado que o tratamento não acelerava a resolução desta forma de demodicose, nem evitava a progressão para a forma generalizada se isso estivesse geneticamente determinado. Por isso, e como a sintomatologia da Cereja não era exuberante, devia-se ter recomendado que se aguardasse e que só se tratasse a Cereja se de facto essa evolução ocorresse, de modo a descobrir se a mesma seria ou não portadora dessa anomalia hereditária, para evitar a sua reprodução. (Ghubash, 2006; Mueller 2008). Se tal tivesse acontecido, o mais correcto teria sido a sua esterilização por ovariectomia após o tratamento da demodicose generalizada, para prevenir a passagem dessa anomalia para a descendência e a sua conseqüente perpetuação.

Em vários casos, o tratamento da forma generalizada desta doença é difícil e por isso deve-se discutir a epidemiologia e a patogenia da doença com o dono. Deve-se informar o dono da extensão e dos custos do tratamento e do prognóstico (muito variável), uma vez que o seu empenho é fundamental para o sucesso do controlo. Para além disso, é importante salientar que a paragem prematura do tratamento pode culminar em recidiva e na criação de resistências ao composto utilizado, tal como se deve alertar para a possibilidade de recidiva se a(s) causa(s) subjacente(s) não forem identificadas e corrigidas.

2. DERMATITE POR *Microsporum canis*

2.1. MATERIAL E MÉTODOS

No dia 21 de Janeiro de 2009 surgiu para consulta no HVE um cão macho inteiro de porte médio, de nome “Lorde”, com nove anos de idade, 37,8 kg de peso vivo e de raça indeterminada. Os donos optavam pela coleira Scalibor Protectorband® como método de controlo dos parasitas externos, a qual era substituída semestralmente. Na desparasitação interna usavam Dosalid® cada quatro meses. A vacinação anual com Hexadog® também estava em dia. O Lorde tinha sido oferecido aos quatro meses de idade por um amigo dos donos, era um cão de apartamento com acesso a quintal e à rua, comia ração Purina One® Adult Maturity +7, nunca tinha sido submetido a qualquer tratamento ou cirurgia, e tinha sido

sempre saudável. Era o único animal da casa, mas aos fins-de-semana contactava com outros cães e com um gato na casa de campo dos donos no Alentejo. Uma semana antes da consulta, surgiram pequenas peladas redondas na cabeça do Lorde, principalmente à volta dos olhos e nas orelhas, as quais se tornaram gradualmente maiores enquanto foram surgindo outras mais pequenas por toda a face. Infelizmente os donos não autorizaram a documentação fotográfica do seu animal, e por isso recorri a uma imagem de outro caso clínico muito semelhante a este, para mostrar a tipologia das lesões observadas (Figura 10).

Figura 10 – Fotografia de um cão macho de raça indeterminada com lesões de dermatofitose em redor dos olhos, no focinho, no exterior dos pavilhões auriculares e na cabeça (fonte: <http://www.vet.utk.edu/hairloss/demodicosis.html>)



De acordo com os donos, não se observaram manifestações de prurido nem se detectaram outras alterações no animal, no que se refere ao comportamento, atitude ou necessidades fisiológicas. Os donos também informaram que o Lorde tomava banho com champô apropriado a cada um a três meses, consoante as estações do ano (ex. no Verão os banhos eram mensais). Quando questionados, os donos mencionaram que não houve nenhuma alteração recente relativamente ao ambiente físico e familiar do Lorde, nem houve uma tentativa prévia de tratamento das ditas lesões. Quanto à dieta, para além da ração, o Lorde também comia esporadicamente alguns *snacks* para cão, pão caseiro e fiambre.

Seguidamente, procedeu-se ao exame físico geral do paciente.

Após o exame físico, perguntou-se aos donos se o Lorde costumava ficar molhado pela chuva quando ia ao quintal ou à rua, e se algum dos membros da família tinha apresentado recentemente algum tipo de lesão ou alteração cutâneas. De facto, a resposta foi positiva a ambas as questões, o que fortaleceu a suspeita sobre o primeiro diagnóstico diferencial (ver 2.3. Discussão).

Como a eficiência das funções hepática e renal pode ficar comprometida nos cães idosos e os animais com insuficiência renal e/ou hepática apresentam maior risco de desenvolver uma dermatofitose, optou-se por efectuar um hemograma e o doseamento de alguns parâmetros indicadores das funções hepato-biliar e renal: a alanina aminotransferase (ALT), a aspartato aminotransferase (AST), a fosfatase alcalina sérica (FAS), os ácidos biliares, a ureia (BUN) e a creatinina (CREA).

Posteriormente, procedeu-se ao exame da pelagem com a lâmpada de Wood pré-aquecida durante cerca de dez minutos. Após o mesmo, optou-se por colher alguns pêlos da periferia das lesões de modo a enviar para confirmação laboratorial por cultura fúngica, enquanto se monitorizava a evolução do estado clínico do paciente durante o tratamento instituído.

