



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

**Clínica de animais de companhia e
de grandes animais**

Fernanda Rodrigues Barradas

Orientação: Doutora Catarina Falcão Trigoso
Vieira Branco Lavrador

Dr Ricardo Nunes Varela Alves

Mestrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Évora, 2016



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

**Clínica de animais de companhia e
de grandes animais**

Fernanda Rodrigues Barradas

Orientação: Doutora Catarina Falcão Trigo
Vieira Branco Lavrador

Dr Ricardo Nunes Varela Alves

Mestrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Évora, 2016

Agradecimentos

No final deste meu trajeto, sou devedora de alguns “obrigados” a pessoas magnificas que felizmente encontrei no meu caminho.

Primariamente, claro, a minha mãe, que mesmo mostrando-se reticente com a minha escolha, esteve sempre ao meu lado ao longo de todo este percurso. Ao Domingos que acreditou e me apoiou deste o primeiro dia, à minha tia e madrinha que me aturou durante o tempo dos dois estágios, às minhas meninas que me recebiam sempre em festa e à Vânia Portela pelo seu ombro nos momentos menos fáceis.

No Hospital Veterinário de Leiria encontrei uma equipa de excelentes pessoas e profissionais que me recebeu de braços abertos e que contribuiu para a minha formação. Quero agradecer ao Dr. Ricardo Alves por ter aceite ser o meu orientador, me ter integrado na sua equipa e por todo o conhecimento que procurou transmitir-me. Às Doutoras Lara Antunes, Sónia Fernandes e Catarina Albuquerque que foram incansáveis e que ao longo do tempo foram puxando por mim e me foram transmitindo o seu conhecimento. Muito do que eu serei como médica veterinária deve-se a vós os quatro e estas linhas são ínfimas perto do que merecem. Ao engenheiro Nelson Antunes por me ter aceite como estagiária e aos lanches que trazia que nos preparava para o que pudesse vir depois e às enfermeiras Filipa Pinto e Patrícia Oliveira que também são parte fulcral desta equipa, e as mentes das partidas.

No estágio em inspeção também encontrei uma equipa sempre pronta a ensinar-me, liderada pelo Dr. Flávio Humberto, que me apoiou desde o primeiro contato para lhe pedir o estágio, inclusive em toda a papelada para que o estágio fosse aprovado pela DGAV, pelo que lhe agradeço imenso. Também na linha os seus ensinamentos foram essenciais, ao Dr. Tapadas que foi o primeiro a jogar-me aos “bichos”, neste caso aos suínos, e às Doutoras Nélia Carneiro, Eva Costa e Joana Magalhães que foram incansáveis nos seus ensinamentos e que ainda hoje se mostram interessadas no meu percurso.

À Doutora Catarina Lavrador, minha orientadora, que sem ela nenhum destes estágios teria sido possível. Obrigado por ser minha orientadora, e principalmente, obrigado por ser uma orientadora presente. Em altura alguma me senti abandonada ou que não podia contar consigo seja para o que fosse, durante este tempo que nem sempre se apresentou fácil. A confiança de ter um orientador presente que nos auxilia em qualquer eventual situação é essencial nesta altura em que tudo é novo. Muito obrigado pela dedicação.

À Cátia Nunes, amiga dos bons e maus momentos. Fizemos este longo percurso, ultrapassando os obstáculos que surgiam sempre juntas e por isso o agradecimento não podia faltar, embora nestas poucas linhas isso me pareça impossível. Obrigado por teres estado e estares sempre presente, foste muito importante neste caminho que teria sido bem mais difícil sem ti.

Resumo

O presente relatório descreve as atividades desenvolvidas no âmbito do estágio curricular que decorreu no Hospital Veterinário de Leiria, com a duração de seis meses e sob a orientação do Dr Ricardo Alves. Este encontra-se dividido em duas partes, referindo-se a primeira à casuística acompanhada ao longo do estágio, em que a área com maior representatividade é a clínica médica e a segunda parte consiste numa revisão bibliográfica referente ao tema “ Demodicose canina”. Finalmente segue-se a apresentação de casos clínicos acompanhados no âmbito do tema referido.

A demodicose é uma patologia dermatológica causada pela proliferação anormal do ácaro *Demodex spp* nos folículos pilosos associada a uma desregulação do sistema imunitário. Esta patologia pode manifestar-se de forma localizada ou generalizada e ocorrer tanto em jovens como adultos, sendo mais frequente nos jovens e nos adultos é geralmente associada á existência simultânea de doença imunossupressora.

Palavras chave: demodicose, demodex, ácaro, alopecia

Abstract

Clinic of company animal and large animals

This report describes the internship that took place at the Hospital Veterinário de Leiria for a period of six months, under the guidance of Dr. Ricardo Alves. This report is divided in two sections, the first one refers to the followed clinical cases during the practice internship, in which the most representative area is the medical clinic, and the second part consist of a literature review on the “Canine Demodicosis”, finally followed by presentation of clinical cases followed under that theme.

The demodicosis is a skin disease caused by the abnormal proliferation of *Demodex spp* mite in hair follicles associated with a dysregulation of the immune system. This disorder can manifest it self in localized or generalized forms and occurs in both young and adults, being more frequent in young pets and adults is usually associated simultaneous with other forms of immunosuppressive disease

Keywords: demodicosis, demodex, mites, alopecia

Índice Geral

| | |
|--|------|
| Agradecimentos..... | ii |
| Resumo | iii |
| Abstract | iv |
| Índice Gráficos..... | viii |
| Índice de tabelas | ix |
| Índice de figuras | x |
| Índice esquemas | xi |
| Lista de abreviaturas, siglas e símbolos | xii |
| I. Introdução..... | 1 |
| II. Relatório descritivo de estágio - casuística..... | 1 |
| 1. Hospital Veterinário de Leiria | 1 |
| 2. Descrição das atividades desenvolvidas | 2 |
| 3. Distribuição dos casos observados em função da espécie | 2 |
| 4. Distribuição da casuística em função da área de especialidade médica..... | 3 |
| 4.1. Medicina Preventiva | 4 |
| 4.2. Clínica médica | 11 |
| 4.2.1. Dermatologia | 12 |
| 4.2.2. Doenças infecciosas e parasitárias..... | 14 |
| 4.2.3. Endocrinologia..... | 17 |
| 4.2.4. Estomatologia e Odontologia | 17 |
| 4.2.5. Gastroenterologia e glândulas anexas..... | 18 |
| 4.2.6. Nefrologia e Urologia..... | 20 |
| 4.2.7. Hematologia | 22 |
| 4.2.8. Neurologia | 23 |
| 4.2.9. Oftalmologia | 25 |
| 4.2.10. Oncologia | 26 |
| 4.2.11. Otorrinolaringologia | 27 |
| 4.2.12. Pneumologia..... | 28 |
| 4.2.13. Ortopedia e traumatologia..... | 30 |
| 4.2.14. Teriogenologia | 32 |
| 4.2.15. Toxicologia | 35 |
| 4.3. Clínica Cirúrgica | 36 |
| 4.3.1. Cirurgia de tecidos moles..... | 36 |
| 4.3.2. Cirurgia odontológica..... | 38 |

| | | |
|--------|--|----|
| 4.3.3. | Cirurgia oftálmica..... | 38 |
| 4.3.4. | Cirurgia ortopédica | 39 |
| 4.4. | Procedimentos médicos | 41 |
| 4.5. | Imagiologia | 42 |
| III. | Monografia – Demodicose canina..... | 43 |
| 1. | Introdução..... | 43 |
| 2. | Epidemiologia | 43 |
| 3. | Etiologia | 43 |
| 4. | <i>Demodex spp</i> | 44 |
| 4.1. | <i>Demodex canis</i> | 44 |
| 4.2. | Novas espécies de <i>Demodex spp</i> | 45 |
| 4.2.1. | <i>Demodex cornei</i> | 45 |
| 4.2.2. | <i>Demodex injai</i> | 46 |
| 5. | Patogenia | 47 |
| 5.1. | Imunidade..... | 47 |
| 5.2. | Genética e predisposição racial | 48 |
| 5.3. | Idade..... | 48 |
| 5.3.1. | Jovens | 48 |
| 5.3.2. | Adultos..... | 49 |
| 6. | Apresentação clínica | 49 |
| 6.1. | Forma localizada | 50 |
| 6.2. | Forma generalizada..... | 50 |
| 6.3. | Formas especiais | 51 |
| 7. | Diagnósticos diferenciais..... | 52 |
| 8. | Plano de diagnóstico | 52 |
| 8.1. | Fita-cola..... | 52 |
| 8.2. | Raspagem de pele | 53 |
| 8.2.1. | Raspagem de pele superficial | 53 |
| 8.2.2. | Raspagem de pele profunda | 53 |
| 8.3. | Tricograma | 54 |
| 8.4. | Citologia..... | 55 |
| 8.5. | Impressão direta do exsudado | 55 |
| 8.6. | Biópsia de pele | 56 |
| 8.7. | Análises laboratoriais | 56 |
| 9. | Tratamento | 56 |
| 9.1. | Fármacos..... | 57 |
| 9.1.1. | Amitraz..... | 57 |

| | | |
|------------|---|----|
| 9.1.1.1. | Tratamento tóxico em banhos..... | 57 |
| 9.1.1.2. | Amitraz/metaflumizona (Promeris®) | 58 |
| 9.1.1.3. | Amitraz/fipronil/S-methoprene (Certifect®) | 59 |
| 9.1.2. | Lactonas macrocíclicas: Avermectinas e Milbemicinas | 59 |
| 9.1.2.1. | Ivermectina | 60 |
| 9.1.2.1.1. | Intoxicação | 61 |
| 9.1.2.1.2. | Predisposição genética - raças sensíveis | 62 |
| 9.1.2.1.3. | Recomendações..... | 63 |
| 9.1.2.2. | Doramectina | 63 |
| 9.1.2.3. | Moxidectina | 64 |
| 9.1.2.3.1. | Moxidectina / Imidacoprid (Advocate®) | 64 |
| 9.1.2.4. | Milbemicina oxima | 65 |
| 9.1.3. | Outros fármacos | 66 |
| 9.1.3.1. | Fluralaner (Bravecto®) | 66 |
| 9.1.3.2. | Sarolaner (oral isoxazoline)..... | 66 |
| 9.1.4. | Tratamentos alternativos | 66 |
| 9.2. | Tratamento da demodicose localizada | 67 |
| 9.3. | Tratamento da demodicose generalizada | 67 |
| 9.4. | Tratamento da infecção bacteriana secundária..... | 68 |
| 10. | Considerações / Recomendações | 69 |
| 11. | Prognóstico..... | 69 |
| 12. | Casos clínicos | 70 |
| 12.1. | Caso 1 “Plutão”..... | 70 |
| 12.1.1. | Identificação | 70 |
| 12.1.2. | Anamnese | 70 |
| 12.1.3. | Exame de estado geral..... | 71 |
| 12.1.4. | Diagnósticos diferenciais..... | 71 |
| 12.1.5. | Abordagem terapêutica | 71 |
| 12.1.6. | Evolução clínica..... | 71 |
| 12.2. | Caso 2 “Saphira” | 72 |
| 12.2.1. | Identificação | 72 |
| 12.2.2. | Anamnese | 72 |
| 12.2.3. | Exame de estado geral..... | 72 |
| 12.2.4. | Diagnósticos diferenciais..... | 73 |
| 12.2.5. | Abordagem terapêutica | 73 |
| 12.2.6. | Evolução clínica..... | 73 |
| 12.3. | Caso 3 “Trovão”..... | 74 |

| | | |
|---------|----------------------------------|----|
| 12.3.1. | Identificação | 74 |
| 12.3.2. | Anamnese | 75 |
| 12.3.3. | Exame de estado geral..... | 75 |
| 12.3.4. | Diagnósticos diferenciais..... | 75 |
| 12.3.5. | Abordagem terapêutica | 75 |
| 12.3.6. | Evolução clínica..... | 76 |
| 12.4. | Caso 4 “Fifi” | 77 |
| 12.4.1. | Identificação | 77 |
| 12.4.2. | Anamnese | 77 |
| 12.4.3. | Exame de estado geral..... | 77 |
| 12.4.4. | Diagnósticos diferenciais..... | 78 |
| 12.4.5. | Abordagem terapêutica | 78 |
| 12.4.6. | Evolução clínica..... | 78 |
| 12.5. | Caso 5 “Beni” | 79 |
| 12.5.1. | Identificação | 79 |
| 12.5.2. | Anamnese | 79 |
| 12.5.3. | Exame de estado geral..... | 79 |
| 12.5.4. | Diagnósticos diferenciais..... | 80 |
| 12.5.5. | Abordagem terapêutica | 80 |
| 12.5.6. | Evolução clínica..... | 80 |
| IV. | Discussão | 84 |
| V. | Referencias Bibliográficas | 86 |

Índice Gráficos

| | |
|---|---|
| Gráfico 1 – Distribuição dos casos observados em função da espécie..... | 3 |
|---|---|

Índice de tabelas

| | |
|---|----|
| Tabela 1. Distribuição da casuística em função da área de especialidade veterinária..... | 4 |
| Tabela 2 Distribuição dos procedimentos observados no âmbito da medicina preventiva | 5 |
| Tabela 3 Distribuição dos casos clínicos observados no âmbito das diferentes especialidades médico veterinárias | 12 |
| Tabela 4 Distribuição dos casos clínicos observados no âmbito da dermatologia | 13 |
| Tabela 5 Distribuição dos casos clínicos observados no âmbito das doenças infecciosas e parasitárias..... | 15 |
| Tabela 6 Distribuição dos casos clínicos observados no âmbito da endocrinologia..... | 17 |
| Tabela 7 Distribuição dos casos clínicos observados no âmbito da estomatologia e odontologia..... | 17 |
| Tabela 8 Distribuição dos casos clínicos observados no âmbito da gastroenterologia e glândulas anexas | 19 |
| Tabela 9 Distribuição dos casos clínicos observados no âmbito da nefrologia e urologia..... | 20 |
| Tabela 10 Distribuição dos casos clínicos observados no âmbito da hematologia | 23 |
| Tabela 11 Distribuição dos casos clínicos observados no âmbito da neurologia..... | 23 |
| Tabela 12 Distribuição dos casos clínicos observados no âmbito da oftalmologia..... | 25 |
| Tabela 13 Distribuição dos casos clínicos observados no âmbito da oncologia..... | 26 |
| Tabela 14 Distribuição dos casos clínicos observados no âmbito da otorrinolaringologia | 27 |
| Tabela 15 Distribuição dos casos clínicos observados no âmbito da pneumologia..... | 29 |
| Tabela 16 Distribuição dos casos clínicos observados no âmbito da ortopedia..... | 30 |
| Tabela 17 Distribuição dos casos clínicos observados no âmbito da teriogenologia | 33 |
| Tabela 18 Distribuição dos casos clínicos observados no âmbito da toxicologia | 35 |
| Tabela 19 Distribuição dos casos clínicos observados no âmbito da clínica cirurgia | 36 |
| Tabela 20 Distribuição dos casos clínicos observados no âmbito da cirurgia de tecidos moles..... | 37 |

| | |
|---|----|
| Tabela 21 Distribuição dos casos clínicos observados no âmbito da cirurgia odontológica | 38 |
| Tabela 22 Distribuição dos casos clínicos observados no âmbito da cirurgia oftálmica | 38 |
| Tabela 23 Distribuição dos casos clínicos observados no âmbito da cirurgia ortopédica..... | 40 |
| Tabela 24 Distribuição dos casos clínicos observados no âmbito dos pequenos procedimentos cirúrgicos..... | 41 |
| Tabela 25 Distribuição dos casos clínicos observados no âmbito da imagiologia..... | 42 |
| Tabela 26 Análises bioquímicas efetuadas ao Beni no dia 1..... | 81 |
| Tabela 27 Análises bioquímicas efetuadas ao Beni no dia 3..... | 81 |
| Tabela 28 análises bioquímicas efetuadas ao Beni no dia 12..... | 82 |

Índice de figuras

| | |
|--|----|
| Figura 1 - Vacinas e desparasitantes internos..... | 10 |
| Figura 2 - Útero com piometra..... | 35 |
| Figura 3 - Entropion e resolução cirúrgica por cantorráfia | 39 |
| Figura 4- Resseção da cabeça do fêmur..... | 41 |
| Figura 5 - <i>Demodex canis</i> | 45 |
| Figura 6- Canídeo com demodicose generalizada..... | 51 |
| Figura 7 - Técnica da fita-cola..... | 53 |
| Figura 8 - “Saphira”, demodicose generalizada..... | 73 |
| Figura 9- “Fifi”, demodicose localizada..... | 77 |
| Figura 10 - “Beni”, demodicose generalizada, dia 1..... | 76 |
| Figura 11 - “Beni”, demodicose generalizada, dia 1 e dia 40..... | 83 |
| Figura 12 - “Beni”, demodicose generalizada, dia 74..... | 84 |

Índice esquemas

| | |
|---|----|
| Esquema 1- Protocolo vacinal canino..... | 6 |
| Esquema 2- Protocolo o vacinal de felídeo..... | 7 |
| Esquema 3-Protocolo vacinal para animais de produção..... | 8 |
| Esquema 4 -Estadiamento da insuficiência renal crónica..... | 22 |

Lista de abreviaturas, siglas e símbolos

| | |
|---|--|
| AINE- Anti-inflamatório não esteroide | FIV- Vírus da imunodeficiência feline |
| AZT- Azidotimidina | Fr- Frequência relativa |
| BID- Duas vezes ao dia | IBR- Rinotraqueite infecciosa dos bovinos |
| BRVS- Vírus respiratório sincial bovino | IECA- Inibidor da enzima de conversão da angiotensina |
| BVDV- Diarreia viral bovina | IGE- Imunoglobulina do tipo E |
| CAV 1- Adenovírus canino tipo 1 | IL- Interleucina |
| CAV 2 - Adenovírus canino tipo 2 | IM- Via intramuscular |
| CDV- Vírus da esgana canina | IR- Insuficiência renal |
| CPV 2- Parvovírus canino tipo 2 | IRC- Insuficiência renal crônica |
| DAAP- Dermatite alérgica á picada da pulga | IRIS- International renal interest society |
| DNA- Ácido desoxirribonucleico | n- Número total de animais observados |
| ELISA- Enzyme linked immuno sorbet assay | OVH- Ovariohisterectomia |
| FCGS- Gengivoestomatite crônica felina | PCR- Polymerase chain reaction |
| FCV- Calicivírus felino | PO- Via oral |
| FeLV- Vírus da leucemia felina | RNA- Ácido ribonucleico |
| FHV- Herpesvírus felino | Rx- Radiografia |
| Fi- Frequência absoluta | Sc- Via subcutânea |
| Fip- Frequência absoluta das ocorrências repartidas por espécie animal | SID- Uma vez por dia |
| | TIG- Taxa de filtração glomerular |

I. Introdução

O presente relatório é o culminar de uma das fases mais importantes do curso de Medicina Veterinária, o estágio curricular. Este teve uma duração de seis meses nas instalações do Hospital Veterinário de Leiria e explorações próximas, sob a orientação da Doutora Catarina Lavrador e do Dr Ricardo Alves, diretor clínico do hospital.

Será dividido em duas partes, a primeira, um relatório descritivo e estatístico do estágio onde se resume a casuística acompanhada durante o período compreendido entre 2 de Janeiro de 2016 a 2 de Julho de 2016 e onde se verifica que a área com maior representatividade foi a clínica médica em animais de companhia. A segunda parte versa sobre o tema “ Demodicose canina ”, em que na sua exploração proceder-se-á a uma breve revisão bibliográfica, onde se pretende abordar as características da patologia bem como os tratamentos mais frequentes e eficazes no seu controlo, seguida da apresentação de casos clínicos assistidos e acompanhados durante o período de estágio cujas características se enquadram no tema em questão.

II. Relatório descritivo de estágio - casuística

1. Hospital Veterinário de Leiria

O Hospital Veterinária de Leiria embora seja relativamente recente, operando na cidade desde 2011, demonstra-se como uma referência na região na área de clínica animais de companhia, primando pela qualidade dos serviços prestados e na relação com o cliente. Oferece um serviço médico disponível 24 horas por dia e por marcação funciona o serviço estético e domicílios. Encontra-se munido com bons meios de diagnóstico e é suportado por um corpo clínico multidisciplinar fazendo com que o hospital garanta serviços de qualidade e profissionalismo nas diversas áreas de clínica médica e cirúrgica.

O corpo clínico é, atualmente constituído por quatro médicos veterinários a tempo inteiro que garantem a assistência em diversas áreas bem como dois médicos veterinários com áreas de intervenção específica, oftalmologia e cirurgia ortopédica, que visitam o hospital de forma pontual, de acordo com a necessidade do mesmo. O hospital conta ainda com duas enfermeiras veterinárias e um gestor que ajudam a garantir a qualidade dos serviços prestados ao público no âmbito da medicina veterinária.

As suas instalações encontram-se atualmente em remodelação acomodando a receção, dois consultórios, sala de cirurgia, área de tratamentos e preparação cirúrgica, sala de

radiologia digital e ecografia, sala de tosquia, zona laboratorial, três internamentos distintos (cães, gatos e doenças infetocontagiosas) e zona exterior de passeios.

2. Descrição das atividades desenvolvidas

Durante o estágio curricular houve uma rotatividade pelos serviços de acordo com as necessidades da instituição.

Nas variadas áreas a estagiária pode observar o trabalho dos médicos veterinários ou ter uma intervenção mais ativa de acordo com os casos clínicos acompanhados; intervenção essa que se foi intensificando gradualmente ao longo do tempo de estágio.

Na área de medicina interna, a estagiária é responsável por realizar os passeios, exames de estado geral dos animais internados, cumprir o calendário de medicações e fluidoterapia instituída dos animais internados, proceder ou auxiliar na recolha de amostras para análises sanguíneas e urinárias bem como realizar ou auxiliar exames de diagnóstico imagiológico e discutir com o médico veterinário eventuais questões nos diferentes casos clínicos acompanhados referentes ao diagnóstico, tratamento ou prognóstico.

Inicialmente nas consultas a estagiária pode apenas realizar a contenção dos animais e observar o decorrer das mesmas, acompanhando o médico veterinário. Posteriormente foi permitida a realização pontual da anamnese e exame físico do animal, discutindo depois com o médico veterinário responsável a terapia a instituir de modo a fomentar o raciocínio clínico. Na fase final do estágio foi permitido a realização da identificação eletrónica, administração de vacinas e medicações aos animais consultados.

Na anestesia a estagiária pode discutir com o médico veterinário a escolha de um protocolo anestésico adequado a cada caso, a cateterização endovenosa ou auxílio nesta, a administração dos fármacos do protocolo anestésico instituído bem como acompanhar a monitorização anestésica, intervindo em casos de complicações no decorrer desta.

Nas cirurgias a estagiária ocupa inicialmente a função de auxiliar do cirurgião mas posterior e pontualmente, pode desempenhar a função de cirurgião sempre sob a monitorização de um médico veterinário e em cirurgias eletivas com menor risco.

3. Distribuição dos casos observados em função da espécie

O gráfico 1 demonstra a distribuição da casuística acompanhada ao longo dos seis meses de estágio no HVL.

Relativamente aos designados animais de companhia, os canídeos são a espécie com maior representação, com 58,45%, seguindo-se os felídeos com 33,91% e os exóticos,

englobando várias espécies (coelho, porco da índia, iguana) com 0,43%. Esta diferença pode refletir o fato de ser o cão a espécie mais representada e haver assim nesta espécie hábitos de vacinação e prestação de cuidados de saúde médico veterinários mais enraizados, bem como a obrigatoriedade da vacinação para a raiva.

Os ruminantes referem-se essencialmente a vacas, cabras e ovelhas e representam apenas 7,21% da casuística assistida. Este valor reduzido poderá refletir a dificuldade dos produtores face às despesas veterinárias, levando a que o médico veterinário seja solicitado apenas nos casos clínicos já muito complicados e, esporadicamente, para intervenções profiláticas.

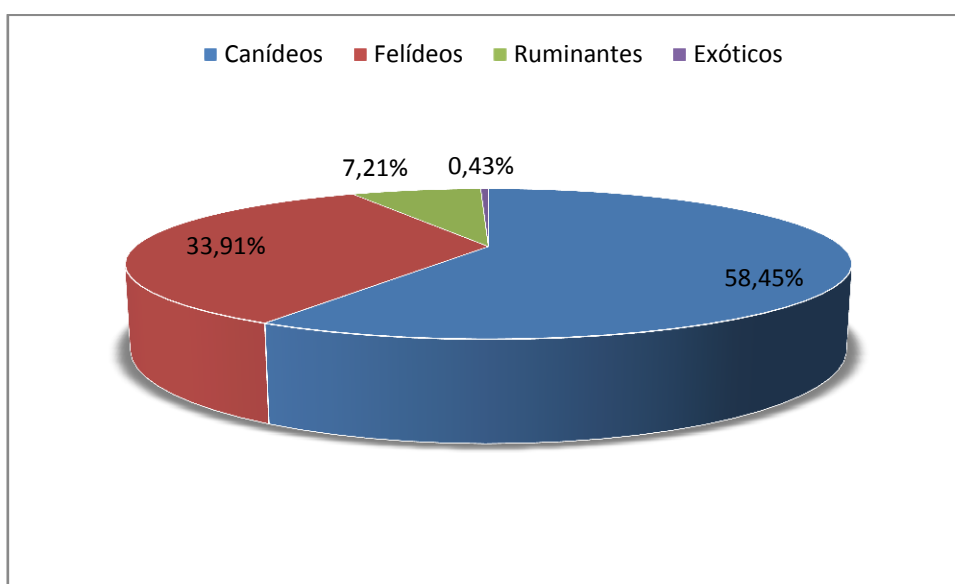


Gráfico 1 – Distribuição dos casos observados em função da espécie. (n=929, designa o número total de animais observados) (Frequência relativa- Fr (%))

4. Distribuição da casuística em função da área de especialidade médica

A análise da tabela 1 vai permitir a obtenção de conclusões sobre as áreas com maior representatividade relativamente á casuística assistida no HVL.

A contabilização dos casos clínicos e cirúrgicos acompanhados não se referem apenas ao número de animais assistidos, mas sim, ao número de procedimentos efetuados em cada espécie animal.

Clínica médica é a área com maior casuística assistida representando 47,6% do total, onde estão englobados todos os animais apresentados para consulta no HVL tendo sido

medicados de imediato ou internados posteriormente. Medicina preventiva representa 37,2% da casuística, e nesta área estão incluídos todos os animais presentes no HVL para vacinações, desparasitações ou identificação eletrônica. A área com menor representatividade é a clínica cirúrgica que representa 15,2% da casuística assistida. Aqui encontram-se representados todos os animais submetidos a cirurgia podendo ou não ter sido incluídos na área de clínica médica.

Em todas as tabelas apresentadas de seguida irá estar representado a frequência relativa (Fr%), frequência absoluta (Fi), frequência absoluta das ocorrências repartidas por espécie animal (Fip) e o número total de casos observados (n)

Tabela 1. Distribuição da casuística em função da área de veterinária (Fr (%), Fi, Fip e n=1226)

| Área | Fr (%) | Fi | Fip | | | |
|---------------------|--------|------|----------|----------|----------|------------|
| | | | Canídeos | Felídeos | Exóticos | Ruminantes |
| Medicina preventiva | 37,2 | 456 | 262 | 76 | 0 | 118 |
| Clínica médica | 47,6 | 584 | 393 | 182 | 4 | 5 |
| Clínica cirúrgica | 15,2 | 186 | 87 | 98 | 0 | 1 |
| Total | 100,0 | 1226 | 742 | 356 | 4 | 124 |

4.1. Medicina Preventiva

Esta área é essencial na medicina veterinária visto que visa a prevenção de doenças recorrendo a vacinações e desparasitações programadas. O seu impacto não se reflete apenas na saúde animal mas também na saúde humana uma vez que muitas das doenças infetocontagiosas e parasitárias prevenidas são zoonoses. Assim a correta aplicação de um bom plano de vacinação e desparasitação é um passo essencial na prevenção destas.

A tabela dois demonstra que a vacinação é o procedimento mais realizado representando 59,9% da casuística assistida, seguindo-se a desparasitação com 35,3% e com uma percentagem muito inferior encontra-se a identificação eletrônica (4,8%).

Tabela 2 Distribuição dos procedimentos observados no âmbito da medicina preventiva (Fr (%), Fi, Fip e n=456)

| Área | Fr (%) | Fi | Fip Canídeos | Fip Felídeos | Fip Exóticos | Fip Ruminantes |
|---------------------------------|--------|-----|-----------------|-----------------|-----------------|-------------------|
| Vacinação | 59,9 | 273 | 175 | 42 | 0 | 56 |
| Desparasitação | 35,3 | 161 | 70 | 29 | 0 | 62 |
| Identificação eletrónica | 4,8 | 22 | 20 | 2 | 0 | 0 |
| Total | 100 | 456 | 265 | 73 | 0 | 118 |

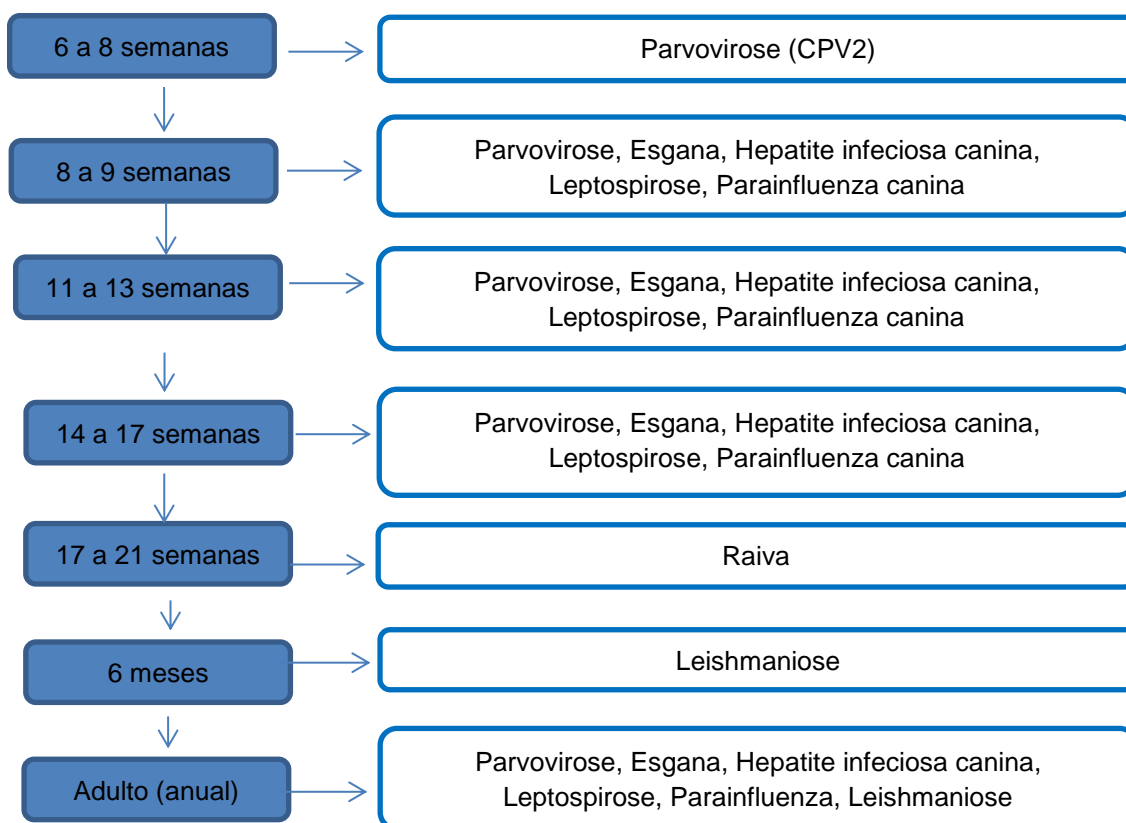
A identificação eletrónica é obrigatória em território português desde o dia 1 de julho de 2004, para todos os cães considerados legalmente de raças perigosas ou potencialmente perigosa, os que são utilizados em ato venatório ou exposições para fins comerciais ou lucrativos, bem como todos para todos os cães nascidos após um de julho de 2008. (Decreto-Lei nº313/2003 de 17 de Dezembro). Realiza-se através da aplicação subcutânea de um *microchip* com recurso a um aplicador específico, na zona cervical lateral esquerda. O registo do *microchip* é feito através da identificação do seu número numa base de dados nacional mais concretamente o Sistema de Identificação de Caninos e Felinos (SICAFE), associado aos dados do proprietário. O *microchip* depois de colocado no animal pode ser lido com recurso a um leitor próprio para o efeito. Este *microchip*, desde 2012 pode também ser registado no Sistema de Identificação e Recuperação Animal (SIRA), sistema online em que todos os médicos veterinários têm acesso á informação e além da identificação do animal permite também dar este como perdido ou encontrado.

A vacina (figura 1) contra o vírus da raiva é atualmente a única vacina obrigatória em território português e deve ser feita a partir dos três meses de idade. (Decreto-Lei 314/2003 de 17 de Dezembro). Os planos vacinais tal como são aplicados no HVL podem ser consultado nos esquemas (1 e 2) que se seguem e baseiam-se nas *guidelines do Vaccination Guidelines Group da World Small Animal Veterinary Association* (DAY *et al.*, 2016). Estas dividem as vacinas em dois grupos, *core*, vacinas essenciais que devem ser administradas a todos animais e, não *core*, vacinas não essenciais que são de administração opcional e que a sua recomendação tem em consideração as localizações geográficas e condições de vida do animal.

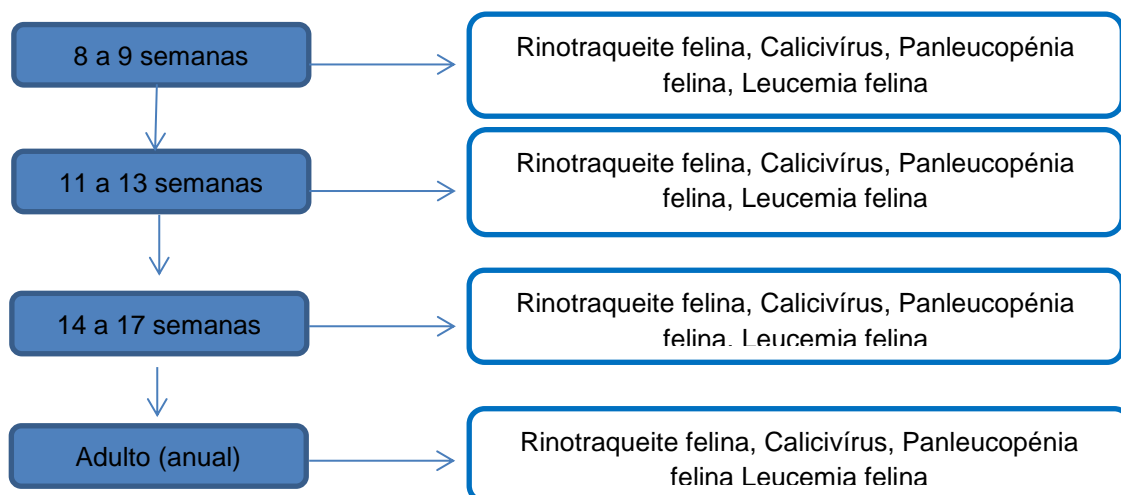
Durante o estágio verificou-se ainda que os animais muitas vezes são apresentados á consulta pela primeira vez após as oito semanas de idade, tendo de se adequar o protocolo vacinal e que o principal fator limitante na escolha do protocolo vacinal dos animais foi a disponibilidade económica dos seus proprietários.

De seguida apresentam-se os esquemas referentes á vacinação de canídeos, felídeos e gado bovino que representam os protocolos praticados no Hospital Veterinário de Leiria.

Esquema 1- Protocolo vacinal canino: cachorro proveniente de uma ninhada de criador e que estará em contato com zona endêmica de leishmaniose. O protocolo será posto em prática preferencialmente às 6 semanas de vida com reforços três a quatro semanas depois que posteriormente serão anuais

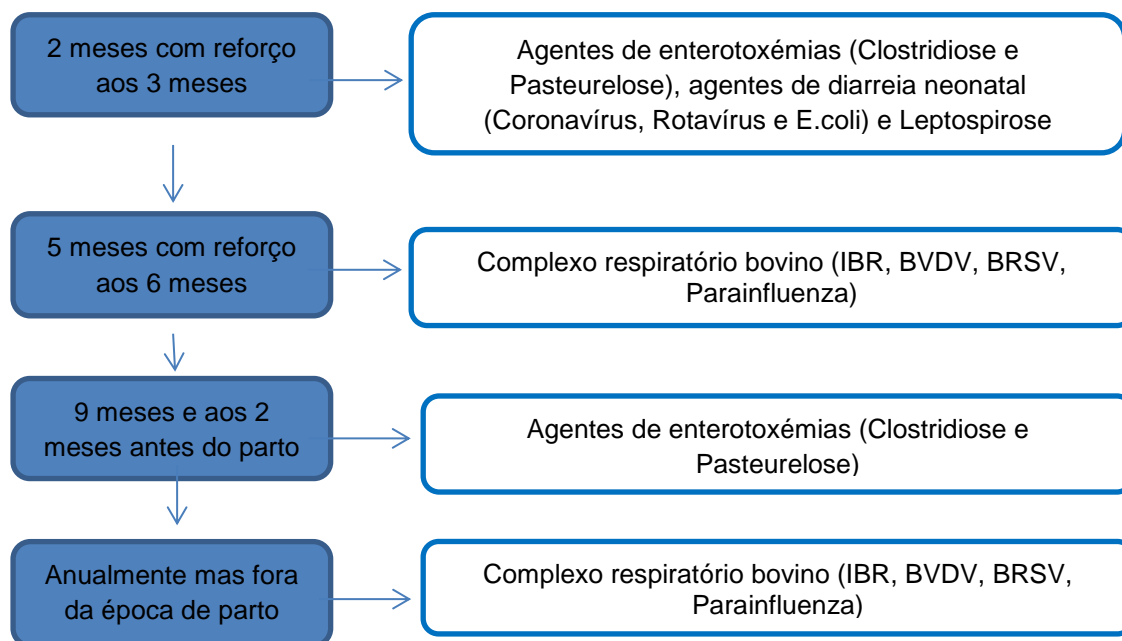


Esquema 2-Protocolo vacinal de felídeo: animal testado negativamente para leucemia felina, com acesso ao exterior. O plano vacinal começa preferencialmente às 8 semanas de idade, com reforços a cada três a quatro semanas até às 17 semanas e depois anuais.



O Protocolo vacinal do gado bovino é sempre adequado a algumas condicionantes como a raça, o ambiente, tipo de exploração e suas necessidades, bem como às condições financeiras do proprietário. Assim um protocolo usado numa exploração pode não ser o adequado aos objetivos de outra. No esquema 3 demonstra-se um dos planos de vacinação possíveis onde estão incluídas vacinações para a Rinotraquite Infeciosa dos Bovinos (IBR), Diarreia Viral Bovina (DVDV), Vírus respiratório sincial bovino (BRVS) e enterotoxémias.

Esquema 3- Protocolo vacinal para animais de produção: novilhos de carne numa exploração de engorda. O protocolo começará preferencialmente aos dois meses repetindo aos três para agentes de enterotoxémias e diarreia neonatal, aos cinco meses com reforço aos seis e depois anualmente para o complexo respiratório bovino, aos nove meses e dois meses antes do parto deve reforçar-se para os agentes de enterotoxémias



A desparasitação interna (figura1) e externa regulares fazem parte de um bom plano de prevenção de doenças parasitárias.

A desparasitação externa pode ser feita através de coleiras, pipetas ou comprimidos. Aconselha-se a aplicação de coleiras para proteção contra pulgas, carraças e piolhos que têm como princípio ativo a associação de imidacoprid e flumetrina (Seresto®) tendo a duração de sete a oito meses e existindo fórmulas para canídeos e felídeos.

O proprietário pode optar por pipetas que garantem uma proteção eficaz contra pulgas, carraças, moscas picadoras e mosquitos que são vetores de doenças como a leishmaniose, serão colocadas mensalmente e têm como princípio ativo a associação de imidacoprid e permetrinas (Advantix®). Para a proteção de pulgas e ixodídeos está disponível a associação de indoxacard e permetrinas (Activyl Tick Plus®) que apresenta uma fórmula para gatos só com imidacoprid e fazendo a prevenção de pulgas. Fazendo a prevenção apenas para a pulga e podendo ser utilizado nas duas espécies existe nitempiram (Capsar®). Para a presença de ácaros está disponível a associação de imidacloprida e moxidectina (Advocate®) que alia também a prevenção de pulgas e piolhos e nematodes intestinais em ambas as espécies. Com

uma duração intermédia, três meses, pode ainda ser utilizado fluralaner sob a forma de comprimido (Bravecto®).

No âmbito da desparasitação interna, aconselha-se a ser feita quinzenalmente até aos três meses de idade e mensalmente até aos seis meses de idade. Posteriormente de quatro em quatro meses em animais sem acesso á rua e nos animais com acesso extensivo ao exterior trimestralmente.

Estes protocolos de desparasitação e tempos de intervalo podem ser justificados pelo ciclo de vida dos parasitas.

A Toxocarose por exemplo é muito frequente em cães apresentando a agravante de ser uma zoonose. É provocada por um nematode do género *Toxocara canis*, que tem como hospedeiro definitivo o cão e que no homem atravessa a parede do intestino delgado e através da circulação hepática consegue migrar por vários órgãos, *larva migrans visceral* podendo causar comprometimento oftálmico, *larva migrans ocular* (SANTARÉM *et al*, 2009), apresentando um período pré-patente de cerca de 56 dias (FISHER, 2014).

O *Toxocara canis* apresenta um tamanho considerável (4 a 18 cm) e pode apresentar uma migração hépato-traqueal e somática (FOREYT, 2005, referido por SANTARÉM *et al*, 2009).