2.2. RESULTADOS

Durante o exame físico realizado no consultório, constatou-se a presença de várias lesões circulares de alopecia com diâmetros variáveis entre os 0,5 e os 2 cm, localizadas em redor dos olhos, no exterior dos pavilhões auriculares e na cabeça do animal. Nas “peladas” mais antigas, verificou-se que coexistiam pêlos novos no centro das lesões, com pêlos mortos na periferia das mesmas (ver Figura 10). Para além destas lesões, toda a pelagem do Lorde (que era de comprimento médio) apresentava um aspecto fraco e baço, e era visível alguma descamação cutânea. Os canais auditivos externos não apresentavam sinais de otite, nem se observaram macroscopicamente quaisquer parasitas externos. A temperatura corporal, as frequências cardíaca e respiratória, as mucosas, o tempo de repleção capilar (TRC), os linfonodos e a palpação abdominal estavam todos normais.

Os resultados do hemograma e do doseamento dos parâmetros referidos revelaram valores dentro dos intervalos considerados normais. Adicionalmente, o exame da pelagem com a lâmpada de Wood não detectou qualquer emissão de fluorescência no consultório obscurecido.

Como os diagnósticos epidemiológico e clínico eram evidentes, optou-se pelo tratamento etiológico sistémico do Lorde com Sporanox[®] Pulso 100 mg (itraconazol), tendo-se prescrito duas caixas de 28 comprimidos para a administração de duas cápsulas cada 24 horas (aproximadamente 5,29 mg/kg de itraconazol, SID), por via oral, durante 28 dias. As enzimas hepáticas foram monitorizadas a cada 14 dias de tratamento, não se tendo detectado qualquer sinal de toxicidade. Como no final dos 28 dias de tratamento contínuo já não existiam lesões, não foi necessário prosseguir com uma terapêutica pulsátil ou cíclica. Durante este período de tempo, todos os donos e familiares próximos também foram tratados contra a dermatofitose, de acordo com as instruções do seu médico de família, dado que dois elementos da família já estariam afectados por esta zoonose na altura da consulta do Lorde. De referir que não foi necessário o tratamento de outros animais, uma vez que o Lorde não tinha contactado com nenhum animal cerca de dois meses antes do início dos sintomas e durante todo o tratamento (foi alvo de isolamento).

Cerca de quatro semanas após o envio da amostra de pêlos para cultura fúngica e identificação laboratorial, o resultado foi positivo para *Microsporum canis*, tendo coincidido com o final do tratamento.

Devido ao mau aspecto da pele e da pelagem do Lorde e aos elevados custos do tratamento etiológico do animal e dos donos, resolveu-se complementar a sua dieta com uma colher de sopa de óleo vegetal na ração, visto que é um procedimento eficaz nestas situações e muito menos dispendioso do que um suplemento alimentar comercial rico em ácidos gordos insaturados e essenciais.

Simultaneamente aos tratamentos etiológico e adjuvante, também se procedeu à descontaminação do ambiente afectado através da limpeza e desinfecção de todas as superfícies, materiais e utensílios em contacto com o animal e com os donos. A limpeza baseou-se na aspiração e na lavagem, e a desinfecção foi realizada com uma solução de hipoclorito de sódio para limpeza doméstica (lixívia), na diluição de 1:10 e com um tempo de contacto de 15 minutos (estas operações foram repetidas a cada três dias). Todos os materiais e utensílios que não eram laváveis foram destruídos por incineração.

Para prevenir recidivas, aconselhou-se um maior rigor na higiene do hábito externo do Lorde, nomeadamente a escovagem regular da pelagem e a minimização da exposição a condições de humidade.

2.3. DISCUSSÃO

Tendo em conta toda a informação obtida na história pregressa e no exame clínico, nomeadamente a idade, as características e a localização das lesões existentes, a principal suspeita de diagnóstico recaiu sobre uma possível dermatofitose, seguindo-se de seguida a hipótese de demodicose generalizada (o número de lesões era superior a cinco), embora considerada pela médica veterinária de serviço menos provável do que a primeira. O diagnóstico definitivo de dermatofitose por *Microsporum canis* coincidiu com o final do tratamento, ou seja, cerca de quatro semanas após o envio da amostra de pêlos para cultura fúngica e identificação laboratorial. Efectivamente, os diagnósticos epidemiológico e clínico eram bastante sugestivos da existência desta dermatite, cuja presença será objectivamente demonstrada ao longo desta discussão.