O cão infeta-se ao ingerir ovos embrionados (MAGNAVAL *et al*, 2001, referido por SANTARÉM *et al*, 2009) que sofrem ação do suco gástrico e as larvas vão eclodir no intestino delgado em apenas em algumas horas (FISHER, 2014), atravessam depois a parede intestinal e através da veia porta ou vasos linfáticos seguem até ao fígado, seguindo para o coração e depois pulmões (SANTARÉM *et al*, 2009; FISHER, 2014). Uma vez nos pulmões, estas rompem os bronquíolos e alcançam a traqueia (SANTARÉM *et al*, 2009), sendo posteriormente deglutidas e retornando ao intestino delgado, em aproximadamente uma semana após a ingestão (FISHER, 2014) onde se dá o restante desenvolvimento até á forma adulta, esta migração é denominada de hépato-traqueal. Na migração somática quando as larvas chegam aos pulmões ocorre o seu retorno para o coração através das veias pulmonares, e através da circulação sanguínea vai haver migração para o restante organismo passando as larvas para um estadio de hipobiose nos tecidos ou órgãos como o fígado, rins, olhos e cérebro (SANTARÉM *et al*, 2009) onde podem permanecer viáveis até dez anos (FISHER, 2014).

A idade demonstra-se determinante no tipo de migração realizada. Em animais com menos de cinco meses, como ainda não apresentam uma resposta imunológica eficiente a migração das larvas é hepato-traqueal já em animais com mais de seis meses a migração efetuada é somática.

Após 21 dias da ingestão dos ovos, as fêmeas adultas de *Toxocara canis* são capazes de produzir diariamente cerca de 20000 (FISHER, 2014) a 200000 ovos que irão ser eliminados juntamente com as fezes do animal para o ambiente e tornando-se infetantes em duas a cinco semanas em condições de temperatura e humidade adequadas (SANTARÉM *et al*, 2009).

A migração transplacentária é possível quando a cadela gestante possui larvas em hipobiose que vão ser ativadas, provavelmente, pelas alterações hormonais no último terço da gestação alcançando o fígado dos fetos através da placenta. As crias vão nascer com as larvas nos pulmões e, a partir da segunda semana de vida, os parasitas no estado adulto serão capazes de produzir ovos. As larvas também podem atingir a glândula mamária e serem transmitidas por via lactogénica, logo desde a ingestão de colostro até ao dia de lactação 45, apresentando um pico máximo de eliminação na segunda semana. Neste caso a presença de ovos nas fezes das crias verifica-se duas semanas após a ingestão da larva (SANTARÉM *et al*, 2009). As cadelas em puerpério podem ainda infetar-se através da ingestão de ovos nas fezes das crias durante a higienização da ninhada (SANTARÉM *et al*, 2009). Há ainda a hipótese infeção através da ingestão de hospedeiros paraténicos como aves e roedores com larvas em hipobiose nos tecidos, visto que nestas espécies não concluem o seu ciclo (SANTARÉM *et al*, 2009).

Assim, nas cadelas gestantes deve ter-se o cuidado de se desparasitar no primeiro terço da sua gestação bem como até 15 dias após o parto.

Encontram-se disponíveis para a desparasitação interna de cães e gatos a associação de mebendazol e praziquantel (Duelmint®). Para os cães apresentam-se as seguintes associações: pirantel e epsiprantel (Dosalid®); praziquantel, pirantel embonato e febendazol (Drontal®, Cazitel®); omodepside e toltrazuril (Procox®), Praziquantel, febendazol e pamoato de pirantel (Praziquan®); praziquantel e emodepside (Profender®).

A desparasitação interna nos gatos é feita com recurso a produtos spot-on á base de praziquantel e emodepside (Profender®), ou a associação de fipronil, s-methopreno, eprinomectina e praziquantel (Broadline®) que alia as desparasitações internas e externas., ou ainda em comprimidos com as associações milbemicina oxina e praziquantel (Milbemax®), ou embonato de pirantel com praziquantel (Cazitel®).



Figura 1: Vacinas e desparasitantes internos (propriedade intelectual do Hospital Veterinário de Leiria)

A desparasitação externa e interna em animais de produção devem ser feitas de acordo com as condições higiosanitárias da exploração. Estão disponíveis para a desparasitação

interna de bovinos o febendazol (Panacur®), ivermectina (Ivomec®) que faz desparasitação interna e externa em bovinos, ovinos e suínos.

4.2. Clínica médica

A tabela 3 representa a casuística observada em função das especialidades médicas. As áreas que se destacam são ortopedia e traumatologia (20,5%), gastroenterologia e glândulas anexas (18,8%) e dermatologia (18,0%). A percentagem reduzida de doenças infecciosas e parasitárias (4,5%) pode representar a eficácia da medicina preventiva através da presença de um bom plano de desparasitação e vacinação. A endocrinologia apresenta uma percentagem muito baixa (0,3%) que poderá representar um subdiagnóstico das mesmas uma vez que neste tipo de doenças os sinais clínicos podem mimetizar os de outras doenças e serem tratados como tal. Temos ainda com baixa representatividade e que pode não corresponder de todo á verdade, a hematologia (1,5), visto que não representa todos os animais em que foram detetadas alterações hematológicas mas apenas aqueles em que estas foram relevantes para o diagnóstico final e causa primária.

Tabela 3 Distribuição dos casos clínicos observados no âmbito das diferentes especialidades médico veterinárias (Fr (%), Fi, Fip e n=584)

| Área | Fr (%) | Fi | Fip | | | |
|---|--------|-----|----------|----------|----------|------------|
| | | | Canídeos | Felídeos | Exóticos | Ruminantes |
| Dermatologia | 18,0 | 105 | 81 | 23 | 1 | 0 |
| Doenças infecciosas e parasitárias | 4,5 | 26 | 9 | 17 | 0 | 0 |
| Endocrinologia | 0,3 | 2 | 0 | 2 | 0 | 0 |
| Estomatologia e odontologia | 1,5 | 9 | 3 | 6 | 0 | 0 |
| Gastroenterologia e glândulas anexas | 18,8 | 110 | 73 | 34 | 3 | 0 |
| Nefrologia e Urologia | 6,0 | 35 | 12 | 23 | 0 | 0 |
| Hematologia | 1,5 | 9 | 7 | 2 | 0 | 0 |
| Neurologia | 1,7 | 10 | 7 | 3 | 0 | 0 |
| Oftalmologia | 5,3 | 31 | 28 | 3 | 0 | 0 |
| Oncologia | 3,6 | 21 | 11 | 10 | 0 | 0 |
| Otorrinolaringologia | 0,5 | 3 | 6 | 0 | 0 | 0 |
| Pneumologia | 6,8 | 40 | 17 | 20 | 0 | 0 |
| Ortopedia e traumatologia | 20,5 | 120 | 57 | 27 | 0 | 0 |
| Teriogenologia | 7,7 | 45 | 31 | 9 | 0 | 5 |
| Toxicologia | 3,1 | 18 | 15 | 3 | 0 | 0 |
| Total | 100 | 584 | 357 | 182 | 4 | 5 |

4.2.1. Dermatologia

A tabela 4 reflete os casos clínicos mais acompanhados em dermatologia. As patologias mais encontradas foram a demodicose (14,3%), otite por *Malassezia* (12,4%) dermatite atópica (10,5%), abscessos (10,5%) e lacerações (10,5%)

Tabela 4 Distribuição dos casos clínicos observados no âmbito da dermatologia (Fr (%), Fi, Fip e n=81)

| Área | Fr (%) | Fi | Fip | | | Fip Ruminantes |
|--------------------------------------|--------------|-------------|-------------|------------|------------|----------------|
| | | | Canídeos | Felídeos | Exóticos | |
| Dermatite miliar | 3,8 | 4 | 0 | 4 | 0 | 0 |
| Higroma | 1,0 | 1 | 1 | | 0 | 0 |
| Angioedema | 1,9 | 2 | 2 | 0 | 0 | 0 |
| Abcesso | 10,5 | 11 | 4 | 6 | 1 | 0 |
| Demodicose | 14,3 | 15 | 15 | 0 | 0 | 0 |
| Dermatite atópica | 10,5 | 11 | 9 | 2 | 0 | 0 |
| Dermatite por contacto | 1,9 | 2 | 0 | 2 | 0 | 0 |
| Dermatite por malassezia | 1,0 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| Dermatite acral por lambedura canina | 1,0 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| Dermatite interdigital | 1,9 | 2 | 2 | 0 | 0 | 0 |
| Dermatite alérgica á picada da pulga | 1,9 | 2 | 2 | 0 | 0 | 0 |
| Dermatofitose | 4,8 | 5 | 4 | 1 | 0 | 0 |
| Piodermatite auto-traumática | 1,9 | 2 | 2 | 0 | 0 | 0 |
| Erosões | 1,9 | 2 | 2 | 0 | 0 | 0 |
| Alopecia psicogénica | 1,0 | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 |
| Hipersensibilidade alimentar | 1,0 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| Lacerações | 10,5 | 11 | 10 | 1 | 0 | 0 |
| Pápulas | 1,9 | 2 | 1 | 1 | 0 | 0 |
| Saculite | 6,7 | 7 | 5 | 2 | 0 | 0 |
| Otite externa bacteriana | 1,9 | 2 | 0 | 0 | 0 | 2 |
| Otite externa mista | 1,9 | 2 | 0 | 0 | 0 | 2 |
| Otite externa por malassezia | 12,4 | 12 | 1 | 0 | 0 | 12 |
| Otite octodédica | 4,8 | 3 | 2 | 0 | 0 | 3 |
| Total | 100,0 | 81,0 | 23,0 | 1,0 | 0,0 | 81,0 |

A otite é uma inflamação do canal auditivo e pode ser classificada como interna, média ou externa. (JACSON & MARSELLA, 2012).

Uma das causas mais comuns em cães com patologias auriculares é a otite externa com uma prevalência 10% a 20% (DRAGONETTI, 2007, ZUR *et al*, 2011, referidos por VILLAMARÍN *et al*, 2014) sendo que *Malassezia* é o agente principal em 50% a 80% dos casos (GIRÃO *et al*, 2006, KHOSRAVI *et al*, 2008, referidos por VILLAMARÍN *et al*, 2014).

As causas predisponentes são a humidade excessiva do canal auditivo e uma conformação estreita ou obstrução do mesmo (FOSSUM *et al*, 2008).

Malassezia pachydermatis faz parte da flora comensal auricular bem como bactérias que, uma inflamação vai proporcionar um aumento do número de leveduras o que provoca uma resposta inflamatória variável e muitas vezes com efeitos semelhantes aos visualizados nas otites bacterianas (SHAW, 2016).

Animais com otite externa geralmente apresentam-se a abanar a cabeça, a coçar a orelha e por vezes exalam mau cheiro do local.

No exame clínico deve fazer-se um exame físico e dermatológico completo. O pavilhão auricular deve ser analisado bem como o canal auditivo com recurso a um otoscópio, através do qual se visualizar ou não a presença de corpos estranhos, exsudados, estenose, ulceração, pólipos bem como analisar a aparência da membrana timpânica e canal auditivo.

Durante o exame pode ser retirada uma amostra de cerúmen e colocado numa lâmina que visualizada ao microscópio demonstrará a presença de ácaros (JACSON & MARSELLA, 2012) e uma citologia, com recurso a um cotonete que se passa numa lâmina e se cora com Diff Quik® (DESCHAMPS & BENSIGNOR, 2009, referidos por JACSON & MARSELLA, 2012) e que ao microscópio se poderá visualizar a presença de *Malassezia* (JACSON & MARSELLA, 2012). Poder-se-á também fazer cultura principalmente nos casos em que o tratamento instituído falhe (SHAW, 2016). A rápida preparação destas amostras permite direcionar a escolha do tratamento para uma boa gestão dos antimicrobianos (BECO *et al*, 2013, referido por SHAW, 2016).

Ao não se detetar as causas predisponentes poderão haver falhas no tratamento ou recorrência da infeção bacteriana ou por *Malassezia* provocando aumento da inflamação resultando em prurido e dor ocorrendo posteriormente hipersensibilidade

Para o tratamento eficaz é necessário descobrir a causa primária, fazer limpezas auriculares com soluções auriculares, remover qualquer infeção microbiana com antibioterapia e diminuir a inflamação com AINE's (JACKSON & MARSELLA, 2012).

4.2.2. Doenças infecciosas e parasitárias

A tabela 5 faz referência á casuística assistida no âmbito das doenças infecciosas e parasitárias em animais de companhia. Os felídeos forem a espécie com maior número de

doenças parasitárias e infecciosas diagnosticadas. Imunodeficiência Felina (FIV, 34,6%), síndrome de coriza (19,2%) e Leucemia Felina (FeLV,11,5%), o herpes vírus foi detetado nas duas espécies (11,5%). Nos canídeos foram observadas a tosse do canil, leishmaniose e parvovirose.

Tabela 5 Distribuição dos casos clínicos observados no âmbito das doenças infecciosas e parasitárias (Fr (%), Fi, Fip e n=26)

| Área | Fr (%) | Fi | Fip | | | |
|---------------------------|--------|----|----------|----------|----------|------------|
| | | | Canídeos | Felídeos | Exóticos | Ruminantes |
| Tosse do canil | 7,7 | 2 | 2 | 0 | 0 | 0 |
| Leishmaniose | 7,7 | 2 | 2 | 0 | 0 | 0 |
| Parvovirose | 3,8 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| Herpes vírus | 11,5 | 3 | 1 | 2 | 0 | 0 |
| FIV | 34,6 | 9 | 0 | 9 | 0 | 0 |
| FeLV | 11,5 | 3 | 0 | 3 | 0 | 0 |
| Síndrome de coriza | 19,2 | 5 | 0 | 5 | 0 | 0 |
| Panleucopénia | 3,8 | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 |
| Total | 100 | 26 | 6 | 20 | 0 | 0 |

Vírus da Imunodeficiência Felina (FIV) é provocado por um lentivírus da família retroviridae. É um vírus de RNA, que usa a transcriptase reversa para fazer uma cópia de DNA, do seu material genético que é depois inserida permanentemente na célula hospedeira (CANEY, 2016).

A replicação ocorre principalmente nos linfócitos T CD4+ mas também nos linfócitos, astrócitos e células microgliais. A viremia aumenta rapidamente após a infecção e tem o seu pico entre as sete e as oito semanas, após o qual vai baixando gradualmente e aumenta novamente na fase terminal da doença. Devido á depleção de linfócitos T CD4+ vai havendo uma deterioração progressiva da imunidade mediada por células (QUINN *et al*, 2005).

A infecção é mais comum em gatos de meia-idade, machos e inteiros de rua visto que o principal meio de transmissão entre gatos são as mordeduras e a saliva contém uma elevada taxa de vírus.

A patogenia do FIV caracteriza-se pela infecção primária que é acompanhada por uma ligeira doença transitória que pode passar despercebida. Subsequentemente há um período assintomático prolongado em que a animal aparenta estar normal, que pode ter a duração de anos, após o qual há um declínio progressivo da função imunológica. (CANEY, 2016).

Os sinais clínicos do FIV são inespecíficos, visto que a maioria das manifestações clínicas não são causadas diretamente pela infecção viral, sendo o quadro clínico o resultado de infecções secundárias que devem ser identificadas (TEIXEIRA *et al*, 2010) podendo também ser responsável por uma exacerbação da resposta imune e dar origem a doenças imunomediadas (HOSIE, 2009 referido por TEIXEIRA *et al*, 2010).

Quanto ao diagnóstico o usual em clínica são os testes rápidos que podem detetar anticorpos anti-p24 (core) ou anti-p41 (envelope).

O tratamento difere de acordo com o estadió da doença e os sinais presentes, assim podemos ter quatro tipos de tratamentos diferentes: tratamento específico, não específico, preventivo ou minimização da propagação da infecção a outros gatos.

No tratamento específico pode-se usar a azidotimidina (AZT) que é um inibidor da transcriptase renase e o imunostimulador, interleucina-2 por via oral ou subcutânea (sc) três vezes ao dia na dose de cinco miligramas por quilograma em casos de estomatite/gengivite crónica. Deve fazer-se regularmente exames hematológicos porque estes fármacos podem induzir anemia. Deve ainda referir-se que estes fármacos não estão licenciados para uso veterinário (CANEY, 2016).

O tratamento não específico deve ser dirigido às infecções secundárias. Muitas vezes o uso de antibióticos é mais prolongado nestes doentes imunossuprimidos sendo a terapia mais lenta e menos bem conseguida. Os antibióticos devem ser de largo espectro e os protocolos de tratamento devem incluir antibióticos para anaeróbios. Nos casos de estomatite e gengivite pode também ser usada uma combinação cuidada de antibiótico e corticosteroides. Os gatos devem ser ainda impedidos de caçar e não ser alimentados com carne crua devido á maior probabilidade de infecção por *Toxoplasma gondii*.

No tratamento preventivo aconselha-se a vacinação e reforço destes animais para herpesvírus, calicivírus e panleucopénia devendo-se optar por vacinas mortas para diminuir a probabilidade de um vírus atenuado causar doença nestes animais imunodeprimidos. A vacinação para FeLV deve ser considerada de acordo com o risco a que o animal está sujeito. A prevenção da infestação por pulgas também deve ser feita para evitar a infecção com *Mycoplasma hemofelis*.

Para a minimização da propagação da infecção a outros gatos, se o animal viver sozinho deve ser confinado em casa. Se houver vários gatos na mesma casa, o gato infetado deve manter-se confinado em casa, os restantes gatos devem ser testados para FIV e possivelmente realojados. No caso de ficarem juntos deve usar-se tigelas separadas de comida, estas e as caixas de areia devem ser desinfetadas para inviabilizar o vírus. Fêmeas positivas não devem ser usadas para reprodução e as crias nascidas devem ser alimentadas á mão para evitar infecção pelo leite e testadas para FIV aos seis meses. (CANEY, 2016).

4.2.3. Endocrinologia

Na área de endocrinologia a diabetes mellitus representa a totalidade das patologias assistidas como demonstra a tabela 6.

Tabela 6 Distribuição dos casos clínicos observados no âmbito da endocrinologia (Fr (%), Fi, Fip e n=2)

| Área | Fr (%) | Fi | Fip | Fip | Fip | Fip |
|--------------------------|--------|----|----------|----------|----------|------------|
| | | | Canídeos | Felídeos | Exóticos | Ruminantes |
| Diabetes mellitus | 100,0 | 2 | 0 | 2 | 0 | 0 |
| Total | 100 | 2 | 0 | 2 | 0 | 0 |

4.2.4. Estomatologia e Odontologia

A tabela 7 reflete uma maior casuística de gengivoestomatite crónica felina (71,4%). A doença periodontal (14,3%) e a glossite (14,3%) representam a restante casuística assistida.

Tabela 7 Distribuição dos casos clínicos observados no âmbito da estomatologia e odontologia (Fr (%), Fi, Fip e n=7)

| Área | Fr (%) | Fi | Fip | Fip | Fip | Fip |
|---|--------|----|----------|----------|----------|------------|
| | | | Canídeos | Felídeos | Exóticos | Ruminantes |
| Gengivoestomatite crónica felina | 71,4 | 5 | 0 | 5 | 0 | 0 |
| Doença periodontal | 14,3 | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 |
| Glossite | 14,3 | 1 | 3 | 0 | 0 | 0 |
| Total | 100 | 7 | 3 | 6 | 0 | 0 |

A gengivoestomatite (FCGS) crónica felina é uma doença inflamatória grave da cavidade oral. Em medicina felina é das doenças mais dolorosas e frustrantes com a evolução crónica e de difícil tratamento a doença caracteriza-se por lesões hiperémicas, proliferativas e ulcerativas que se localizam preferencialmente na região dos arcos palatinos mas alargando-se a diversas porções da cavidade oral (MATILDE *et al*, 2013).

A etiologia é controversa embora pareça que a placa bacteriana e o calicivírus felino (FCV) estejam envolvidos. O FCV foi isolado em cerca de 100 por cento dos casos de animais

com FCGS enquanto na generalidade nos gatos só está presente em cerca de 25 por cento (POULET *et al*, 2000, referido por SOUTHERDEN, 2016). FCGS é também o sinal clínico mais comumente associado ao FIV e este sugere que uma resposta imunológica anormal seja um fator crucial no desenvolvimento de FCGS (TENORIO *et al*, 1990, Williams & Aller, 1992, referidos por SOUTHERDEN, 2016).

O diagnóstico é geralmente baseado na aparência clínica e na falta de resposta à terapêutica instituída (extração dentária e medidas de higiene oral). Biópsias raramente são necessárias mas são indicadas se houver uma apresentação incomum como lesões em posições atípicas ou assimetria (SOUTHERDEN, 2016).

Os testes sorológicos (ELISA- Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay) ou moleculares (PCR - Polymerase Chain Reaction) para FIV, FeLV, FCV e herpesvírus felino (FHV) são indicados para se obter o prognóstico da doença quanto a possíveis recidivas e grau de severidade das lesões (WHITE *et al*, 1992, HENNET, 2005, referidos por MATILDE, 2013).

Os sinais clínicos incluem dor oral grave, ptialismo, disfagia e perda de peso (SOUTHERDEN, 2016).

No exame físico pode observar-se gengivite, estomatite, e possivelmente palatite, glossite, faringite, faucite bilateral, ulcerações linguais e palatinas, além de linfadenopatia mandibular. A inflamação é frequentemente extensa e os tecidos afetados encontram-se ulcerados, proliferativos e hiperémicos (GIRÃO, 2000, NIZA, 2004, HOFMANN, 2008, referidos por MATILDE, 2013).