Como já foi referido neste relatório, o dermatófito mais isolado em animais de companhia é da espécie *Microsporum canis* (40 a 80% dos casos), seguido de espécies do género *Trichophyton* (23%); o menos frequente é *M. gypseum* (1,6%). Estas dermatites são zoonoses e transmitem-se por contacto directo e indirecto entre animais (incluindo o Homem). O carácter zoonótico da dermatite do Lorde era notório, pois alguns dos seus donos também estavam infectados. De acordo com quase todos os autores, a população de maior risco é representada por pessoas e animais jovens, idosos, debilitados por carências nutricionais específicas (avitaminoses, aminoácidos, ácidos gordos insaturados) ou por insuficiência hepática e/ou renal, e indivíduos/animais imunosuprimidos por doenças virais (ex. animais com esgana ou parvovirose), por antibioterapia prolongada, corticoterapia,

quimioterapia ou terapêutica de transplante. O Lorde não apresentava nenhuma doença debilitante, mas tratava-se de um animal de nove anos de idade. Logo, o seu sistema imunitário seria menos eficiente do que, por exemplo, o de um animal com três ou quatro anos. Sabe-se que para o desenvolvimento desta infecção é necessário, para além da exposição, um meio quente e húmido. Como tal, animais com doenças inflamatórias cutâneas pré-existentes (ex. atopia), com exposição crónica a humidade (ex. cães de rua ou de quintal, cães molhados pela chuva ou por banhos, cães com pregas de pele), ou com doenças de pele concomitantes que causem microtrauma (ex. infecções por pulgas) e/ou compromisso da vigilância imunitária apresentam superfícies cutâneas cujos ambientes favorecem o desenvolvimento de dermatófitos. De referir que o Lorde costumava ficar molhado pela chuva quando ia ao quintal e à rua, o que terá sido determinante no estabelecimento desta dermatite.

O quadro clínico de uma dermatofitose começa por pequenas alopecias circulares que se expandem centrifugamente. Ao confluírem entre si, originam “peladas” circulares típicas. Nas “peladas” antigas coexistem pêlos novos, no centro da lesão, com pêlos mortos na periferia. Os restantes pêlos surgem partidos ou fracos, ocorrendo também descamação celular e crostas, as quais podem ser causadas pela infecção do estrato córneo da pele e/ou por uma reacção de defesa do hospedeiro ao organismo invasor. O grau de prurido é muito variável, mas na maioria dos casos não é observado. As localizações mais frequentes das lesões são à volta dos olhos, orelhas, pescoço e extremidades das patas. De facto, os sinais clínicos exibidos pelo Lorde coincidiam perfeitamente com as manifestações acima descritas: o paciente apresentava várias alopecias circulares com descamação periorcular, no exterior dos pavilhões auriculares e na cabeça, coexistindo pêlos novos e pêlos mortos nas lesões antigas. Para além disso, toda a pelagem do Lorde estava fraca e baça, e não havia prurido.

De acordo com Garfield (2007), os resultados positivos do exame físico com a lâmpada de Wood são apenas sugestivos de infecção por dermatófitos e não conclusivos. Resultados falsos negativos são comuns neste método, uma vez que somente 50% de *M. canis* fluorescem, e as espécies *M. gypseum* e *T. mentagrophytes* não o fazem. Os pêlos fluorescentes podem depois ser colhidos para confirmação laboratorial. No caso do Lorde, esta pesquisa também foi negativa. Após este resultado e antes da colheita de pêlos para envio laboratorial, as escamas cutâneas e os pêlos da periferia das lesões podiam ter sido observados ao microscópio para pesquisa de hifas e artrósporos fúngicos. Embora não seja um teste sensível, é rápido, pouco dispendioso e permitiria uma maior confiança por parte dos donos no diagnóstico e na implementação precoce do tratamento. Se por motivos económicos não tivesse sido possível efectuar a cultura fúngica, a detecção de um destes elementos fúngicos juntamente com os diagnósticos clínico e epidemiológico e com a

melhoria clínica durante o tratamento, teriam sido suficientes para confirmar a presença de uma dermatofitose.

Embora as dermatofitoses possam resolver-se espontaneamente em cães saudáveis, é correcto optar pelo controlo dos animais infectados e seus co-habitantes, devido à sua fácil dispersão por todos os membros e espaços de uma casa (Garfield, 2007). Como já foi referido nesta dissertação, as lesões podem ter uma distribuição localizada mas a infecção cutânea por dermatófitos é considerada generalizada, pois os esporos estão presentes ao longo de toda a pelagem. Deste modo, qualquer tratamento tópico anti-fúngico deve ser sempre utilizado em conjunto com um tratamento sistémico, para evitar o aparecimento de infecções crónicas (Moriello, 2004). Contudo, pode-se optar apenas pela terapêutica sistémica, a qual constitui o tratamento de eleição para as dermatofitoses. Se o composto escolhido for o itraconazol ou o cetoconazol, os valores serológicos das enzimas hepáticas deverão ser monitorizados, antes e durante o tratamento (a cada 2-3 semanas). Esta recomendação foi aceite no caso do Lorde, tendo-se efectuado a monitorização acima referida a cada 14 dias de tratamento, dado que a substância terapêutica escolhida foi o itraconazol. Se não tivessem existido restrições de carácter financeiro, poder-se-ia ter analisado a sensibilidade do agente a diferentes compostos anti-fúngicos através da realização de um antifungigrama, para detectar a substância mais eficaz no tratamento da dermatite em questão. A monitorização do tratamento teria sido realizada através de culturas fúngicas semanais a partir da 4ª semana de tratamento, o qual só cessaria quando se obtivessem dois resultados negativos consecutivos (o tratamento teria tido a duração de, pelo menos, mais sete dias para além dos 28).