O tratamento inicial requer a educação do proprietário do animal para a higiene oral bidária com preparações de clorexidina, que não obtendo resultados se deverá proceder à extração total dos pré-molares e molares. E se a inflamação progredir rostralmente os caninos e incisivos devem também ser extraídos. A FCGS é frequentemente refratária ao tratamento clínico mas uma abordagem com anti-inflamatório não esteroide (AINE), antissépticos orais e antibióticos intermitentes pode ser bem sucedida (SOUTHERDEN, 2016).

4.2.5. Gastroenterologia e glândulas anexas

Dentro da especialidade de gastroenterologia a glândulas anexas a gastrite (26,4%) e a enterite (12,7%) são os diagnósticos mais frequentes como demonstra a tabela 8. Com alguma representatividade temos também o fecaloma (10,9%), ingestão de corpo estranho (6,4%), hepatite (6,4%), gastroenterite (6,4%), colite (6,4%) e peritonite (5,5).

Tabela 8 Distribuição dos casos clínicos observados no âmbito da gastroenterologia e glândulas anexas (Fr (%), Fi, Fip e n=110)

| Área | Fr (%) | Fi | Fip | | | |
|--------------------------------------|--------|-----|----------|----------|----------|------------|
| | | | Canídeos | Felídeos | Exóticos | Ruminantes |
| Faringite | 0,9 | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 |
| Ingestão de corpo estranho | 6,4 | 7 | 6 | 1 | 0 | 0 |
| Gastrite | 26,4 | 29 | 18 | 11 | 0 | 0 |
| Ulceração gástrica | 0,9 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| Dilatação torção gástrica | 0,9 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| Hepatite | 6,4 | 7 | 2 | 5 | 0 | 0 |
| Hiperplasia hepática nodular | 1,8 | 2 | 1 | 1 | 0 | 0 |
| Hiperplasia esplênica nodular | 1,8 | 2 | 1 | 1 | 0 | 0 |
| Gastroenterite | 6,4 | 7 | 7 | 0 | 0 | 0 |
| Enterite | 12,7 | 14 | 10 | 3 | 1 | 0 |
| Intussusceção | 1,8 | 2 | 2 | 0 | 0 | 0 |
| Torção colon | 0,9 | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 |
| Colite | 6,4 | 7 | 6 | 1 | 0 | 0 |
| Fecaloma | 10,9 | 12 | 4 | 6 | 2 | 0 |
| Prolapso retal | 1,8 | 2 | 0 | 2 | 0 | 0 |
| Hérnia inguinal | 3,6 | 4 | 4 | 0 | 0 | 0 |
| Hérnia perianal | 2,7 | 3 | 3 | 0 | 0 | 0 |
| Peritonite | 5,5 | 6 | 5 | 1 | 0 | 0 |
| Ascite | 0,9 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| Laceração abdominal | 0,9 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| Total | 100 | 110 | 73 | 34 | 3 | 0 |

Os casos de gastrite observados foram de origem aguda e principalmente por indiscrição alimentar, mas também por ingestão de fármacos.

Gastrite aguda é o termo aplicado à síndrome de vômito súbito e presume-se devido a uma agressão da mucosa gástrica ou inflamação, as causas poderão ser: indiscrição alimentar, corpos estranhos, drogas ou toxinas, doenças sistêmicas, parasitas bactérias ou vírus (HALL, 2005).

Os sinais clínicos mais comumente relatados são vômito de início agudo podendo conter alimento e bilis ou mais raramente sangue em pequenas quantidades (NELSON & COUTO, 2015).

O diagnóstico da gastrite aguda a menos que o animal tenha sido visto a ingerir alguma substância irritante é geralmente estabelecido por exclusão, tendo como base os achados no exame físico e a anamnese. Pode fazer-se uma radiografia (Rx) abdominal para detetar corpos estranhos ou até para poder descartar outras causas clínicas.

O tratamento inclui fluidoterapia parenteral, restrição alimentar por 24 horas e antieméticos de ação central (maropitant, ondasetrona). A ingestão oral deve começar pelo oferecimento de água com frequência e em pequenas quantidades e só se este beber e não vomitar se deve proceder á reintrodução da alimentação (NELSON & COUTO, 2015). Esta deve ser feita gradualmente em pequenas quantidades começando por dieta pastosa (NELSON & COUTO, 2006).

4.2.6. Nefrologia e Urologia

Na área de nefrologia e urologia, a tabela 9 demonstra que a insuficiência renal crónica (50,0%) foi a patologia mais frequentemente diagnosticada, representando metade da casuística assistida, precedida pela doença do trato urinário inferior (32,4%).

Tabela 9 Distribuição dos casos clínicos observados no âmbito da nefrologia e urologia (Fr (%), Fi, Fip e n=34)

| Área | Fr (%) | Fi | Fip | | | |
|---|--------|----|----------|----------|----------|------------|
| | | | Canídeos | Felídeos | Exóticos | Ruminantes |
| Abcesso na cicatriz da nefrectomia | 5,9 | 2 | 2 | 0 | 0 | 0 |
| Rim poliquístico | 2,9 | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 |
| Insuficiência renal crónica | 50,0 | 17 | 6 | 11 | 0 | 0 |
| Rutura da bexiga | 5,9 | 2 | 2 | 0 | 0 | 0 |
| Massa intra vesical | 2,9 | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 |
| Doença do trato urinário inferior | 32,4 | 11 | 1 | 10 | 0 | 0 |
| Total | 100 | 34 | 12 | 23 | 0 | 0 |

A insuficiência renal crônica (IRC) é uma doença comum e importante no gato geriátrico e estima-se que a sua prevalência seja três vezes superior do que em cães geriátricos. A IRC é a insuficiência renal (IR) que tem persistido por um longo período de tempo. É caracterizada pela patologia irreversível de parênquima renal que resulta em perda de nefrônios suficientes prejudicando as funções excretora, metabólica e endócrinas do rim, devido a doença renal intrínseca ou primária (BARBER, 2003) e para ser considerada crônica tem que estar presente pelo menos há três meses, havendo autores que admitem bastar seis a oito semanas (MYOTT & LANGSTON, 2011).

A azotemia desenvolve-se quando 75 por cento dos nefrônios são não funcionais (MYOTT & LANGSTON, 2011), a doença renal é difícil de se detectar no início visto que os animais tendem a estar numa fase avançada da doença quando se encontram alterações bioquímicas e clínicas. O diagnóstico precoce é, no entanto, o que permite implementar medidas para abrandar a progressão da doença (MCGROTTY, 2008). Doenças imunológicas, amiloidose, neoplasias, nefrotóxicos, isquemia renal, causas infecciosas ou inflamatórias, obstrução do fluxo urinário e idiopático estão entre as causas possíveis de IRC (NELSON & COUTO, 2006).

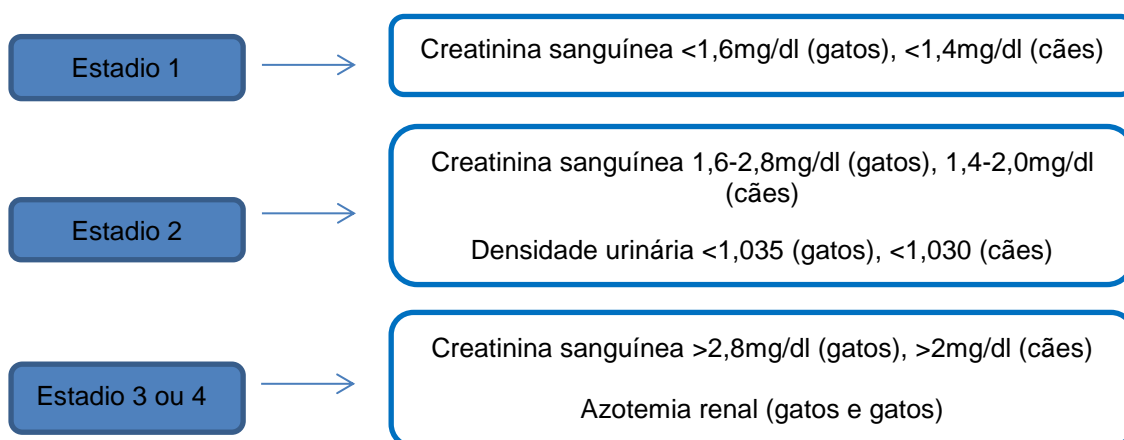
O diagnóstico é baseado na demonstração de diminuição da função excretora renal. Atualmente a avaliação de rotina da função renal é feita pela determinação das concentrações plasmáticas de ureia e creatinina, método prático mas que apresenta algumas limitações pois são fracos indicadores relativamente da disfunção renal. Idealmente a avaliação da função renal excretora deve ser feita através da medição da taxa de filtração glomerular (TFG) (BARBER, 2003). Um exame radiológico também se apresenta útil uma vez que permite verificar o tamanho dos rins, rins de pequenas dimensões são sugestivos de IRC, e comparar a sua simetria, a assimetria renal pode ser devida a lesões crônicas do rim (MYOTT & LANGSTON, 2011).

Para um correto diagnóstico devemos ter em atenção a história clínica, o exame físico, hematologia e bioquímicas, urianálise, avaliação das proteínas na urina, cultura de urina (idealmente por cistocentese), ecografia abdominal, medição da pressão arterial e biopsia renal (útil principalmente no início da doença ou no caso de doença renal congénita).

Os sinais clínicos na IRC podem ser variáveis e dependem do estadió da doença mas podem incluir poliúria e polidipsia, anorexia, vômito, perda de peso e de condição corporal, palidez, úlcera na boca, halitose, cegueira aguda (MCGROTTY, 2008), diminuição do apetite, hipertensão, anemia não regenerativa, hiperfosfatémia, hipocalémia, urólitos, osteodistrofia renal e hiperplasia da glândula paratiroide (MYOTT & LANGSTON, 2011).

De acordo com a International Renal Interest Society (IRIS, 2015) podemos fazer a classificação em estadios de acordo com os valores de creatinina no sangue em miligramas por decilitro (mg/dl) e densidade urinária como se demonstra no esquema 4.

Esquema 4- Estadiamento da insuficiência renal crônica (adaptado da IRIS)



O tratamento passa por: evitar a desidratação tendo água sempre à disposição dos animais e se necessário fluidoterapia, evitar drogas nefrotóxicas como os aminoglicosídeos; corrigir anomalias eletrolíticas; modificar a dieta para dietas renais que apresentam restrição de proteínas e fósforo, suplementadas com ômega-3 e níveis aumentados de vitaminas do complexo B, as dietas dos gatos são ainda suplementadas com potássio; controlar o hiperparatireoidismo secundário e pressão arterial; corrigir a anemia; normalizar o equilíbrio ácido-base e atuar sobre os sinais gastrointestinais.

Os inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA) como o enalapril e benazapril reduzem a pressão intraglomerular diminuindo a resistência arteriolar eferente e reduzindo a perda de proteína renal. Animais com proteinúria beneficiam muito com esta medicação.

Atualmente o uso de IECA's em pequenos animais com IRC é apenas recomendada quando o rácio ureia/creatinina é superior a meio valor nos cães e superior a zero ponto quatro (>0,4) nos gatos. Não devendo ser utilizada em animais desidratados ou hipovolêmicos pois pode resultar numa redução da taxa de filtração glomerular (MCGROTTY, 2008).

Embora a cura não seja possível, é possível que alguns animais vivam com esta patologia durante muitos anos (MYOTT & LANGSTON, 2011).

4.2.7. Hematologia

Nesta especialidade as patologias mais frequentemente diagnosticadas foram a ehrliquiose e a rickettiose (tabela 10). De referir que apenas foram considerados casos de hematologia, aqueles para os quais as alterações hematológicas foram essenciais para chegar ao diagnóstico ou em que estas se apresentavam como causa primária.

Tabela 10 Distribuição dos casos clínicos observados no âmbito da hematologia (Fr (%), Fi, Fip e n=9)

| Área | Fr (%) | Fi | Fip Canídeos | Fip Felídeos | Fip Exóticos | Fip Ruminantes |
|-------------------|--------|----|-----------------|-----------------|-----------------|-------------------|
| Ehrliquia | 77,8 | 7 | 6 | 1 | 0 | 0 |
| Rickettsia | 22,2 | 2 | 1 | 1 | 0 | 0 |
| Total | 100 | 9 | 7 | 2 | 0 | 0 |

4.2.8. Neurologia

A tabela 11 demonstra que na área de neurologia as patologias mais assistidas foram o trauma medular (40%), traumatismo cranioencefálico (30%), avulsão do plexo braquial (20%) e síndrome vestibular (10%).

Tabela 11 Distribuição dos casos clínicos observados no âmbito da neurologia (Fr (%), Fi, Fip e n=10)

| Área | Fr (%) | Fi | Fip Canídeos | Fip Felídeos | Fip Exóticos | Fip Ruminantes |
|---|--------|----|-----------------|-----------------|-----------------|-------------------|
| Traumatismo crânioencefálico | 30,0 | 3 | 3 | 0 | 0 | |
| Síndrome vestibular | 10,0 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| Trauma medular | 40,0 | 4 | 2 | 2 | 0 | 0 |
| Avulsão plexo braquial | 20,0 | 2 | 1 | 1 | 0 | |
| Total | 100 | 10 | 7 | 3 | 0 | 0 |

A medula espinal é envolvida pela coluna vertebral que lhe fornece proteção de danos diretos (CABALLERO & ORTEGA, 2016).

O trauma medular é uma das patologias neurológicas mais frequentes e mais graves por produzir lesões que podem ter consequências irreversíveis para a saúde do animal. A lesão pode ser aguda ou crônica iniciando uma série de eventos vasculares, bioquímicos e inflamatórios que levam ao desenvolvimento de lesões teciduais secundárias que culminam na destruição do tecido neural. A lesão aguda pode resultar da extrusão de um disco intervertebral, êmbolo fibrocartilágineo ou traumatismo vertebral, podendo provocar compressão, isquemia, concussão ou interrupção anatômica da medula espinal. A lesão

crónica resulta da compressão medular progressiva devido a protrusão discal, neoplasias ou instabilidade vertebral (SEVERO *et al*, 2007).

A lesão aguda (traumática) deve ser considerada uma urgência, visto que uma intervenção rápida pode limitar a extensão dos danos favorecendo a recuperação neurológica (PLATT *et al*, 2004, SEVERO *et al*, 2007).

As lesões ocorridas podem ter origem tanto endógena, por extrusão ou protrusão de um disco intervertebral, fraturas, defeitos congénitos ou instabilidade como exógena por atropelamentos, tiros, quedas e ataque de outros animais (SEVERO *et al*, 2007).

Para o diagnóstico deve proceder-se á observação do animal verificando o estado mental, se está normal, depressivo, estupor ou comatoso; a postura pois pode haver uma curvatura espinal, estar rígido ou ter uma posição *Schiff-Sherrington*, o comportamento, se existem movimentos involuntários como *head tilt* e a marcha verificando existência ou não de ataxia ou parésia. Segue-se o exame clínico onde se devem observar a presença ou ausência de reflexos espinais, a propriocepção, e a sensibilidade (PLATT *et al*, 2004).

Quando se suspeita de trauma medular, deve-se imobilizar o animal e isso pode ser feito com recurso a uma tábua e fita-cola mesmo para o proprietário proceder ao seu transporte para o local onde vai ser assistido como durante o exame clínico. A prioridade do tratamento é a estabilização do seu estado geral controlando toda e qualquer situação que coloque a sua vida em risco. Uma vez estabilizado e imobilizado deve fazer-se um exame neurológico para localizar o segmento medular afetado e determinar o grau de severidade da lesão, a realização de um rx é importante bem como uma mielografia aos animais em que as anteriores se revelem sem alterações. (LANZ *et al*, 2000, referido por SEVERO *et al*, 2007).

Para se escolher um tratamento eficaz deve ter-se em atenção o tipo e a severidade da lesão, visto que por vezes esta é tão discreta que pode retornar á função normal sem qualquer tipo de tratamento, bem como o tempo decorrido porque o tratamento neuroprotetor só é efetivo quando administrado num curto espaço de tempo após a lesão. O tratamento limita-se á administração de neuroprotetores associados ou não a cirurgia (SEVERO *et al*, 2007).

Na lesão crónica podem ser usados corticoesteroides, que auxiliam na redução do edema diminuindo assim o efeito compressivo, AINE's (TOOMBS & WHATERS, 2003, referidos por SEVERO *et al*, 2007), e opióides que ajudam no manejo da dor (SEVERO *et al*, 2007). São referidas novas terapias como células tronco (DASARI *et al*, 2007; OLIVEIRA *et al*, 2014) e bloqueadores dos canais (OLIVEIRA, 2007; LAVOR, 2013, referidos por OLIVEIRA *et al*, 2014) iónicos capazes de prevenir ou retardar as complicações neurológicas refletindo-se assim numa ampliação da janela de terapêutica eficaz de outros agentes neuroprotetores (OLIVEIRA *et al*, 2014).

A cirurgia poderá ser necessária para a estabilização ou descompressão medular (NELSON & COUTO, 2006).

4.2.9.Oftalmologia

Na área da oftalmologia foram assistidas diversas patologias como demonstra a tabela 12, sendo a úlcera da córnea (51,6%) a mais frequente.

Tabela 12 Distribuição dos casos clínicos observados no âmbito da oftalmologia (Fr (%), Fi, Fip e n=31)

| Área | Fr (%) | Fi | Fip Canídeos | Fip Felídeos | Fip Exóticos | Fip Ruminantes |
|--|------------|-----------|-----------------|-----------------|-----------------|-------------------|
| Úlcera da córnea | 51,6 | 16 | 14 | 2 | 0 | 0 |
| Edema da córnea | 3,2 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| Cataratas | 3,2 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| Queratoconjuntivite seca | 6,5 | 2 | 2 | 0 | 0 | 0 |
| Uveíte | 3,2 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| Hifema traumático | 6,5 | 2 | 2 | 0 | 0 | 0 |
| Deslocamento da retina | 3,2 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| Conjuntivite | 3,2 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| Corpo estranho | 3,2 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| Prolapso da glândula da 3ª palpebra | 3,2 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| Entrópion | 9,7 | 3 | 3 | 0 | 0 | 0 |
| Blefarite | 3,2 | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 |
| Total | 100 | 31 | 28 | 3 | 0 | 0 |

Para um exame oftalmológico deve-se proceder à avaliação da visão testando a resposta de ameaça, reflexos palpebral, pupilar, corneal, Dazzle (luz) e fundico (procurar o reflexo tapetal com um oftalmoscópio). Deve fazer-se também um exame do fundo do olho com recurso a um oftalmoscópio e um dilatador de pupila (colírio de atropina ou tropicamida por exemplo) (WILLIAMS, 2002, OSÓRIO, 2013).

As úlceras podem ter causas intrínsecas (defeito corneal, queratoconjuntivite seca, cílio ectópico), externas (trauma) ou infecciosas (FHV).

A úlcera superficial da córnea envolve perda de epitélio com afeção ou não do estroma anterior. (Williams, 2002).

A maioria das úlceras da córnea é de fácil tratamento (PETERSEN, 2002; ALLEN *et al*, 2015), com um antibiótico adequado como o clorafenicol (WILLIAMS & BARRIE, 2002), antiproteinase

e terapia midriaca (ALLEN *et al*, 2015).No caso de esta não cicatrizar ou progredir pode procede-se à proteção do olho com uma lente de contacto, um flap da terceira pálpebra ou tarsorrafia (união das pálpebras) ou ao desbridamento cirúrgico (remoção do epitélio desvitalizado) (PETERSEN, 2002), enxerto conjuntival, intestino delgado suíno ou membranas amnióticas (ALLEN *et al*, 2015).

A úlcera profunda envolve perda de estroma e a sua resolução é cirúrgica (Williams, 2002, ALLEN *et al*, 2015) porque vão comprometer gravemente a integridade da córnea e prejudicar a visão, raças braquicefálicas e animais com queratoconjuntivite seca são os mais susceptíveis. Estas lesões ocorrem principalmente no centro da córnea pode-se usar o teste da lágrima de schirmer para medir a produção de lágrima e fluoresceína para determinar a dimensão da úlcera (ALLEN *et al*, 2015).

4.2.10. Oncologia

Os casos clínicos assistidos na área de oncologia vêm representados na tabela 13, onde se verifica que o carcinoma mamário (38,1%) apresenta mais casos assistidos, seguido de adenoma simples (28,6%) e mastocitoma (14,3%).

Tabela 13 Distribuição dos casos clínicos observados no âmbito da oncologia (Fr (%), Fi, Fip e n=21)

| Área | Fr (%) | Fi | Fip Canídeos | Fip Felídeos | Fip Exóticos | Fip Ruminantes |
|----------------------------|--------|----|-----------------|-----------------|-----------------|-------------------|
| Adenoma simples | 28,6 | 6 | 6 | 0 | 0 | 0 |
| Linfoma | 9,5 | 2 | 0 | 2 | 0 | 0 |
| Epúlis acantomatoso | 4,8 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| Mastocitoma | 14,3 | 3 | 3 | 0 | 0 | 0 |
| Carcinoma mamário | 38,1 | 8 | 0 | 8 | 0 | 0 |
| Adenocarcinoma | 4,8 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| Total | 100 | 21 | 11 | 10 | 0 | 0 |

Nas gatas as neoplasias mamárias apresentam uma taxa de malignidade bastante alta, situando-se entre 80% e 96% sendo que destes mais de 80% se revela ser carcinoma (FILGUEIRA & RECHE-JUNIOR, 2012, referido por FILGUEIRA *et al*, 2014).

A gatas com carcinoma embora aparentem um bom estado de saúde geral na maioria das vezes o tumor já se encontra em estadio avançado e com possibilidade de mestastização (FERREIRA & AMORIM, 2003, referido por FILGUEIRA *et al*, 2014) visto que cerca de 84,2%

dos carcinomas mamários apresenta um comportamento invasivo. Deve então ser alertado o proprietário para um diagnóstico reservado e desfavorável devido ao seu grau de malignidade e potencial de metastização (MAGALHÃES *et al*, 2009, referido por FILGUEIRA *et al*, 2014).

Os tumores mamários em felinos podem ser classificados de acordo com o grau crescente de malignidade em grau I (bem diferenciado), grau II (moderadamente bem diferenciado), e grau III (pouco diferenciado), para chegarmos a esta conclusão é importante uma avaliação histológica (FILGUEIRA & RECHE-JUNIOR, 2012, referido por FILGUEIRA *et al*, 2014).

De acordo com vários autores os locais de metastização dos carcinomas mamários em gatas são mais frequentemente os linfonodos satélites (52% a 83%), os pulmões (77% a 83%), o fígado (24% a 25%) e a pleura (22% a 42%) podendo ou não ocorrer juntamente efusão pleural (FERREIRA & AMORIM, 2003, MAGALHÃES *et al*, 2009, BUENDIA *et al*, 2014, referidos por FILGUEIRA *et al*, 2014).

Para o diagnóstico final a punção aspirativa por agulha fina não parece ser útil por apresentar uma sensibilidade baixa, recomenda-se no entanto uma citologia da massa (ARIAS, 2015).

A prevenção pode ser feita através da ovariectomia precoce, nas cadelas se for efetuada antes do primeiro ciclo éstrico o risco de neoplasias mamárias iguala o dos machos deixando de ter esse efeito protetor a partir do segundo ciclo. Nas gatas a idade em que a ovariectomia deixa de ser protetora não é conhecida mas é um facto que uma gata inteira presente sempre um maior risco.

O tratamento é cirúrgico, no qual se retira todo o tecido afetado que se submete a histopatologia e poder-se-á adicionar tratamento quimioterápico (NELSON & COUTO, 2006).

4.2.11. Otorrinolaringologia

A tabela 14 reflete que em otorrinolaringologia o otohematoma e a traqueíte foram a causa das consultas.

Tabela 14 Distribuição dos casos clínicos observados no âmbito da otorrinolaringologia (Fr (%), Fi, Fip e n=6)

| Área | Fr (%) | Fi | Fip Canídeos | Fip Felídeos | Fip Exóticos | Fip Ruminantes |
|--------------------|--------|----|-----------------|-----------------|-----------------|-------------------|
| Otohematoma | 50,0 | 2 | 2 | 0 | 0 | 0 |
| Traqueite | 50,0 | 3 | 3 | 0 | 0 | 0 |
| Total | 100 | 6 | 6 | 0 | 0 | 0 |

O otohematoma ocorre geralmente por trauma direto do pavilhão auricular, resultando numa acumulação de fluido entre o pericôndrio e a cartilagem do pavilhão auricular dando origem, quando não tratado ao espessamento da cartilagem (IM *et al*, 2008). A acumulação de sangue dentro da placa cartilaginosa auricular pode ocorrer tanto em cães como em gatos e caracteriza-se por um aumento do volume da superfície auricular, podendo esta ser ou não completamente afetada. As causas ainda não são bem compreendidas mas em muitos casos pode ser traumática por o animal se coçar por dor ou prurido muitas vezes devido a uma otite. O abanar vigoroso da cabeça pode resultar na fratura da cartilagem dando origem igualmente ao hematoma.

Primariamente apresentam-se cheios de fluido, moles e flutuantes mas podem eventualmente tornar-se firmes e espessados em virtude da fibrose. Posteriormente o pavilhão auricular pode começar a virar sobre si, apresentando um aspeto de “couve-flor”.

O tratamento pode ser médico, drenagem com ou sem injeção concomitante de corticosteroide, ou cirúrgico (Fossum *et al*, 2008).

4.2.12. Pneumologia

Na área de pneumologia as patologias assistidas foram diversas como demonstra a tabela 15, sendo as mais frequentes a efusão pleural, edema pulmonar e contusão pulmonar com 21,6% de casuística assistida em cada uma.

Tabela 15 Distribuição dos casos clínicos observados no âmbito da Pneumologia (Fr (%), Fi, Fip e n=37)

| Área | Fr (%) | Fi | Fip | | | |
|-----------------------------|--------|----|----------|----------|----------|------------|
| | | | Canídeos | Felídeos | Exóticos | Ruminantes |
| Colapso de traqueia | 2,7 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| Contusão pulmonar | 21,6 | 8 | 0 | 8 | 0 | 0 |
| Edema pulmonar | 21,6 | 8 | 6 | 2 | 0 | 0 |
| Pneumonia | 2,7 | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 |
| Broncopneumonia | 2,7 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| Bronquite | 8,1 | 3 | 3 | 0 | 0 | 0 |
| Asma felina | 8,1 | 3 | 0 | 3 | 0 | 0 |
| Efusão pleural | 21,6 | 8 | 3 | 5 | 0 | 0 |
| Hemotórax | 5,4 | 2 | 2 | 0 | 0 | 0 |
| Pneumotórax | 2,7 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| Hérnia diafragmática | 2,7 | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 |
| Total | 100 | 37 | 17 | 20 | 0 | 0 |

A contusão pulmonar ocorre devido a traumatismo rombo como atropelamentos ocorrendo em 50% dos animais politraumatizados, sendo mais frequente em animais jovens, inteiros e que andam livremente (SIVIERO, 2013). Ocorre hemorragia no interstício, alvéolos e por vezes em áreas localizadas dos pulmões. Os animais geralmente aparecem com evidências de traumatismo, aumento dos movimentos respiratórios e sobre as áreas contundidas podem ser auscultados estertores crepitantes. O diagnóstico é feito com base nos indícios de traumatismo e Rx, embora os achados radiográficos se manifestem apenas cerca de 24 horas após o trauma.

O edema pulmonar pode ocorrer por pressão oncótica plasmática diminuída, sobrecarga vascular, obstrução linfática e permeabilidade vascular elevada. Vai ocorrer uma acumulação de líquido no interstício que afeta rapidamente os alvéolos e posteriormente as vias aéreas. A função respiratória vai sofrer um grande comprometimento, decorrente da atelectasia e capacidade de extensão reduzidas causadas por compressão dos alvéolos e declínio na concentração do surfactante.

Os animais apresentam-se com tosse, taquipneia, dificuldade respiratória e com estertores audíveis. Na necropsia á presença de espuma na traqueia, faringe ou narinas.

O diagnóstico é feito com base no exame clínico e Rx, ecocardiografia (poderá ser edema pulmonar cardiogénico) e bioquímicas séricas (principalmente a albumina onde se pode detetar a existência de diminuição oncótica). Ao Rx o edema pulmonar vai assumir um padrão intersticial que vai evoluindo até se tornar alveolar.

O tratamento não é direcionado às contusões mas às lesões relacionadas com o trauma, embora o uso de antibioterapia seja recomendado a infecção do tecido comprometido. Deve proceder-se à realização periódica de Rx para controlar a progressão/diminuição da contusão. O tratamento deve ser agressivo. Os animais devem fazer repouso em jaula e ser avaliada a necessidade de oxigénioterapia. Os broncodilatadores derivados da metilxantina como a aminofilina podem ser uteis uma vez que são diuréticos fracos e também diminuem os broncospasmos. Diuréticos como a furosemida devem ser usados mas não em animais hipovolémicos que necessitam de fluidoterapia conservadora. Em edemas por hipoalbuminemia (raro) devem ser administrados coloides ou plasma (NELSON & COUTO, 2006).

4.2.13. Ortopedia e traumatologia

Na área de ortopedia e traumatologia as fraturas são a grande causa das consultas perfazendo no seu conjunto 59,6% do total como demonstra a tabela 16.

Tabela 16 Distribuição dos casos clínicos observados no âmbito da ortopedia (Fr (%), Fi, Fip e n=84)

| Área | Fr (%) | Fi | Fip | Fip | Fip | Fip |
|--------------------------------------|--------|----|----------|----------|----------|------------|
| | | | Canídeos | Felídeos | Exóticos | Ruminantes |
| Displasia da anca | 10,7 | 9 | 9 | 0 | 0 | 0 |
| Luxação coxofemoral | 6,0 | 5 | 5 | 0 | 0 | 0 |
| Fratura acetabular | 2,4 | 2 | 2 | 0 | 0 | 0 |
| Fratura fêmur | 20,2 | 17 | 8 | 9 | 0 | 0 |
| Fratura de bacia | 3,6 | 3 | 1 | 2 | 0 | 0 |
| Rutura de ligamento cruzado | 4,8 | 4 | 4 | 0 | 0 | 0 |
| Luxação da rótula | 1,2 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| Fratura de íleo | 1,2 | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 |
| Fratura de tíbia/fíbula | 11,9 | 10 | 1 | 9 | 0 | 0 |
| Displasia do cotovelo | 1,2 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| Fratura do cotovelo | 1,2 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| Fratura rádio/ulna | 7,1 | 6 | 3 | 3 | 0 | 0 |
| Fratura falange | 6,0 | 3 | 2 | 3 | 0 | 0 |
| Fratura vertebra torácica | 3,6 | 3 | 3 | 0 | 0 | 0 |
| Fratura de costela | 2,4 | 2 | 2 | 0 | 0 | 0 |
| Politraumatizados | 1,2 | 1 | 1 | 0 | | |
| Doença degenerativa articular | 15,5 | 13 | 13 | 0 | 0 | 0 |
| Total | 100 | 84 | 57 | 27 | 0 | 0 |

As patologias ortopédicas beneficiam no seu tratamento pré e pós cirúrgico da fisioterapia e como tal este foi um procedimento bastante efetuado durante o estágio.

Os benefícios da fisioterapia e reabilitação em pequenos animais têm vindo a ser cada vez mais reconhecido ao longo dos anos.

Pode melhorar os resultados pós cirúrgicos de ortopedia e neurologia, após lesão muscular ou ligamentar, manejo da dor, obesidade, depressão e endurance de cães atletas ou de trabalho uma vez que ajuda na redução da dor, promove o processo de cura, aumenta e mantém a extensão muscular e flexibilidade das articulações, promove e restaura os movimentos padrão e aumenta a função cardiovascular (SHARP, 2008), reduz a inflamação, diminui o uso de AINE's e melhora e prolonga a qualidade de vida do animal (PÉRES & ARNAL, 2007).

A fisioterapia inclui todas as terapias manipulativas, incluindo osteopatia e a quiroprática mas não a acupuntura ou a aromaterapia. O médico veterinário não especialista em reabilitação e o enfermeiro podem facilmente aplicar técnicas simples no seu consultório, recorrendo a um fisioterapeuta veterinário para o restante.

As técnicas podem ser divididas em dois grupos, as mais básicas que podem ser feitas por não especialistas e as que são feitas por especialistas em reabilitação. Assim o não especialista poderá usar a terapia manual, com recurso á massagem, movimentos passivos e alongamentos, á termoterapia com a colocação de gelo ou panos quentes, exercícios terapêuticos que são exercícios básicos para pós-operatório e hidroterapia.

O especialista em reabilitação além do que foi descrito anteriormente na terapia manual poderá também efetuar a mobilização de articulações, sustentação dos deslizamentos apofisários naturais, mobilizações e trações que vão promover a diminuição da dor e melhorar a amplitude de movimentos, e técnicas de tecidos moles e acumpressão que promovem a circulação e diminuem a dor. A eletroterapia pode ser feita com recurso a laser, ultrassom ou estimulação neuromuscular ou nervosa elétrica. A terapia com base em exercícios, protocolos de reabilitação pós cirúrgicos ou lesão com exercícios de alongamento, flexibilidade e endurance, reabilitação para animais de desporto ou trabalho, reeducação de marcha, manutenção da postura em pacientes neurológicos e exercícios de manutenção para pacientes em decúbito são também técnicas usadas.

A fisioterapia não deve ser usada apenas quando tudo o resto falha, ela é mais eficaz quando iniciada cedo pois ai há mais modalidades de tratamento possíveis, deve considerar-se a fisioterapia logo no início anexando-a ao tratamento convencional (SHARP, 2008).

4.2.14. Teriogenologia

A piómetra (24,4%) é das patologias mais frequentes em teriogenologia como se verifica na tabela 17 no entanto as consultas devido á gestação (diagnóstico de gestação, acompanhamento da mesma e parto) e prostatites também foram frequentes.

Tabela 17 Distribuição dos casos clínicos observados no âmbito da teriogenologia (Fr (%), Fi, Fip e n=45)

| Área | Fr (%) | Fi | Fip Canídeos | Fip Felídeos | Fip Exóticos | Fip Ruminantes |
|---|--------|----|-----------------|-----------------|-----------------|-------------------|
| Orquite | 2,2 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| Criptorquidismo | 6,7 | 3 | 1 | 2 | 0 | 0 |
| Prostatite | 17,8 | 8 | 8 | 0 | 0 | 0 |
| Hiperplasia nodular prostática | 4,4 | 2 | 2 | 0 | 0 | 0 |
| Pseudogestação | 2,2 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| Gestação | 20,0 | 9 | 7 | 1 | 0 | 1 |
| Distocia | 8,9 | 4 | 1 | 1 | 0 | 2 |
| Aborto | 4,4 | 2 | 1 | 1 | 0 | 0 |
| Piômetra | 24,4 | 11 | 8 | 3 | 0 | 0 |
| Metrite | 2,2 | 1 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| Quistos ováricos | 2,2 | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 |
| Mastite | 2,2 | 1 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| Vaginite | 2,2 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| Total | 100 | 45 | 31 | 9 | 0 | 5 |

A piômetra (figura 2) nas cadelas caracteriza-se pela inflamação do útero, resultante de alterações hormonais induzidas neste, levando a infecções secundárias bacterianas. Esta alteração ocorre quando a fêmea está na fase de diestro e é caracterizado pelo aumento da concentração plasmática de progesterona. Este aumento leva a uma hiperplasia endometrial cística e maior actividade endometrial, tornando o tecido glandular cístico e edematoso. Assim as secreções excessivas acumulam-se na mucosa uterina levando a um ambiente propício para a proliferação bacteriana (SANCHES *et al*, 2015).

A *Escherichia coli* é a bactéria mais encontrada nas piometras tanto de cadelas como de gatas (NELSON & COUTO, 2006) mas pode igualmente encontrar-se *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Pasteurella*, *Pseudomonas* e *Proteus* que são habitantes da flora vaginal normal, o que pode ser sugestivo de que na maioria dos casos a sua ascensão seja a causa mais provável da infeção (HAMM & DENIS, 2013 a). As secreções das glândulas endometriais representam um excelente meio de crescimento bacteriano, o que aliado à atividade leucocitária e a imunidade uterina diminuída devido a altos níveis de progesterona vai predispor o crescimento de bactérias invasoras (SMITH, 2006, referido por SANCHES *et al*, 2015).

A piometra pode ser classificada como aberta ou fechada dependendo da existência de corrimento vulvar (NELSON & COUTO, 2006, SANCHES *et al*, 2015). A aberta caracteriza-se

pela cérvix relaxada o que permite a expulsão de secreções vaginal enquanto que, na fechada à ausência de secreções vaginais devido ao fechamento da cérvix e é a forma mais grave da patologia (FERREIRA, 2000, referido por SANCHES *et al*, 2015). De acordo com COGGAN *et al*, 2004 (referido por SANCHES *et al*, 2015) os casos de piómetra fechada são agudos e graves, apresentando sinais clínicos em uma a duas semanas. Nos casos de piómetra aberta o exsudado purulento é drenado e a doença pode persistir por mais de um mês com sinais clínicos discretos sem que ocorra morte do animal.

Pode ocorrer em animais de qualquer idade e raça sendo as mais predisponentes *Collies* de pelo cerdoso, *Rotweiler*, *Schnauzer* miniatura, *Cavalier King Charles*, *Golden Retrievers*, *Bernese Mountain* e *English Springer Spaniels* (HAMM & DENIS, 2013 a).

Os sinais clínicos encontrados manifestam-se geralmente entre um a três meses após o cio (HAMM & DENIS, 2013 a) e não são restritos ao trato genital, são variáveis e podem incluir letargia, anorexia, inapetência parcial ou total, poliúria, polidipsia, vômito, diarreia corrimento vulvar, desidratação hipertermia, útero anormalmente palpável ao exame clínico e alterações no ciclo estrico. Os sinais são mais graves na piómetra fechada e podem evoluir para choque ou morte (NELSON & COUTO, 2006, FERREIRA & LOPES, 2000, referidos por SANCHES *et al*, 2015).

O diagnóstico é feito com base nos sinais clínicos, Rx e ecografia onde se vê o útero cheio de fluido. Deve proceder-se a um hemograma onde mais comumente se encontra neutrofilia com desvio à esquerda, e monocitose, perfil bioquímico para identificar alterações metabólicas devido à septicemia e avaliar a função renal (NELSON & COUTO, 2006; HAMM & DENIS, 2013 a). Na urianálise encontra-se isostenúria e/ou proteinúria e bacteriúria e na citologia vaginal exsudado séptico.

O tratamento deve ser rápido e agressivo pois a vida do animal está em risco. A fluidoterapia é essencial para restabelecer o equilíbrio eletrolítico, melhorar a função renal e corrigir a desidratação. Deve começar-se de imediato antibioterapia bactericida de largo espectro e com eficácia para *Echerichia coli* como trimetropim-sulfanamidas, ampicilina ou amoxicilina-ácido clavulâmico e este deve ser mantido durante duas a três semanas ou até chegar o resultado do antibiograma (NELSON & COUTO, 2006; HAMM & DENIS, 2013 a). Em casos de choque séptico devem ser administrados glucocorticoides em grandes doses como a dexametasona (4 a 6mg/kg em intervalos de 4 a 6 horas) (NELSON & COUTO, 2006).

A ovariectomia (OVH) é o tratamento de eleição (NELSON & COUTO, 2006; HAMM & DENIS, 2013 a) uma vez que é em simultâneo curativa e preventiva, embora se possa optar no caso de cadelas de valor reprodutivo pelo tratamento médico com prostaglandina F2-alfa, induzindo a regressão do corpo amarelo (luteólise) e estimulando a contração do miométrio, em associação com agonistas da dopamina, que induzem a inibição da prolactina pela hipófise. Pode ainda recorrer a antagonistas dos recetores da progesterona como a aglespristona. A taxa de recorrência é no entanto bastante elevada (HAMM & DENIS, 2013 b).

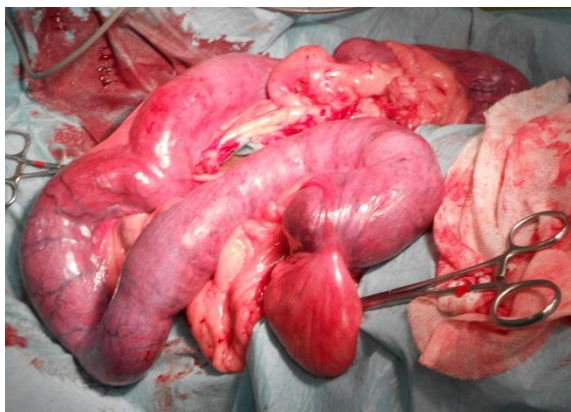


Figura 2: Útero com piômetra (propriedade intelectual do Hospital Veterinário de Leiria)

4.2.15. Toxicologia

Na área de toxicologia a intoxicação por dicumarínicos representa 83,3% da casuística como demonstra a tabela 18. A maioria dos casos assistidos deveram-se ao fato dos proprietários deixarem estes produtos ao alcance dos seus animais ou simplesmente atos de pura maldade de terceiros.

Tabela 18 Distribuição dos casos clínicos observados no âmbito da toxicologia (Fr (%), Fi, Fip e n=18)

| Área | Fr (%) | Fi | Fip | | | |
|-------------------------|--------|----|----------|----------|----------|------------|
| | | | Canídeos | Felídeos | Exóticos | Ruminantes |
| Dicumarínicos | 83,3 | 15 | 15 | 0 | 0 | 0 |
| Organofosforados | 5,6 | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 |
| Permetrinas | 5,6 | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 |
| Abelhas | 5,6 | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 |
| Total | 100 | 18 | 15 | 3 | 0 | 0 |

4.3. Clínica Cirúrgica

A cirurgia de tecidos moles como demonstra a tabela 19 foi a área de cirurgia com mais casuística representando 91,0% das cirurgias assistidas.