A implementação de uma terapêutica adjuvante correctora de possíveis estados de carência ou doença e/ou das condições de higiene dos animais é um procedimento importante para se alcançar eficazmente a cura das dermatofitoses. Relativamente a deficiências nutricionais específicas, o ideal é a implementação de uma dieta equilibrada que poderá ser complementada com suplementos vitamínicos, aminoácidos, ácidos gordos essenciais e/ou sais minerais (caso a dieta não seja suficiente). No caso aqui referido, optou-se por complementar a dieta do Lorde com uma colher de sopa de óleo vegetal na ração, visto que é um procedimento eficaz nestas situações e pouco dispendioso. Se o tratamento não tivesse sido tão dispendioso, para melhorar a aparência da pele e do pêlo ter-se-ia recorrido a um suplemento alimentar comercial com ácidos gordos essenciais e vitaminas (ex. Murnil® Pasta para Cães – cerca de cinco centímetros de pasta por dia, durante dois meses). No que diz respeito à higiene do hábito externo, a pelagem deve ser escovada regularmente, de preferência com incineração dos pêlos, e deve evitar-se a exposição crónica a condições de humidade. Todas estas recomendações foram fornecidas aos donos do Lorde, para prevenir recidivas.

CONCLUSÃO

O diagnóstico das doenças do foro dermatológico é algo difícil, devido à semelhança das manifestações clínicas de muitas dermatites. Assim, uma história progressiva minuciosa é extremamente útil no estabelecimento de um diagnóstico correcto em dermatologia veterinária. A raça do paciente é a primeira informação pertinente, dado que algumas raças estão predispostas a desenvolver determinadas doenças cutâneas. As raças de cães *Shar Pei*, Pastor Alemão e *West Highland White Terrier* são algumas das que possuem predisposição para desenvolver dermatite por *Malassezia* spp. e demodicose. Em seguida, a idade do animal fornece algumas pistas importantes. Os cachorros são mais afectados por ectoparasitoses, tais como as dermatofitoses, a queiletielose, a otocariose e a demodicose. Em oposição, a DAPP nos cães inicia-se principalmente entre os 12 meses e os três anos de idade. Posteriormente, a rapidez de surgimento dos sinais clínicos e a sua evolução são sugestivas de algumas doenças. O aparecimento repentino de prurido severo tem maior probabilidade de estar associado a sarna sarcóptica, DAPP ou dermatite por *Malassezia* spp., mas por vezes pode resultar de uma reacção alérgica alimentar. As lesões alopecicas circulares de dermatofitose nos cães expandem-se centrifugamente e confluem entre si, surgindo novos pêlos no centro das peladas. Outro aspecto fundamental é a existência, num mesmo ambiente, de outros animais afectados. Se tal ocorrer, a presença de uma doença cutânea contagiosa é muito provável, como por exemplo uma dermatofitose, uma otocariose, uma queiletielose ou uma sarna sarcóptica. Nestas e na DAPP é fulcral o tratamento do ambiente contaminado, de modo a eliminar possíveis fomites e prevenir recidivas. De referir que alguns animais podem servir de reservatório de ectoparasitas sem exibir quaisquer sinais de doença. A sarna sarcóptica, a queiletielose e as dermatofitoses são doenças zoonóticas, mas não devem ser excluídas dos diagnósticos diferenciais quando os donos não estão afectados. Há algumas evidências que sugerem que as dermatites por *Malassezia* spp. podem ter algum carácter zoonótico (Moriello, 2004).

Adicionalmente à anamnese, um exame físico completo e rigoroso é muito útil no diagnóstico das dermatites parasitárias. De facto, o tipo de lesões associado à sua distribuição corporal fornece pistas importantes relativamente à sua etiologia, o que auxilia na elaboração dos principais diagnósticos diferenciais. A lesão primária da demodicose nos cães consiste numa pápula ou pústula folicular, para a qual só existem dois diagnósticos diferenciais: foliculite bacteriana e dermatofitose. A sarna sarcóptica é tipicamente responsável por pápulas não foliculares, enquanto que a queiletielose se manifesta por uma dermatite escamosa. Os ácaros auriculares podem ser detectados por exame com otoscópio, sendo característica a produção de um cerúmen castanho-escuro. A DAPP origina uma dermatite pápulo-crostosa altamente pruriginosa com consequente auto-

traumatismo, enquanto que a dermatite por *Malassezia* spp. é exsudativa e com um odor a ranço, sendo também severamente pruriginosa.