Tabela 19 Distribuição dos casos clínicos observados no âmbito da clínica cirúrgica (Fr (%), Fi, Fip e n=189)

| Área | Fr (%) | Fi | Fip Canídeos | Fip Felídeos | Fip Exóticos | Fip Ruminantes |
|----------------------------------|--------|-----|--------------|--------------|--------------|----------------|
| Cirurgia de tecidos moles | 91,0 | 172 | 77 | 94 | 0 | 1 |
| Cirurgia odontológica | 2,1 | 4 | 2 | 2 | 0 | 0 |
| Cirurgia oftálmica | 1,1 | 2 | 2 | 0 | 0 | 0 |
| Cirurgia ortopédica | 5,8 | 8 | 6 | 2 | 0 | 0 |
| Total | 100 | 189 | 89 | 99 | 0 | 1 |

4.3.1. Cirurgia de tecidos moles

As cirurgias eletivas reprodutivas foram o tipo de cirurgia mais vezes assistida durante o estágio como se pode verificar na tabela 20, representando no total de 76,7% dos casos.

Tabela 20 Distribuição dos casos clínicos observados no âmbito da cirurgia de tecidos moles
(Fr (%), Fi, Fip e n=172)

| Área | Fr (%) | Fi | Fip | | | |
|---|--------|-----|----------|----------|----------|------------|
| | | | Canídeos | Felídeos | Exóticos | Ruminantes |
| Orquiectomia eletiva | 31,4 | 54 | 18 | 36 | 0 | 0 |
| Ablação de escroto | 0,6 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| Ovariohisterectomia eletiva | 45,3 | 78 | 31 | 47 | 0 | 0 |
| Ovariohisterectomia com piómetra | 4,7 | 8 | 7 | 1 | 0 | 0 |
| Cesariana | 1,7 | 3 | 1 | 1 | 0 | 1 |
| Mastectomia regional | 1,2 | 2 | 2 | 0 | 0 | 0 |
| Mastectomia radical | 2,3 | 4 | 1 | 3 | 0 | 0 |
| Gastrotomia | 0,6 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| Esplenectomia | 0,6 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| Enterectomia | 1,2 | 2 | 2 | 0 | 0 | 0 |
| Laparotomia exploratória | 1,7 | 3 | 1 | 2 | 0 | 0 |
| Herniorrafia Diafragmática | 0,6 | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 |
| Herniorrafia Inguinal | 1,2 | 2 | 2 | 0 | 0 | 0 |
| Herniorrafia perianal | 1,7 | 3 | 3 | 0 | 0 | 0 |
| Hérnia umbilical | 0,6 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| Nodulectomia | 4,7 | 8 | 5 | 3 | 0 | 0 |
| Total | 100 | 172 | 77 | 94 | 0 | 1 |

A ovariohisterectomia (OVH) é designação para a remoção cirúrgica dos ovários e útero e a razão mais comum para a sua realização eletiva é a prevenção de ninhadas indesejadas, embora esta também seja aconselhada para a prevenção de tumores de mama.

A técnica cirúrgica usada no Hospital Veterinário de Leiria é a convencional com acesso mediano.

4.3.2. Cirurgia odontológica

A cirurgia odontológica não foi muito frequentemente realizada durante o período de estágio como demonstra a tabela 21. Geralmente, os casos assistidos foram de animais com uma higiene horal diminuta levando a que as intervenções fossem de extrema necessidade.

Tabela 21 Distribuição dos casos clínicos observados no âmbito da cirurgia odontológica (Fr (%), Fi, Fip e n=4)

| Área | Fr (%) | Fi | Fip | Fip | Fip | Fip |
|--------------------------|--------|----|----------|----------|----------|------------|
| | | | Canídeos | Felídeos | exóticos | ruminantes |
| Destartarização | 75,0 | 3 | 2 | 1 | 0 | 0 |
| Extração dentária | 25,0 | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 |
| Total | 100 | 4 | 2 | 2 | 0 | 0 |

4.3.3. Cirurgia oftálmica

A área da cirurgia oftálmica foi uma área com fraca casuística como se pode verificar na tabela 22. Tal pode ser explicado pela falta de equipamento e formação do corpo clínico do Hospital Veterinário de Leiria nesta área, pelo que estes casos eram reencaminhados para locais de referência nesta especialidade. As cirurgias efetuadas foram a correção de entrópion (figura 3) e remoção da terceira pálpebra.

Tabela 22 Distribuição dos casos clínicos observados no âmbito da cirurgia oftálmica (Fr (%), Fi, Fip e n=2)

| Área | Fr (%) | Fi | Fip | Fip | Fip | Fip |
|--|--------|----|----------|----------|----------|------------|
| | | | canídeos | Felídeos | Exóticos | Ruminantes |
| Correção de entropion (cantorrafia) | 50,0 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| Remoção da terceira pálpebra | 50,0 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| Total | 100 | 2 | 2 | 0 | 0 | 0 |

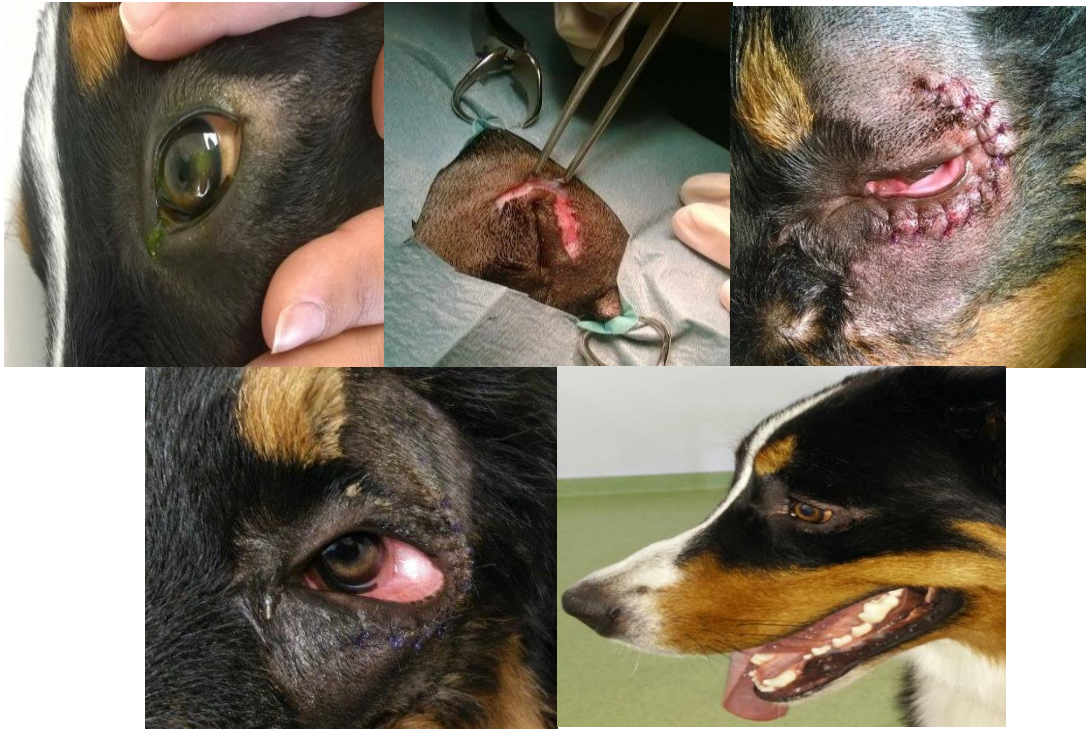


Figura 3: Entropion e resolução cirúrgica por cantorráfia (antes, durante a cirurgia, logo após a cirurgia, 7 dias depois e 1 mês depois da cirurgia) (propriedade intelectual do Hospital Veterinário de Leiria)

4.3.4. Cirurgia ortopédica

Como se pode verificar na tabela 23 a osteossíntese é a cirurgia ortopédica mais frequente representando 36,4% da casuística e dentro desta as mais frequentes são a osteossíntese femural e ligamentoplastia (18,2%) seguidas de osteossíntese acetabular, osteossíntese do ileo, recessão da cabeça do fémur (figura 4) e amputação de dígito (9,1%).

Tabela 23 Distribuição dos casos clínicos observados no âmbito da cirurgia ortopédica (Fr (%), Fi, Fip e n=11)

| Área | Fr (%) | Fi | Fip | | | |
|------------------------------------|--------|----|----------|----------|----------|------------|
| | | | Canídeos | Felídeos | Exóticos | Ruminantes |
| Osteossíntese femoral | 18,2 | 2 | 1 | 1 | 0 | 0 |
| Osteossíntese acetabular | 9,1 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| Osteossíntese íleo | 9,1 | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 |
| Recessão da cabeça do fêmur | 9,1 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| Ligamentoplastia | 18,2 | 2 | 2 | 0 | 0 | 0 |
| Amputação de dígito | 9,1 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| Remoção de cavilha | 27,3 | 3 | 2 | 1 | 0 | 0 |
| Total | 100 | 11 | 8 | 3 | 0 | 0 |

A osteossíntese é o processo cirúrgico de reconstrução ou realinhamento do osso fraturado. Neste tipo de cirurgias há inúmeras técnicas aplicadas dependendo do osso fraturado e do tipo de fratura existente.

As fraturas são classificadas de acordo com quatro fatores: o deslocamento dos segmentos ósseos maiores e a sua estabilidade, localização, direção e número de linhas de fratura, caso os fragmentos fraturados possam ser reconstruídos para permitir suporte do peso (redutível ou irredutível), e caso a fratura seja exposta ao ambiente. As fraturas podem ocorrer na superfície articular, na metáfise, na fise ou na diáfise e podem ser completas ou incompletas, e a linha de fratura pode ser perpendicular ao eixo vertical (fratura transversa), ter um ângulo perpendicular ao osso (fraturas oblíquas curtas ou longas), contornar o eixo longitudinal (fraturas em espiral) ou ter múltiplas linhas de fratura (fratura cominutiva). As fraturas fisárias são ainda classificadas de acordo com o esquema de Salter-Harris de acordo com a localização da linha de fratura em, tipo I que ocorrem ao longo da fise, tipo II que ocorrem na fise e numa porção da metáfise, tipo III que percorrem a fise e a epífise, tipo IV que ocorrem na epífise passando pela fise e metáfise e tipo V que são fraturas de compressão da fise.

Todos estes dados referidos anteriormente são importantes para a decisão do tipo de cirurgia, se é uma redução aberta ou fechada, se será necessário enxertos ósseos ou implantes, se é mais viável fixadores externos e quais os mais adequados e na fixação interna o tipo de material a usar (cavilhas intramedulares, fios de Kirschner, hastes bloqueadoras, bandas de tensão, tipo de placa e parafusos).

As cirurgias ortopédicas apresentam como complicações a união retardada em que as fraturas cicatrizam mais lentamente do que é esperado, a não-união em que o processo de cicatrização é suspenso e requer nova cirurgia, osteomielite que é uma condição inflamatória do osso e do canal medular, e, má união em que o alinhamento anatômico não foi conseguido ou mantido durante a cicatrização (FOSSUM *et al*, 2008).

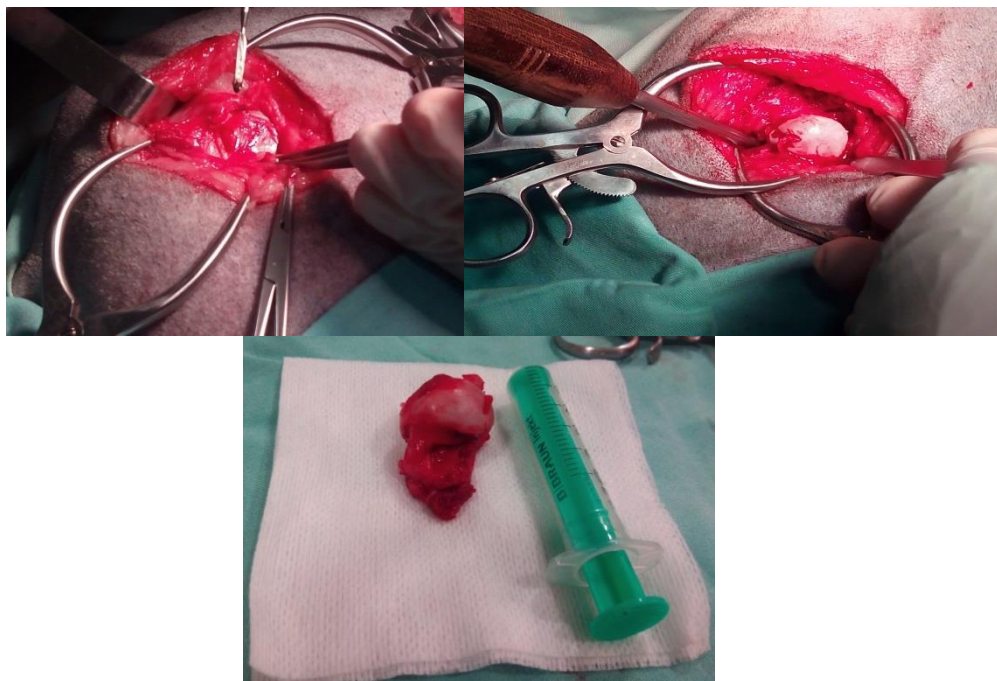


Figura 4: Recessão da cabeça do fêmur (propriedade intelectual do Hospital Veterinário de Leiria)

4.4. Procedimentos médicos

A toracocentese (83,3%) é como demonstra a tabela 24 o procedimento com mais representatividade.

Tabela 24 Distribuição dos casos clínicos observados no âmbito dos pequenos médicos (Fr (%), Fi, Fip e n=6)

| Área | Fr (%) | Fi | Fip canídeos | Fip Felídeos | Fip Exótico | Fip Ruminantes |
|--|--------|----|--------------|--------------|-------------|----------------|
| Toracocentese | 83,3 | 5 | 3 | 2 | 0 | 0 |
| Punção aspirativa por agulha fina | 16,7 | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 |
| Total | 100 | 6 | 3 | 3 | 0 | 0 |

A toracocentese deve ser realizada no sexto, sétimo ou oitavo espaço intercostal e é feita com uma agulha de pequeno calibre (19 a 23 G) conectada a uma torneira de três vias e seringa ou cateter com agulha conectado a um tubo de extensão, torneira de três vias e seringa. A agulha deve ser suficientemente comprida de modo a entrar na cavidade pleural.

Deve proceder-se á tricotomia e assepsia do local e ao bloqueio anestésico se necessário, introduzir a agulha até metade do espaço intercostal escolhido tendo cuidado para não atingir os grandes vasos associados á face posterior da margem da costela. Avançar a agulha para dentro do espaço pleural e ir aspirando o líquido enquanto se introduz a agulha, para permitir o reconhecimento da profundidade apropriada para a colocação da agulha. Se houver a percepção do batimento cardíaco ou atrito com o pulmão através da ponta da agulha deve-se recuá-la imediatamente e redirecioná-la. Como bisel virado para dentro, deve orientar-se a agulha contra a caixa torácica para prevenir dano na superfície pulmonar. O líquido deve então ser aspirado lentamente e recolhida uma amostra para um tubo com ácido tetracético etilenodiamino (EDTA) e um tubo de coagulação para a contagem celular e análise de parâmetros bioquímicos. Pode ainda fazer-se esfregaços diretos para avaliação citológica. Devem também submeter-se amostras para culturas aeróbias e anaeróbias (FOSSUM *et al*, 2008).

4.5. Imagiologia

Como demonstra a tabela 25, a radiologia (79,4%) é o método imagiológico mais usado.

Tabela 25 Distribuição dos casos clínicos observados no âmbito da imagiologia (Fr (%), Fi, Fip e n=350)

| Área | Fr (%) | Fi | Fip | | | |
|--------------------------------|--------|-----|----------|----------|----------|------------|
| | | | Canídeos | Felídeos | Exóticos | Ruminantes |
| Ecografia | 18,0 | 63 | 50 | 12 | 0 | 1 |
| Radiologia simples | 79,4 | 278 | 195 | 81 | 2 | 0 |
| Radiologia de contraste | 2,0 | 7 | 7 | 0 | 0 | 0 |
| Endoscopia | 0,3 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| Colonoscopia | 0,3 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| Total | 100 | 350 | 254 | 93 | 2 | 1 |

III. Monografia – Demodicose canina

1. Introdução

A Demodicose canina é também vulgarmente designada de sarna demodécica, sarna folicular, sarna vermelha (KARAKURUM *et al*, 2007) e sarna negra (SANTOS *et al*, 2009). É considerada como uma doença cutânea parasitária, inflamatória (SIX *et al*, 2016), não contagiosa e que está associada á proliferação dos ácaros *Demodex spp*, comensais da pele em pequenas quantidades (GROSS *et al*, 2005; SINGH *et al*, 2011, VERDE *et al*, 2012). É uma dermatose primária causada pela excessiva proliferação do *Demodex canis*, principalmente, decorrente de um quadro clínico de imunodepressão mediada celularmente (DELAYTE *et al*, 2006; RHODES & WERNER, 2011; SANTOS *et al*, 2012; FUKAHORI *et al*, 2013).

As dermatopatias têm considerável presença nos consultórios veterinários sendo a demodicose uma das mais frequentes e considerada a mais grave em medicina veterinária. Ocorre em cães imunodeprimidos de qualquer idade sendo porém mais comum em jovens adultos. Apresenta-se como localizada ou generalizada e o seu tratamento convencional revela-se pouco eficaz (FUKAHORI *et al*, 2013).

2. Epidemiologia

Pode encontrar-se em cães de qualquer raça, sendo mais frequente em *Stafforshire Terrier*, *Bobtail*, *Boston Terrier*, *Bulldog Francês*, *Bulldog Inglês*, *Bouvie*, *Braco Alemão*, *Boxer*, *Bull Terrier*, *Carlino*, *Cavallier*, *King Charles*, *Doberman*, *Dog Alemão*, *Dog Argentino*, *Dog de Bordeus*, *Jack Russel Terrier*, *Mastin Napolitano*, *Scottish Terrier*, *Sharpei*, *Shitzu*, *Rottweiler*, *Terranova*, *West Higland White Terrier*, *Whippet* e *Yorkshire Terrier* (VERDE *et al*, 2012).

3. Etiologia

Pensou-se durante muito tempo que a demodicose fosse uma doença causada pela replicação excessiva apenas de *Demodex canis* mas mais recentemente foram encontrados *Demodex injai* e *Demodex cornei* em cães (CERUNDOLO, 2013; DESCH & HILLIER, 2003, FORSYTHE *et al*, 2009, SASTRE *et al*, 2012, referidos por SIX *et al*, 2016).

4. *Demodex spp*

Pertence à classe Aracnida, ordem Acarina, sub-ordem Prostigmata e família Demodecidae (GAUTIER *et al*, 2000).

Apresenta como hospedeiro todos os animais domésticos incluindo o homem e a sua distribuição é mundial (URQUHART *et al*, 2001) sendo encontrado nos folículos pilosos e glândulas sebáceas. São identificados como de hospedeiro específico, mas estes podem ser parasitados por duas espécies diferentes, havendo á data descritas 88 espécies de *Demodex*, sendo 83 dos seus hospedeiros mamíferos (FERREIRA *et al*, 2015).

Apresenta um corpo vermiforme dividido em duas partes, o gnatosoma ou falsa cabeça que contém as peças bucais, e o idiosomo onde estão inseridas as patas (GREINER, 1999 referido por SANTOS *et al*, 2013) na parte anterior do corpo (URQUHART *et al*, 2001).

É transmitido pela progenitora aos recém-nascidos nos primeiros dias do nascimento (GAAFER & GREEVE, 1966, referidos por MUELLER, 2004; SIX *et al*, 2016) através de contato direto uma vez que em cachorros criados em incubadoras depois de cesarianas não se encontraram com demodicose (MUELLER *et al*, 2012).

O ciclo de vida inicia com ovos fusiformes que evoluem para larvas de seis patas, ninfas com oito patas evoluindo depois para o estado adulto (NUTTING & DESCH, 1978, referido por MUELLER, 2004; VERDE *et al*, 2012), ocorre na sua totalidade a nível cutâneo onde se alimentam de sebo e células epiteliais. Ao sétimo dia o ovo colocado eclode emergindo a larva que sofre diversas mudas e ao décimo sexto dia dá origem a uma ninfa que faz ainda uma muda ao dia 28 até ao estado adulto, apresentando uma vida de três meses (GAUTIER *et al*, 2000; BOURÉE & LURENT-ROUSEL, 2015), sendo de apenas dois meses no macho (GAUTIER *et al*, 2000).

4.1. *Demodex cannis*

O *Demodex cannis* (figura 5) é um parasita obrigatório do cão e em pequeno número faz parte da flora cutânea normal canina (NUTTING & DESCH, 1978, referido por MUELLER, 2004; RHODES & WERNER, 2011; SIX *et al*, 2016) podendo sobreviver a temperaturas ambiente entre os 16°C e 41°C (SCOTT *et al*, 2001 referido por SANTOS *et al*, 2012).

FONDATI *et al*, 2009, admitem a possibilidade de estarem presentes em cerca de 50 % a 100% dos cães saudáveis, em número bastante reduzido e serem por isso extremamente difíceis de encontrar.

É a espécie mais frequente, habita no folículo piloso e em alguns casos nas glândulas sebáceas (RHODES & WERNER, 2011; VERDE *et al*, 2012). Ferreira *et al*, 2015, no seu

estudo refere ter sido possível a amplificação do DNA de *Demodex canis* em 100% dos cães testados.

As fêmeas adultas medem 226µm e os machos 195,2µm (DE ROJAS *et al*, 2012 referido por FOURIE *et al*, 2015).

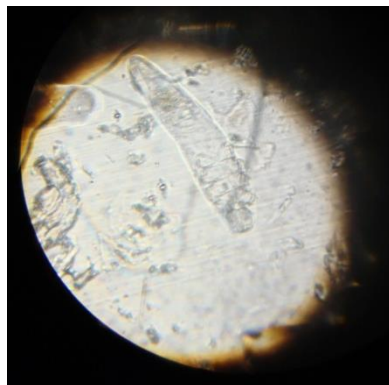


Figura 5: *Demodex canis*, objectiva de ampliação 10x (propriedade intelectual do Hospital Veterinário de Leiria)

4.2. Novas espécies de *Demodex spp*

Foram realizados vários estudos moleculares de forma a determinar as identidades específicas dos três ácaros e com base nos resultados obtidos através dos marcadores mitocondriais 16 rDNA e citocromo oxidase I, (DE ROJAS *et al*, 2012, referidos por FOURIE *et al*, 2015) concluiu-se que os três são polimorfos da mesma espécie. Por outro lado a análise filogenética das três espécies, com base nas sequências parciais mitocondriais 16 rDNA levaram SASTRE *et al*, 2012, a propor que o *Demodex injai* é uma espécie separada e *Demodex cornei* uma variante morfológica de *Demodex canis*, o mesmo foi sugerido por RAVERA *et al*, 2011. MILOSEVIC *et al*, 2013 (referido por FOURIE *et al*, 2015) realizou análises semelhantes e confirmou que *Demodex injai* é uma espécie válida. O estatuto específico do *Demodex cornei* para ser determinado ainda são necessários mais estudos (FOURIE *et al*, 2015).

4.2.1. *Demodex cornei*

TAMURA *et al*, 2001 (referido por FOURIE *et al*, 2015) referiram-se ao mesmo como um ácaro consideravelmente menor do que *Demodex canis* mas não o identificaram, sendo na literatura nomeado atualmente como *D.cornei*.

Apresentam um corpo mais compacto com patas curtas e grossas inseridas no podosoma e um curto opistoma, sendo no seu comprimento total menor que o *Demodex canis* (IVAJOHI *et al*, 2013). As fêmeas medem 139µm e os machos 120,8µm (DE ROJAS *et al*, 2012 referido por FOURIE *et al*, 2015).

Parece ser um habitante do estrato córneo (VERDE *et al*, 2012; DE ROJAS *et al*, 2012 referidos por FOURIE *et al*, 2015) e SHIPSTONE, 2000, menciona tê-lo encontrado em associação com uma generalizada e pruriginosa dermatite escamosa onde os ácaros estavam presentes á superfície.

4.2.2. *Demodex injai*

DESCH & HILLIER, 2003 (referidos por FOURIE *et al*, 2015) descreveram-no como um ácaro consideravelmente maior do que o *Demodex canis*, é o maior do género *Demodex* (RHODES & WERNER, 2011). As fêmeas medem 330.9µm e os machos 371µm (DE ROJAS *et al*, 2012 referido por FOURIE *et al*, 2015), sendo aproximadamente o dobro do tamanho do *Demodex canis* (OXDEIX *et al*, 2008).

Habita preferencialmente os condutos das glândulas sebáceas (RHODES & WERNER, 2011; VERDE *et al*, 2012) e tem sido associado a alopecia moderada e a dermatite seborreica gordurosa ao longo do tronco dorsal (ORDEIX *et al*, 2009 referido por FOURIE *et al*, 2015) e num beagle a causa de otite ceruminosa bilateral (MILOSEVIC, 2013 referido por FOURIE *et al*, 2015).

Aparece igualmente em animais dos seis meses aos seis anos (VERDE *et al*, 2012), embora tenham sido relatados mais casos em adultos (OXDEIX *et al*, 2008). Os sinais clínicos diferem dos clássicos, sendo associados ao prurido. A raça terrier (*West highland white* e *Scotish*) está sobre representada, havendo conhecimento de cerca de 40 casos descritos (VERDE *et al*, 2012).

Os dois quadros clínicos descritos são dermatite seborreica e prurido facial. A dermatite seborreica, nos quadros descritos trata-se de uma desordem queratoseborreica gordurosa principalmente na zona dorso lombar, o prurido e alopecia são variáveis.

Tem sido mencionada como causa subjacente tratamentos prolongados com glucocorticoides e hipotiroidismo.

Pode observar-se foliculite bacteriana ou dermatite por *Malassezia* secundária na maioria dos casos. O prurido facial nos dez casos relatados na Escócia foi descrito como intenso e os sinais clínicos na face por ordem de frequência são prurido intenso, eritema, descamação, pápulas, seborreia oleosa, hiperpigmentação, crostas e hipopigmentação (FORSYTHE *et al*, 2009). Tendo sido também observado infeção bacteriana por *Malassezia*.

Como é um acaro folicular o seu diagnóstico é através de raspagens profundas e a resposta ao tratamento é em média dois a nove meses (VERDE *et al*, 2012).

SASTRE *et al*, 2013, no seu estudo, não encontrou esta espécie nos casos de demodicose generalizada, levantando a dúvida de que se este é parte da flora cutânea normal não deveria proliferar juntamente com o *Demodex canis*, não havendo dados e estudos suficientes que afirmem ou contradigam esta questão.

5. Patogenia

5.1. Imunidade

Nas últimas décadas, uma grande quantidade de estudos têm sido feitos na tentativa de explicar os eventos imunológicos que permitem o início da demodicose juvenil generalizada. Infelizmente o mecanismo patológico ainda não é claro (MUELLER, 2004; CERUNDOLO, 2013). Nenhuma anomalia foi identificada na imunidade não específica e humoral (MUELLER, 2004) em cães, no entanto têm sido relatadas anomalias na imunidade mediada por células em vários estudos (SCOTT *et al*, 1974; HIRSH *et al*, 1975; BARRIGA *et al*, 1992; LEMARIE & HOROHOV, 1996; MOJZISOVA *et al*, 1998 referidos por MUELLER, 2004; BARRIENTOS *et al*, 2010).

Assume-se que a imunossupressão ou um defeito no sistema imune da pele permita a proliferação destes ácaros nos folículos pilosos resultando os sinais clínicos (MUELLER *et al*, 2012).

Assim várias hipóteses têm sido apresentadas, como o facto de em animais jovens, o endoparasitismo (PLANT, 2011 referido por MUELLER *et al*, 2012), a desnutrição e debilitação poderem levar a um estado de imunocomprometimento que favorecerá a proliferação dos ácaros e desenvolvimento da demodicose. Nos animais adultos, alterações do sistema imunitário como o ciclo éstrico, vacinação, dirofilariose, terapias com anti-inflamatórios esteroides (HALL & KEIRSTEAD, 2005), a quimioterapia, neoplasias e doenças como o hipotireoidismo ou hiperadrenocorticismismo poderem suprimir o sistema imune levando á proliferação dos mesmos. No entanto faltam estudos que provem esta causa-efeito, muitos cães imunossuprimidos nunca desenvolvem demodicose (MUELLER *et al*, 2012).

RHODES & WERNER, 2011 também afirmam que embora o exato mecanismo imunopatológico seja ainda desconhecido os estudos efetuados indicam que cães com demodicose generalizada apresentam uma percentagem inferior de recetores da interleucina-2 (IL-2) nos linfócitos e uma sub-produção de IL-2, já TANI *et al* 2002 (referido por MEDERIE *et al*, 2010) refere que a interleucina-5 pode ser um marcador útil em clínica e um fator chave para revelar a diferença no mecanismo de início entre demodicose localizada e generalizada.

No entanto GINEL,1996 (referido por MEDERIE *et al* 2010) refere que a imunossupressão não é a causa mas sim o fato de quando o ácaro começa a proliferar, induzir um fator humoral que suprime a resposta imunitária contra o parasita, permitindo assim a sua proliferação.

SHIPSTONE, 2000, apresenta ainda a hipótese de que animais afetados terão herdado uma deficiência específica das células T que por si só ou em conjunto com outras condições imunossupressoras resultam na doença.

5.2. Genética e predisposição racial

Um fator bastante importante é que demodicose tem uma componente genética por isso indivíduos afetados não devem ser reproduzidos (HALL & KEIRSTEAD, 2005).

Os cães de raça pura apresentam um maior risco de desenvolvimento de demodicose juvenil localizada ou generalizada, dentro destas as que apresentam um maior risco são as de pelo curto (WOLBERG,1998; SCOTT *et al*, 2001 referidos por PEREIRA *et al*, 2012) como *Doberman Pincher*, *Pitbull Terrier*, *Sharpei*, *Staffordshire Terrier Americano*, *Dalmata*, *Bulldog Inglês*, *Dogue Alemão*, *Boston Terrier*, *Chihuahua*, *Boxer* e *Pug*.

Embora mais raramente, pode afetar igualmente raças de pelo médio e longo. Sendo nas raças de pelo médio mais frequentes, *West Highland Terrier*, *Scottish Terrier* e *Airedale Terrier* e de pelo longo as *Old English Sheepdog*, *Pastor Alemão*, *Collie*, e *Galgo Afegão* (SCOTT *et al*, 2001 referidos por GROSS *et al*, 2005).

A demodicose generalizada adquirida em adulto com doença imunossupressora concomitante ocorre mais nos *Cocker Spaniel* (GROSS *et al*, 2005).

5.3. Idade

A demodicose é mais frequente em cães jovens e jovens adultos (SCOTT *et al*, 2001; SARIDOMICHELAKIS *et al*, 2007, referidos por PEREIRA *et al*, 2012) sendo que a maioria dos casos (64,97%) ocorre antes de um ano de idade (RABDEA, 2005, referido por MEDRIE *et al*, 2010).

5.3.1. Jovens

Em cães jovens a demodicose é provável ter características genéticas (BARRIENTOS *et al*, 2010; MUELLER *et al*, 2012), no entanto ALLEN *et al*, 2007, referem que estes podem

ser transmitidos pela progenitora durante a lactação nas primeiras 72 horas. Para evitar a sua prevalência recomenda-se não reproduzir qualquer animal com demodicose generalizada (SCOTT *et al*, 2001 referido por MUELLER, 2012) como referido anteriormente.

A demodicose localizada em cachorros geralmente aparece com menos de um ano de idade, normalmente entre os três a quatro meses. Os animais apresentam-se com alopecia focal/multifocal preferencialmente nas extremidades e cabeça, com lesões eritematosas com ligeira descamação. Nestes casos não se aconselha qualquer tratamento porque 90% são auto-limitantes e a sua resolução será espontânea no espaço de dois meses (SINGH *et al*, 2011; VERDE *et al*, 2012) com o amadurecimento do sistema imunitário do cachorro (HALL & KEIRSTEAD, 2005).

A demodicose juvenil generalizada aparece geralmente entre os 12-18 meses dependendo do porte da raça. Pode apresentar prurido leve a intenso. O animal apresenta-se com alopecia, pápulas, comedões, eritema, hiperpigmentação e liquenificação. Superficialmente pode ter foliculite e profundamente furunculose. Pode ainda apresentar otite externa ceruminosa (VERDE *et al*, 2012).

5.3.2.Adultos

Apresenta-se em animais com mais de quatro anos que não têm história prévia de demodicose. Obedece à existência de causas subjacentes e 60% dos casos estão associados a patologias sistémicas (BURROWS, 2000) como endocrinopatias (hiperadrenocorticism, hipotiroidismo, diabetes *mellitus*), patologias metabólicas (IRC), neoplasias (linfomas) ou situações de imunossupressão (falha no funcionamento do sistema imune, imunossupressão iatrogénica, tratamentos com corticosteroides, quimioterapia) (MUELLER *et al*, 2012; VERDE *et al*, 2012, CERUNDOLO, 2013). Assim para o diagnóstico nestes animais deve incluir-se pelo menos um perfil bioquímico, urianálise, estudo coprológico e serologia para microfilárias e *Leishmania*. O prognóstico vai depender da patologia associada (VERDE *et al*, 2012).

Esterilizar todos os animais afetados, é de particular interesse nas fêmeas porque os ciclos éstricos podem provocar a recorrência da doença (MUELLER *et al*, 2012).

6. Apresentação clínica

São reconhecidos dois tipos de demodicose, a localizada e a generalizada, todavia não é uniformemente aceite quantas lesões localizadas são necessárias para se considerar generalizada (SIX *et al*, 2016).

Entre os sinais clínicos possíveis o animal pode aparecer com um leve eritema, alopecia parcial, completa ou em focos, pápulas foliculares, pústulas foliculares, furunculose, crostas, exsudação e ulceração focal. Ocasionalmente nódulos podem estar presentes (MUELLER *et al*, 2012). As lesões na pele geralmente começam no rosto e membros anteriores podendo progredir e afetar outros locais do corpo (MUELLER *et al*, 2012; BLAKE, 2013). Otite bilateral ceruminosa pode ocorrer associada á demodicose e linfadenopatias, letargia e hipertermia poderão estar associadas á demodicose generalizada bem como uma infecção bacteriana da pele que a acompanha quase invariavelmente. A pododemodicose pode estar associada a edema interdigital particularmente em cães de raças maiores e pode ser bastante doloroso (MUELLER *et al*, 2012). Pode ser não pruriginosa, contudo a doença generalizada pode ser bastante dolorosa (FISHER & MCGARRY, 2006).

Os animais não se apresentam com significativas alterações hematológicas e bioquímicas (JANI *et al*, 2004 referido por MEDERIE *et al*, 2010).

6.1. Forma localizada

Considera-se demodicose localizada quando existem até quatro lesões com um diâmetro não superior a 2,5 cm de largura (MULLER *et al* 2012; GUAGUÈRE *et al*, 2008; referidos por FOURIE *et al*, 2013, PEREIRA *et al*, 2015).

Ocorre apenas como diversas e pequenas áreas de alopecia, eritematosas, circunscritas, escamosas sendo ou não pruriginosas (DELAYTE *et al*, 2006; WILLEMSE, 2002; referido por FUKAHORI, 2013; BLAKE, 2013) mais comumente na face e membros anteriores. É uma doença benigna e a maioria dos casos desaparece espontaneamente dentro de seis a oito semanas (FOURIE *et al*, 2015).

6.2. Forma generalizada

É uma condição severa de difícil controlo com as terapias recomendadas (SIX *et al*, 2016).

É considerada generalizada (figura 6) quando cinco ou mais áreas do corpo são afetadas ou toda uma região do corpo é afetada (FOURIE *et al*, 2015).

Apresenta-se como uma dermatite crónica com liquenificação, descamação, formação de crostas, hiperpigmentação, piodermatite severa e alopecia, cobrindo grandes áreas do corpo, e sendo rara em adultos. Em cães idosos, as patologias imunossupressoras podem aumentar a susceptibilidade a esta dermatopatia (WILLEMSE, 2002 referido por FUKAHORI, 2013). Frequentemente envolve infeções bacterianas secundárias (MUELLER, 2004, FUKAHORI, 2013) como pioderma e otites (BLAKE, 2013).

No passado a eutanásia era prática comum nestes casos, hoje tal não é justificável uma vez que se encontra demonstrado que em 90% o tratamento se revela eficaz (ARSENOVIC *et al*, 2015), sendo os restantes 10%, em que o tratamento se revela ineficaz, casos de início na idade adulta e com doenças concomitantes (HOLM, 2003 referido por ARSENOVIC *et al*, 2015). Nestes casos é, no entanto, sempre recomendada a esterilização independentemente da obtenção da cura permanente ou não (ARSENOVIC *et al*, 2015).



Figura 6: Canídeo com demodicose generalizada (propriedade intelectual do Hospital Veterinário de Leiria)

6.3. Formas especiais

Quando esta afeta dois ou mais membros é denominada de pododemodicose (FOURIE *et al*, 2015).

Pode também apresentar-se como demodicose oculta que é uma condição rara e pode ocorrer de forma localizada ou generalizada.

Apresenta-se na forma de nódulos muito pequenos (2 a 3 mm de diâmetro), ou alopecia irregular e variável. É geralmente correlacionada microscopicamente com granulomas parafoliculares e/ou foliculite mural. Os ácaros são difíceis de encontrar através de raspagens

da pele sendo necessárias biópsias para chegar ao diagnóstico. É mais frequente em algumas raças como *Shar-pei chinês*, *Bulldog Inglês*, *Boxer* e *Pitbull Terrie* (GROSS *et al*, 2005).

7. Diagnósticos diferenciais

Os diagnósticos diferenciais incluem a piodermatite, dermatofitose, dermatite por contacto, lupus eritematoso (MUELLER, 2004; SCOTT *et al*, 2001 referidos por SANTOS *et al*, 2012), foliculite/furunculose bacteriana, pêfigo, dermatomiosite (RHODES & WERNER, 2011), hipotireoidismo e displasia folicular (HALL & KEIRSTEAD, 2005).

Nos jovens, o diagnóstico diferencial da demodicose localizada pode ser, dermatofitose, trauma local, dermatomiosite em *Collies* e *Pastor de Shetland*, e da generalizada, foliculite e furunculose (GROSS *et al*, 2005).

8. Plano de diagnóstico

O diagnóstico é feito com base nos sinais clínicos e raspagens de pele que confirmam a presença destes ácaros (SIX *et al*, 2016).

8.1. Fita-cola

É uma técnica barata, pouco traumática tanto para o cão como para o proprietário e muito útil em áreas difíceis como patas, espaços interdigitais, comissura labial e região peri-ocular (PEREIRA *et al* 2012) apresentando-se bastante eficaz sendo por isso bastante utilizada.

PEREIRA *et al*, 2012, demonstraram no seu estudo que a técnica de fita-cola (figura 7) bem empregue após um “beliscar” na pele é o método mais sensível para detetar *Demodex spp*, encontrando-o em 100% das realizadas no seu estudo relativamente a 90% encontrados na raspagem de pele profunda. Além de conter menos detritos celulares o que facilita a visualização e contagem dos ácaros. PEREIRA *et al*, 2015, num estudo do género obteve resultados semelhantes mas igualmente favoráveis em cargas parasitárias baixas, concluindo que a técnica da fita-cola pode ser utilizada em substituição da raspagem cutânea profunda no diagnóstico e controlo ds demodicose.

Para a realização desta técnica são necessários 10cm de fita-cola, uma lâmina e um microscópio. Pós a colheita, esta deve ser imediatamente analisada ao microscópio numa ampliação baixa (10 x) (PEREIRA *et al*, 2012).

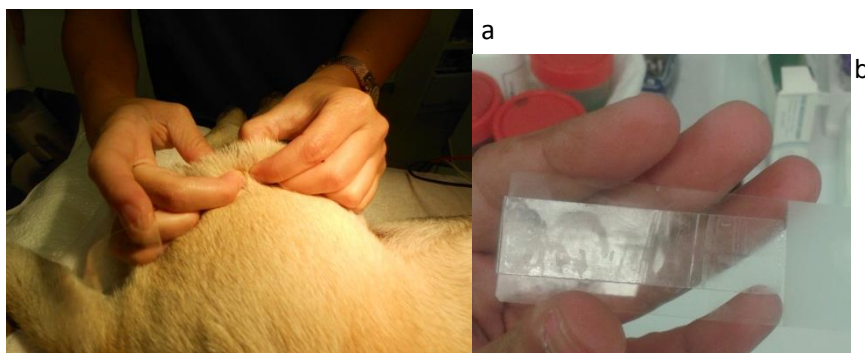


Figura 7- Técnica da fita-cola, a) “pressionar” a pele, b) fita-cola colocada na lâmina (propriedade intelectual do Hospital Veterinário de Leiria)

8.2. Raspagem de pele

As raspagens de pele devem ser efetuadas sempre que houver evidências de eritema, descamação, crostas, alopecia, erupção papular/pustulosa e são úteis no diagnóstico de demodicose. Devem ser efetuadas em três a cinco lesões (CERUNDOLO, 2013) no entanto devem ser evitadas zonas com escoriações e com crostas excessivas (FORSYTHE, 2007).

8.2.1. Raspagem de pele superficial

Útil no caso de *Demodex cornei*.

A raspagem deve ser feita nas zonas lesionadas no sentido do crescimento do pelo sendo o material necessário para a sua realização, uma gota de óleo, uma lâmina de vidro e uma lâmina de bisturi ou espátula. A sua observação é feita ao microscópio numa baixa ampliação (10x) (RHODES & WERNER, 2011).

8.2.2. Raspagem de pele profunda

Útil nos casos de *Demodex canis* e *Demodex injai*.

A raspagem deve ser feita nas zonas lesionadas, no sentido do crescimento do pelo e até haver sangramento capilar (PEREIRA *et al*, 2012 ARSENOVIC *et al*, 2015). Antes e

durante a raspagem deve ser exercida alguma pressão nas zonas selecionadas que, teoricamente fará com que os ácaros fiquem mais á superfície do folículo piloso e sejam de mais fácil acesso (RHODES & WERNER, 2011; ARSENOVIC *et al*, 2015).