Os quadros clínicos de algumas das dermatites referidas nesta dissertação apresentam uma forte componente de hipersensibilidade imunitária, como é o caso da DAPP, das dermatites por *Malassezia* spp. e da sarna sarcóptica. Em alguns casos de otocariose também é possível a ocorrência deste tipo de reacção. As dermatofitoses, as dermatites por *Malassezia* spp. e as demodicoses são as dermatites parasitárias no cão para as quais se conhecem vários factores predisponentes, os quais devem ser identificados e corrigidos para o sucesso de qualquer tratamento anti-parasitário.

Várias técnicas laboratoriais usadas em dermatologia dos animais de companhia podem ser realizadas durante a prática clínica, o que as torna menos dispendiosas e de resposta mais rápida. Testes serológicos rápidos com base em ELISA para rastreio da DAPP e da sarna sarcóptica, lâmpada de Wood para detecção de dermatófitos, tricograma em casos de suspeita de dermatofitose ou de demodicose, citologia cutânea para confirmação de dermatite por *Malassezia* spp., e observação microscópica de ácaros obtidos por raspagem cutânea (superficial ou profunda), zaragatoa ou lavagem auricular, colheita com pente ou com fita-adesiva, constituem exemplos de procedimentos complementares de diagnóstico fáceis de executar em qualquer clínica ou hospital veterinários.

Os compostos utilizados na profilaxia dos agentes destas dermatites nos cães são os mesmos que os usados no tratamento etiológico das mesmas. Para além disso, a maioria dessas substâncias e as suas apresentações comerciais têm acção simultânea contra vários destes agentes, o que facilita e melhora consideravelmente o seu uso e acção. A permetrina é eficaz contra pulgas e ácaros, e pode ser usada na descontaminação ambiental. Além de actuar contra as pulgas, o fipronil também tem alguma acção acaricida, sendo usado no controlo da otocariose e da queiletielose. O lufenuron é usado na DAPP e nas dermatites fúngicas aqui apresentadas, sendo estas também combatidas com anti-fúngicos como o miconazol, o cetoconazol, o itraconazol e a griseofulvina. A ivermectina e a milbemicina são substâncias eficazes no tratamento e na prevenção das sarnas dos cães. Para o controlo da DAPP, da sarna sarcóptica, da otocariose e da queiletielose também se pode recorrer à selamectina. O amitraz é a substância de eleição para o tratamento da demodicose generalizada, mas também pode ser utilizado na sarna sarcóptica. A escolha correcta dos protocolos de controlo destas doenças depende da sua adequação às peculiaridades do animal de estimação, à personalidade e ao nível de educação do dono, e ainda à sua condição económica. Todos estes factores associados à correcta informação sobre estes temas aumentam bastante o empenho dos donos e o grau de sucesso dos referidos protocolos.

Actualmente é grande a expectativa depositada no desenvolvimento de vacinas contra ectoparasitas, dado que oferecem vários benefícios potenciais. Contudo, são poucas as que estão disponíveis comercialmente.

Para finalizar esta conclusão, seguidamente menciono os aspectos mais marcantes da minha experiência pessoal durante o estágio.

O estágio no HVE possibilitou-me a aplicação prática dos conhecimentos que adquiri em clínica de animais de companhia, e deu-me a oportunidade de conhecer e experienciar o dia-a-dia de um clínico e de um auxiliar nesta área. Adicionalmente, adquiri novos conhecimentos sobre vários temas médicos, mas fundamentalmente sobre procedimentos cirúrgicos em animais de companhia. Tive a oportunidade de participar activamente em várias tarefas, o que me forneceu uma ideia global do funcionamento de um hospital veterinário e me permitiu valorizar o trabalho diário de todos os seus funcionários. De facto, o relacionamento profissional com toda a equipa do hospital, com os donos e com os pacientes foi o aspecto mais marcante desta inesquecível experiência de vida, não só pelo carácter de novidade mas principalmente pelos laços humanos e sentimentais que se estabelecem no exercício desta profissão, na qual a ética profissional e o bom senso devem imperar, e os aspectos culturais, sociais e económicos nunca podem ser esquecidos.

A recente crise económica mundial que vivemos condiciona inquestionavelmente de modo negativo a disponibilidade financeira dos donos, e conseqüentemente o acesso dos animais a cuidados médicos apropriados. Enquanto estagiária no HVE, constatei que a maioria dos donos de animais internados pediu contenção de despesas aos médicos veterinários, para que só fossem efectuados os exames e as terapêuticas estritamente necessários à recuperação dos seus animais de companhia. Nas consultas externas, cerca de 20% dos donos referiram ter algumas dificuldades financeiras e mencionaram que teriam de optar pelo tratamento mais económico, para não se verem forçados a interrompê-lo precocemente. Felizmente, nos casos urgentes verificou-se a situação inversa: perante a possibilidade de perderem os seus companheiros, quase 100% dos donos “não olharam” a despesas até à melhoria significativa dos pacientes.

Apesar de todas as dificuldades, não posso deixar de referir que todos os donos demonstraram muito amor aos seus “amiguinhos” e que lhes proporcionaram os cuidados de saúde e de bem-estar que puderam, tal como todos os profissionais de saúde animal envolvidos: foi um prazer contactar e trabalhar com todos (humanos e não humanos).

BIBLIOGRAFIA

- Ackerman, L. (2005). In-hospital diagnostic testing [versão electrónica]. In Online Proceedings of the 30th World Small Animal Veterinary Association (WSAVA) Congress: Mexico City, México, 11-14 May 2005. Acedido em Fev. 5, 2009 em: <http://www.vin.com/proceedings/Proceedings.plx?CID=WSAVA2005&Category=1547&PID=10976&O=Generic>
- Ackerman, L. (2005). What's new in veterinary dermatology [versão electrónica]. In Online Proceedings of the 30th World Small Animal Veterinary Association (WSAVA) Congress: Mexico City, México, 11-14 May 2005. Acedido em Fev. 5, 2009 em: <http://www.vin.com/proceedings/Proceedings.plx?CID=WSAVA2005&Category=&PID=10980&O=Generic>
- Almeida, V. (2006). *Dermatofitoses*. Texto em formato PDF fornecido no âmbito da disciplina de Patologia e Clínica das Doenças Infecciosas I, FMV/UTL, pp. 1-9.
- Bettenay, S.V. (2008). Ringworm - what's new? [versão electrónica]. In *Online Proceedings of the 33rd World Small Animal Veterinary Association (WSAVA) Congress: Dublin, Ireland, 20-24 August 2008*. Acedido em Fev. 5, 2009 em: <http://www.vin.com/proceedings/Proceedings.plx?CID=WSAVA2008&Category=3862&PID=23964&O=Generic>
- Bevier, D.E. (2004). Flea allergy dermatitis. In K.L. Campbell (Ed.), *Small animal dermatology secrets*. Philadelphia, Pennsylvania, USA: Hanley & Belfus, pp. 208-213.
- Bloom, P.B. (2007). New drugs in veterinary dermatology [versão electrónica]. In *Proceedings of the 2007 North American Veterinary Conference (NAVVC): Small Animal and Exotics Section - Orlando, Florida, USA, 2007*. Acedido em Fev. 5, 2009 em: <http://www.ivis.org/proceedings/navc/2007/SAE/101.asp?LA=1>
- Bond, R. (2006). Malassezia Dermatitis. In C.E. Greene (Ed.), *Infectious diseases of the dog and cat*, (3^a Ed.). St. Louis, Missouri, USA: Saunders Elsevier, pp. 565-568.
- Campbell, K.L. (2005). Other external parasites. In S.J. Ettinger & E.C. Feldman (Eds.), *Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and cat*, (6^a Ed.). St. Louis, Missouri, USA: W.B. Saunders Company, pp. 66-70.
- Carlotti, D. (2005). *Malassezia* dermatitis in the dog [versão electrónica]. In *Online Proceedings of the 30th World Small Animal Veterinary Association (WSAVA) Congress: Mexico City, México, 11-14 May 2005*. Acedido em Fev. 5, 2009 em: <http://www.vin.com/proceedings/Proceedings.plx?CID=WSAVA2005&Category=1547&PID=10977&O=Generic>
- Corrales, G., Vázquez, F., Campillo, M. (1999). Demodicosis canina, demodicosis del gato, sarcoptosis del perro, notoedrosis del gato, queiletiolosis, otodectosis. In M.C. Campillo & F.A. Vázquez (Eds.), *Parasitología veterinária*. Aravaca, Madrid: McGraw-Hill Interamericana de Espanha, pp. 702-711.
- Curtis, C.F. (2004). Current trends in the treatment of *Sarcoptes*, *Cheyletiella* and *Otodectes* mite infestations in dogs and cats. *Veterinary Dermatology*, 15: 108-111.
- DeBoer, D., Moriello, K. (2006). Dermatophytosis. In C.E. Greene (Ed.), *Infectious diseases of the dog and cat*, (3^a Ed.). St. Louis, Missouri, USA: Saunders Elsevier, pp. 550-565.

- Dickin, S.K., McTier, T.L., Murphy, M.G., Bond, R., Mason, I.S., Payne-Johnson, M., Smith, D.G., Evans, N.A., Jernigan, A.D., Rowan, T.G. (2003). Efficacy of selamectin in the treatment and control of clinical signs of flea allergy dermatitis in dogs and cats experimentally infested with fleas. *Journal of American Veterinary Medicine Association*, 223 (5): 639-644.
- Fontaine, J. (2008). Demodecosis in dogs and cats [versão electrónica]. In *Proceedings of the European Veterinary Conference Voorjaarsdagen: Amsterdam, Netherlands, 24 - 26 April 2008*. Acedido em Fev. 5, 2009 em: <http://www.ivis.org/proceedings/voorjaarsdagen/2008/dermatology/91.pdf>
- Ghubash, R. (2006). Parasitic miticidal therapy. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 21 (3): 135-143.
- Greene, C.E. (2006). Antifungal chemotherapy. In C.E. Greene (Ed.), *Infectious diseases of the dog and cat*, (3^a Ed.). St. Louis, Missouri, USA: Saunders Elsevier, pp. 542-550.
- Hendrix, C.M. (1998). *Diagnostic veterinary parasitology*. (2^a Ed.). St. Louis, Missouri, USA: Mosby, pp. 195-221.
- Hill, P.B., Lo, A., Eden, C.A., Huntley, S., Morey, V., Ramsey, S., Richardson, C., Smith, D.J., Sutton, C., Taylor, M.D., Thorpe, E., Tidmarsh, R., Williams, V. (2006). Survey of the prevalence, diagnosis and treatment of dermatological conditions in small animals in general practice, *The Veterinary Record*, 158 (16): 533-538.
- Ihrke, P.J. (2006). New approaches to common canine ectoparasites [versão electrónica]. In *Online Proceedings of the 31st World Small Animal Veterinary Association (WSAVA) Congress: Prague, Czech Republic, 11-14 October 2006*. Acedido em Fev. 5, 2009 em: <http://www.vin.com/proceedings/Proceedings.plx?CID=WSAVA2006&Category=2668&PID=15763&O=Generic>
- Ihrke, P.J. (2008). How i treat flea allergy dermatitis in 2008 [versão electrónica]. In *Proceedings of the 33rd World Small Animal Veterinary Association (WSAVA) Congress: Dublin, Ireland, 20-24 August 2008*. Acedido em Fev. 5, 2009 em: <http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2008/lecture17/147.pdf?LA=1>
- Ihrke, P.J. (2008). *Malassezia* dermatitis: diagnosis & management [versão electrónica]. In *Online Proceedings of the 33rd World Small Animal Veterinary Association (WSAVA) Congress: Dublin, Ireland, 20-24 August 2008*. Acedido em Fev. 5, 2009 em: <http://www.vin.com/proceedings/Proceedings.plx?CID=WSAVA2008&Category=3862&PID=23959&O=Generic>
- Lund, A., DeBoer, D.J. (2008). Immunoprophylaxis of dermatophytosis in animals. *Mycopathologia*, 166 (5-6):407-424.
- MacDonald, J.M. (2006). Antifungal drug therapy [versão electrónica]. In *Proceedings of the 2006 North American Veterinary Conference (NAVC): Small Animal and Exotics Section - Orlando, Florida, USA, 2006*. Acedido em Fev. 5, 2009 em: <http://www.ivis.org/proceedings/NAVC/2006/SAE/137.asp?LA=1>
- MacDonald, J.M. (2006). Which parasiticides when? [versão electrónica]. In *Proceedings of the 2006 North American Veterinary Conference (NAVC): Small Animal and Exotics Section - Orlando, Florida, USA, 2006*. Acedido em Fev. 5, 2009 em: <http://www.ivis.org/proceedings/NAVC/2006/SAE/135.asp?LA=1>

- Mateo, M., Banões, P., Banões, N. (1999). Malofagidosis, anopluridosis e sifonapteridosis. In M.C. Campillo & F.A. Vázquez (Eds.), *Parasitologia veterinária*. Aravaca, Madrid: McGraw-Hill Interamericana de Espanha, pp. 719-724.
- Meireles, J. (2006). *Ectoparasitoses do cão e do gato*. Texto disponível na Secção de Folhas da AEFMV fornecido no âmbito da disciplina de Patologia e Clínica das Doenças Parasitárias I, FMV/UTL, pp.4-37.
- Moriello, K.A. (2004). Superficial mycotic infections. In K.L. Campbell (Ed.), *Small animal dermatology secrets*. Philadelphia, Pennsylvania, USA: Hanley & Belfus, pp. 157-169.
- Moriello, K.A. (2004). Treatment of dermatophytosis in dogs and cats: review of published studies, *Veterinary Dermatology*, 15: 99-105.
- Mueller, R.S. (2004). Treatment protocols for demodicosis: an evidence-based review, *Veterinary Dermatology*, 15: 75-89.
- Mueller, R.S. (2006). Treatment of fungal infections. In *Dermatology for the small animal practitioner (IVIS)*. Acedido em Fev. 5, 2009 em: <http://www.ivis.org/advances/Mueller/part3chap4/chapter.asp?LA=1>
- Mueller, R.S. (2007). *Ectoparasitocidal agents*. In *Dermatology for the small animal practitioner (IVIS)*. Acedido em Fev. 5, 2009 em: <http://www.ivis.org/advances/mueller/part3chap5/chapter.asp?la=1>
- Mueller, R.S. (2007). In-house testing in veterinary dermatology [versão electrónica]. In *Proceedings of the 32nd World Small Animal Veterinary Association (WSAVA) Congress: Sydney, Australia, 19-23 August 2007*. Acedido em Fev. 5, 2009 em: http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2007/pdf/11_20070309032311_abs.pdf
- Mueller, R.S. (2007). *Sarcoptes, Demodex, and Otodectes: treatment options* [versão electrónica]. In *Proceedings of the 2007 North American Veterinary Conference (NAVC): Small Animal and Exotics Section - Orlando, Florida, USA, 2007*. Acedido em Fev. 5, 2009 em: <http://www.ivis.org/proceedings/navc/2007/SAE/116.asp?LA=1>
- Mueller, R.S. (2007). Treatment of canine generalized demodicosis [versão electrónica]. In *Proceedings of the 2007 North American Veterinary Conference (NAVC): Small Animal and Exotics Section - Orlando, Florida, USA, 2007*. Acedido em Fev. 5, 2009 em: <http://www.ivis.org/proceedings/navc/2007/SAE/113.asp?LA=1>
- Mueller, R.S. (2007). Update on the diagnosis and treatment of fleas and mites [versão electrónica]. In *Online Proceedings of the 32nd World Small Animal Veterinary Association (WSAVA) Congress: Sydney, Australia, 19-23 August 2007*. Acedido em Fev. 5, 2009 em: <http://www.vin.com/proceedings/Proceedings.plx?CID=WSAVA2007&Category=&PID=18049&O=Generic>
- Mueller, R.S. (2008). Demodicosis - a frequent problem in the dog [versão electrónica]. In *Online Proceedings of the 33rd World Small Animal Veterinary Association (WSAVA) Congress: Dublin, Ireland, 20-24 August 2008*. Acedido em Fev. 5, 2009 em: <http://www.vin.com/proceedings/Proceedings.plx?CID=WSAVA2008&Category=3862&PID=23952&O=Generic>
- Mueller, R.S. (2008). Quick tests in veterinary dermatology – we can do this here and now [versão electrónica]. In *Proceedings of the 33rd World Small Animal Veterinary Association (WSAVA) Congress: Dublin, Ireland, 20-24 August 2008*. Acedido em Fev. 5, 2009 em: <http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2008/lecture6/41.pdf?LA=1>

- Mueller, R.S. (2008). Superficial mite infestations [versão electrónica]. In *Proceedings of the 33rd World Small Animal Veterinary Association (WSAVA) Congress: Dublin, Ireland, 20-24 August 2008*. Acedido em Fev. 5, 2009 em: <http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2008/lecture17/148.pdf?LA=1>
- Nisbet, A.J. & Huntley, J.F. (2006). Progress and opportunities in the development of vaccines against mites, fleas and myiasis causing flies of veterinary importance, *Parasite Immunology*, 28: 165-170.
- Nuttall, P.A., Trimmell, A.R., Kazimirova, M., Labuda, M. (2006). Exposed and concealed antigens as vaccine targets for controlling ticks and tick-borne diseases. *Parasite Immunology*, 28 (4): 155-163.
- Payne, P.A., Dryden, M. W. & Carter, G.R. (2005). External parasitic diseases of dogs and cats. In G.R., Carter & P.A., Payne (Eds.), *A concise guide to infectious and parasitic diseases of dogs and cats (IVIS book)*. Acedido em Fev. 5, 2009 em: http://www.ivis.org/special_books/carter/carter7/chapter.asp
- Peconick, A.P., Sossai, S., Girão, F.A., Rodrigues, M.Q.R.B., Souza e Silva, C.H., Guzman Q, F., Patarroyo V, A.M., Vargas, M.I., Patarroyo, J.H. (2008). Synthetic vaccine (SBm7462) against the cattle tick *Rhipicephalus (Boophilus) microplus*: Preservation of immunogenic determinants in different strains from South America. *Experimental Parasitology*, 119 (1): 37-43.
- Sousa, C.A. (2005). Fleas, flea allergy, and flea control. In S.J. Ettinger & E.C. Feldman (Eds.), *Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and cat*, (6^a Ed.). (pp. 63-65). St. Louis, Missouri, USA: W.B. Saunders Company.
- Tecnopec (2008). *Biocan M[®]: tratamento e profilaxia contra dermatofitoses*. Acedido em Fev. 5, 2009 em: <http://www.tecnopec.com.br>
- The Center for Food Security and Public Health (2005). *Animal disease factsheet: acariasis*. In *International Veterinary Information Service (IVIS)*. Acedido em Fev. 5, 2009 em: http://www.ivis.org/advances/Disease_Factsheets/acariasis.pdf
- Urquhart, G., Armour, J., Duncan, J., Dunn, A., Jennings, F. (1996). *Parasitologia veterinária*. (2^a Ed.). Rio de Janeiro, Brasil: Guanabara Koogan, pp. 154-238.
- Wall, R., Shearer, D. (2001). The diagnosis and control of ectoparasite infestation. In R. Wall & D. Shearer, *Veterinary ectoparasites: biology, pathology & control*, (2^a Ed.). London, UK: Blackwell Science Ltd, pp. 179-221.
- Willadsen, P. (2008). Antigen cocktails: valid hypothesis or unsubstantiated hope?. *Trends in Parasitology*, 24 (4): 164-167.