A utilização da gota de óleo na lâmina onde se colocará a amostra recolhida permite que os detritos adiram melhor ao instrumento (BECO *et al*, 2007 referidos por MUELLER *et al*, 2012). A amostra deve ser observada ao microscópio (10x) (RHODES & WERNER, 2011) tendo-se em atenção que a presença de crostas pode dificultar a visualização dos ácaros (PEREIRA *et al*, 2012).

A raspagem deve ser feita em cinco zonas identificando e contando os ácaros na observação microscópica (VERDE *et al*, 2012).

Podem ser encontrados quatro estadios numa raspagem de pele, ovos, larva, ninfas e adultos (MEDERIE *et al*, 2010; MULLER & KIRK, 2013, referido por SIX *et al*, 2016) e os seus respetivos números devem ser registados para comparação em posteriores consultas e avaliação da resposta ao tratamento. Os ácaros são encontrados melhor quando o condensador do microscópio é reduzido e a luz diminuída porque este aumenta o contraste do microscópio (MUELLER *et al*, 2012).

Um maior número de ácaros é conseguido nas lesões primárias como as pápulas foliculares e pústulas. As zonas ulceradas não devem ser raspadas porque o número de ácaros pode ser baixo (BECO *et al*, 2007, referidos por MUELLER *et al*, 2012).

Embora os ácaros *Demodex spp* sejam parte da microfauna normal da pele é, no entanto raro encontra-los mesmo em raspagens profundas. Se um ácaro é encontrado, deve levantar suspeitas e realizar-se raspagens de pele adicionais. Ao encontrar-se mais do que um ácaro é fortemente sugestivo de demodicose clínica (MUELLER & BETTENAY, 2010, referidos por MUELLER *et al*, 2012).

Esta técnica é no entanto traumática e dolorosa, e porque as lesões se encontram geralmente na cabeça e membros muitos animais são relutantes ao exame podendo comprometer os resultados obtidos. Os falsos negativos podem dever-se ao facto de se apertar mal a lesão, por esta estar localizada em zonas difíceis como comissura labial, ou região peri-ocular associado á dificuldade de contenção do animal (BECO *et al*, 2007, referido por PEREIRA *et al*, 2012).

8.3. Tricograma

O tricograma é geralmente usado como um meio complementar a outros testes ou para a recolha de amostras peri-oculares (RHODES & WERNER, 2011; PEREIRA *et al*, 2015) mas tem sido relatado como uma alternativa á raspagem profunda (BECO *et al*, 2007; BENSIGNOR, 2007, referidos por MUELLER *et al*, 2012) e é particularmente útil em áreas de

difícil raspagem como as peri-ocular e interdigital (MUELLER *et al* 2012; PEREIRA *et al*, 2015) sendo de extrema importância nos casos de pododemodicose (FORSYTHE, 2007).

Os pelos da pele lesionada são arrancados com uma pinça no sentido de crescimento do pelo e colocados numa gota de óleo mineral ou parafina previamente colocada numa lâmina de vidro (RHODES & WERNER, 2011; MUELLER *et al* 2012). O uso de uma lamela permite uma observação mais rápida e completa. Para aumentar a possibilidade de encontrar ácaros deve ser arrancado um grande número de pelos (50-100). Quando realizado corretamente o tricograma tem um grande valor de diagnóstico, no entanto quando negativo devem ser precedidos por raspagem de pele profunda antes de descartar a demodicose (MUELLER *et al* 2012).

Esta técnica permite a visualização dos ácaros nas raízes dos folículos pilosos (VERDE *et al*, 2012) mas um resultado negativo não serve para excluir demodicose do diagnóstico (HORNE, 2010).

A existência de pelos partidos indicam auto-trauma que se deve muitas vezes ao prurido e a presença de pelos em anagénesis indica que há crescimento do mesmo e a causa da alopecia poderá ser também auto-trauma (FORSYTHE, 2007).

8.4. Citologia

É indicada na presença de pápulas, pústulas, máculas, placas, nódulos, crostas, descamação, vesículas, bolhas, abscessos, úlceras e feridas que não cicatrizam, a coloração usada depende da amostra, mas a mais usada em amostras cutâneas é o Diff-Quik e observação microscópica é na objetiva de imersão (FORSYTHE, 2007).

Permite ver se há presença de um maior número de bacilos ou cocos. Permite também a identificação de Gram positivos (*Staphylococcus intermedius*), Gram negativos (*Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus mirabilis*) (VERDE *et al*, 2012) e *Malassezia* spp (FORSYTHE, 2007).

Numa lesão inflamatória espera-se encontrar neutrófilos (infecções bacterianas), eosinófilos (infecções parasitárias), macrófagos (infecções bacterianas e parasitárias) e linfócitos (lesões imuno-mediadas) (FORSYTHE, 2007).

8.5. Impressão direta do exsudado

O exame direto do exsudado de pústulas ou drenagens podem revelar a presença de ácaros em alguns cães. As amostras podem ser recolhidas colocando o exsudado numa lâmina de vidro, com uma gota de óleo ou parafina, colocar uma lamela e observar ao

microscópio. Em alguns casos o número pode ser muito abundante mas este método não pode ser usado para descartar a presença de uma infestação (MUELLER *et al*, 2012).

SARIDOMICHELAKIS *et al*, 2007 (referidos por PEREIRA *et al*, 2015) refere que a impressão direta do exsudado revela maior eficácia na detecção de *Demodex spp* quando comparada á raspagem cutânea profunda e tricograma.

8.6. Biópsia de pele

Em alguns casos as raspagens e tricogramas podem ser negativos e podem ser necessárias biópsias de pele para detetar *Demodex spp* nos folículos pilosos ou em granulomas no caso de furunculose. Isto pode ser mais provável em determinadas regiões do corpo como as patas e determinadas raças como *Shar-pei* (MUELLER *et al*,2012).

Deve ser realizada nas áreas fibróticas nos casos de raspagens negativas nas raças: *Shar-pei*, *Old English Sheepdog* e *Scottish Terrier* (VERDE *et al*, 2012) bem como nos casos de suspeita de pododemodicose que não podem ser confirmados por raspagens (GROSS, 2005).

Pode ser feita com recurso a um punch e a desinfeção local deve ser feita apenas com álcool em spray para não remover da pele material, como crostas, que pode ser importante no diagnóstico. A anestesia local não deve conter adrenalina devido á vasoconstrição que afeta o padrão histopatológico (FORSYTHE, 2007).

8.7. Análises laboratoriais

Os animais não se apresentam com significativas alterações hematológicas e bioquímicas (JANI *et al*, 2004 referido por MEDERIE *et al*, 2010) no entanto aos adultos devem ser efetuados análises bioquímicas, hematologia, urianálise, testes de tiroide e adrenais e nos jovens testes coprológicos e detecção de filárias (VERDE *et al*, 2012).

9. Tratamento

O tratamento é multimodal, para além de um tratamento acaricida eficaz poderá ser necessário o tratamento de uma infeção bacteriana da pele, parasitismo interno e ainda doença sistémica subjacente (MUELLER *et al*, 2012).

Todas as espécies de *Demodex spp* reconhecidas em cães parecem responder de forma semelhante aos protocolos acaricidas (SINGH, *et al*, 2011).

Não há evidências suficientes para recomendar o tratamento com coleiras de amitraz, closantel, deltametrinas, vitamina E e preparações homeopáticas (MUELLER, 2004; MUELLER *et al*, 2012). Há no entanto provas contra a administração por-on ou injetável semanal de ivermectina, lufenuron, ronnel, selamectina oral e levamisol (MUELLER, 2004; SHNABL *et al*, 2010 referido por MUELLER *et al*, 2012).

9.1. Fármacos

9.1.1. Amitraz

9.1.1.1. Tratamento tópico em banhos

Foi o primeiro produto a ser licenciado para o tratamento da demodicose generalizada. O seu desenvolvimento foi um marco e manteve-se como primeira escolha cerca de 20 anos (HUGNET *et al*, 1996; referido por MUELLER, 2004). É um acaricida e inseticida (SINGH *et al*, 2011) inibidor da monoamina oxidase, agonista alfa-2-adrenergico e inibe a síntese de prostaglandinas (HUGNET *et al*, 1996; referido por MUELLER, 2004).

O amitraz em banhos tem sido aprovado em muitos países e é usado à décadas para o tratamento da demodicose generalizada e vários estudos têm demonstrado a sua eficácia (MUELLER, 2004; MUELLER *et al*, 2012). O seu uso deve destinar-se a animais com mais de quatro meses (MUELLER, 2004; SINGH *et al*, 2011).

A concentração recomendada varia (0,025-0,06%) e a frequência é de um banho uma vez a cada duas semanas (MUELLER, 2004; MUELLER *et al*, 2012). SINGH *et al*, 2011, referem que na concentração mais baixa os banhos devem ser quinzenais e mantidos após não serem encontrados ácaros vivos durante três a seis tratamentos tendo também conseguido resultados numa concentração de 0,05% a cada sete a catorze dias. Doses mais altas podem aumentar a eficácia do tratamento mas geralmente são associadas ao aumento de reações adversas (MULLER, 2004; SIX *et al*, 2016). Outra alternativa apresentada são os protocolos intensivos com banhos diários alternando metades do corpo com concentrações de 0,125% (HUGNET *et al*, 2001 referido por MUELLER *et al*, 2012), ou tratamento semanal com concentrações de 1,25% (MEDLEAU & WILLEMSE, 1995b referido por MUELLER *et al*, 2012) que têm sido relatados em cães que não respondem a terapias convencionais, tendo MENDLEAU & WILLEMSE (1995a referido por SHIPSTONE, 2000) referido 80% de sucesso no uso de uma dose de 1200mg/L aplicada diariamente em metade do corpo.

Para uma aplicação segura e eficaz deve ter-se em atenção alguns aspetos, a tosquia dos animais de pelo médio e longo (MUELLER *et al*, 2012), evitar as mucosas durante a sua

aplicação que deve ser feita em local arejado (VERDE *et al*, 2012) e que a aplicação de champô com peróxido de benzoilo antes do banho com amitraz incrementa a exposição dos ácaros ao acaricida (RHODES & WERNER, 2011).

O seu uso tópico é o tratamento mais indicado porém, nem sempre é bem tolerado (FUKAHORI, 2013).

Os efeitos adversos do amitraz relatados em diversos estudos são: depressão, sonolência, ataxia, polifagia, polidipsia, vômito, diarreia (MUELLER, 2004; MUELLER *et al*, 2012), efeito sedativo temporário por 12 a 24 horas, principalmente no primeiro tratamento, prurido (SIX *et al*, 2016), hipotermia, hipoglicémia (HUGNET, 2001 referido por SINGH, 2011) bradicardia, depressão profunda (raro) (VERDE *et al*, 2012).

Os banhos com amitraz apresentam riscos para o animal bem como ao proprietário (GORTEL, 2006 referido por SINGH, 2011), devido a ter potencial para no seu contacto causar sensibilização, enxaqueca. No banho, como tal, devem ser usados equipamento de proteção e luvas, e este deve ser dado em local arejado (SHIPSTONE, 2000). Na existência de patologias respiratórias ou diabetes não se deve usar amitraz (AVSAROGULLARI *et al*, 2006, referido por SINGH, 2011).

Os efeitos adversos verificam-se sobretudo em animais com menos de cinco quilos (SHIPSTONE, 2000), cachorros, geriátricos ou animais debilitados (BURROWS, 2000)

Este tratamento aparenta ser menos eficaz em jovens adultos (MUELLER, 2004; MUELLER *et al*, 2012).

Segundo SCOTT *et al* 2001 (referido por SANTOS *et al*, 2012 e MUELLER *et al*, 2012) os banhos semanais com amitraz não são considerados como um tratamento recomendado da demodicose, quer localizada como generalizada devido ao aumento de recidivas.

9.1.1.2. Amitraz/metaflumizona (Promeris®)

Mais recentemente, uma preparação spot on com 15% de amitraz e 15% de metaflumizona tem sido utilizada em alguns países num tratamento mensal para a demodicose canina. Estudos piloto mostraram resultados promissores com administração mensal (FOURIE *et al*, 2007, referido por MUELLER *et al*, 2012) ou quinzenal (FOURIE *et al*, 2007; ROSENKRANTZ, 2009, referidos por MUELLER *et al*, 2012) no entanto tem sido relatado reações como aparecimento de pênfigo foliáceo após a sua colocação e muitos animais a precisarem de longas terapias imunossupressoras, tendo sido descontinuada em muitos países (OBERKIRCHNER *et al*, 2011, referido por MUELLER *et al*, 2012). Este spot-on não deve ser usado rotineiramente mas sim reservado para casos que não respondem a outras opções de tratamento (MUELLER *et al*, 2012).

Pode ser utilizado em animais com mais de um ano de idade (FOURRIE *et al*, 2007 referido por SINGH, 2011).

9.1.1.3. Amitraz/fipronil/S-methoprene (Certifect®)

A adição de amitraz ao fipronil foi demonstrado potencializar significativamente os efeitos acaricidas do fipronil (PFISTER, 2011; PRULLAGE *et al*, 2011, referidos por FOURIE *et al*, 2013).

FOURIE *et al*, 2013, demonstram no seu estudo que a aplicação tópica desta associação (amitraz 7,48%, fipronil 6,26%, S-methoprene 5,63% - Certifect®) durante três meses em intervalos quinzenais ou mensais resulta numa redução rápida do número de ácaros e uma marcada melhoria nos sinais clínicos, ao dia 27 a redução é superior a 97%, superando os 99% ao dia 55 e no dia 84 as raspagens encontraram-se negativas. No entanto só se deve considerar em remissão com duas raspagens negativas (MUELLER *et al*, 2012, GUAGUÈRE *et al*, 2008 referidos por FOURIE *et al*, 2013).

9.1.2.Lactonas macrocíclicas: Avermectinas e Milbemicinas

Atualmente as lactonas macrocíclicas, que se dividem em milbemicinas como a milbemicina oxina e moxidectina, e em avermectinas como a ivermectina e doramectina são os fármacos mais utilizados no tratamento da demodicose (SANTARÉM, 2000; PACHALY *et al* 2009, referidos por SANTOS *et al*, 2012).

Esta classe liga-se seletivamente fechando os canais de glutamato e ácido gama-aminobutírico (GABA) no sistema nervoso do ácaro, resultando na hiperpolarização da célula, inibindo a transmissão nervosa, resultando na paralisia e morte do ácaro (SARTOR & BICUDO, 1999, referidos por DELAYTE *et al*, 2006; MACDONALD & GLEDHILL, 2007, referidos por SINGH *et al*, 2011) no entanto apresentam alto peso molecular, não atravessando a barreira hematoencefálica dos mamíferos (DELAYTE *et al*, 2006; MACDONALD & GLEDHILL, 2007, referidos por SINGH, 2011) não atuando no sistema nervoso central e como tal não causando, na maioria dos casos, efeitos tóxicos (DELAYTE *et al*, 2006).

Algumas lactonas macrocíclicas têm vindo a ser usadas em doses e regimes off-label no tratamento da demodicose, embora com eficácias variáveis e com possíveis reações adversas (GARFIELD & REEDY, 1992; JOHNSTONE, 2002, SCNABL *et al*, 2010, referidos por SIX *et al*, 2016).

9.1.2.1. Ivermectina

A ivermectina não está licenciada para o tratamento da demodicose canina (MUELLER *et al*, 2012).

Foi introduzida pela primeira vez como uma droga antiparasitária em 1981 (KARAKURUM *et al* 2007) e o seu uso no tratamento da demodicose canina foi relatado pela primeira vez em 1985 por SCOTT & WALTON (referidos por KARAKURUM *et al*, 2007). A sua indicação em pequenos animais é no tratamento da dirofilariose, não estando licenciada para o tratamento da demodicose generalizada mas a sua administração diária têm-se revelado eficaz (KARAKURUM *et al* 2007).

A sua administração diária em doses altas num intervalo de quatro meses proporciona um tratamento efetivo da demodicose (PATERSON *et al*, 2009, referido por SIX *et al*, 2016) no entanto podem ocasionalmente induzir toxicidade (BISSONNETTE *et al*, 2009, referidos por SIX *et al*, 2016).

As doses, frequência, e vias de administração têm vindo a ser estudadas das mais diversas formas.

A administração *spot-on* de ivermectina não é eficaz no tratamento da demodicose generalizada (MUELLER, 2004, SINGH *et al*, 2011) e SCOTT & WALTON, 1985 (referido por MUELLER *et al*, 2012) referem a administração semanal na dose de 0,4mg/kg via subcutânea com variáveis e inconsistentes resultados, podendo assim a sua administração semanal não ser recomendada. BURROWS, 2000, também refere que a administração de ivermectina SC (0,4-0,6mg/kg) semanalmente não é eficaz no tratamento de demodicose generalizada.

Contudo diversos estudos sobre a avaliação da ivermectina oral diária numa concentração de 0,3-0,6mg/kg demonstram resultados de sucesso (RISTIC *et al*, 1995; FONDATI,1996; GUAGUERE, 1996; MEDLEAU *et al*, 1996; MUELLER *et al*, 1999; DELAYTE *et al*, 2006, referidos por MUELLER *et al*, 2012) podendo ser recomendada para o tratamento da demodicose generalizada

A ivermectina pode ser usada em doses de 0,3 a 0,6mg/kg PO, a cada 24 horas, tendo-se revelado eficaz, contudo aconselha-se o aumento gradual da dose durante os primeiros dias de tratamento, de modo a monitorizar os efeitos adversos (MUELLER, 1999, referido por SANTOS *et al*, 2012; MUELLER *et al*, 2012). Tal pode ser feito através da administração de 25% da dose total (1-2 dias), 50% (3-5 dias), 75% (6-8 dias) e 100% (a partir do 9º dia) (MUELLER, 2004; SINGH *et al*, 2011; MUELLER *et al*, 2012). Quando doses superiores são usadas (superiores a 25% da dose total), em seguida deve aumentar-se mais 0,1mg/kg (HUGNET *et al* 2007; MAYER *et al*, 2008, referidos por MUELLER *et al*, 2012). Já RHODES & WERNER, 2011, referem que se pode começar com metade da dose na primeira semana e ir aumentando até atingir a dose recomendada para detetar efeitos adversos, devendo-se manter o tratamento por 60 dias após raspagens negativas, podendo este prolongar-se por três a oito meses. No seu

artigo SHIPSTONE, 2000, refere ter bons resultados na dose mais baixa e que se deve manter até conseguir duas raspagens negativas com intervalo de um mês continuando depois por mais um, administrando assim durante pelo menos dois meses após a primeira raspagem negativa.

Há evidências negativas no uso da ivermectina injetável semanal (MUELLER, 2004).

No seu estudo, em 2007, KARAKURUM *et al* demonstraram que a eficácia do tratamento com ivermectina oral na dose diária de 600 µg se situa nos 82,25% e que a formulação em comprimidos é mais tolerável do que o uso oral de fórmulas injetáveis, já DELAYTE *et al*, 2006, com a administração de comprimidos na mesma dose conseguiu uma eficácia de 93,6% apresentando 16,1% de reações adversas.

Taxas mais elevadas estão associadas a uma maior eficácia e menor duração do tratamento, no entanto doses menores parecem ser tão eficazes se a duração do tratamento for estendida (BURROWS 2000).

9.1.2.1.1. Intoxicação

Quadros de toxicidade aguda como ataxia, sonolência, sialorreia, vômito, prostração, apatia e alterações de comportamento podem ocorrer em qualquer raça, havendo no entanto raças mais predisponentes (SANTOS *et al*, 2012) nas quais pode causar efeitos neurológicos graves como cegueira, letargia, tremores, midríase e morte (MUELLER *et al*, 2012).

Em cães considerados “normais”, ou seja, sem a deleção do gene ABCB1- Δ1 foram documentados sinais clínicos severos em doses de 1 a 2,5mg/kg (MEROLA & EUBIG, 2012) e podem incluir letargia, ataxia, hipersalivação, tremores, midríase, cegueira, bradicardia (HOPPER *et al*, 2002 referidos por MEROLA & EUBIG, 2012) coma, convulsões e morte.

Não há antídoto específico seguro para uma intoxicação com ivermectina. Após a exposição oral, a sua remoção é o objetivo, podendo o carvão ativado e catárticos salinos serem usados. Tratamento de suporte e sintomático também deve ser efetuado e mantido enquanto necessário.

A picrotoxina tem sido proposta como antídoto específico e há alguns relatos do seu uso em intoxicações por ivermectina. É um potente antagonista GABA que provoca um aumento na excitabilidade dos neurónios no sistema nervoso central que conduz a convulsões. As convulsões provocadas pela administração de picrotoxina podem ser tratadas com barbitúricos. Apresenta uma estreita margem de segurança e não é o melhor tratamento para a intoxicação por ivermectina.

A fisiostigmina tem sido mostrada ter algum efeito em animais comatosos, tal pode ser devido a um aumento da concentração de acetilcolina nos neurónios afetados, resultando num aumento da actividade do SNC e frequência respiratória. O animal comatoso pode apresentar uma

melhoria transitória no estado de alerta mental e isto pode ser útil na elaboração do plano terapêutico (SINGH *et al*, 2011).

O prognóstico pode ser reservado dependendo da dose de exposição e do agente administrado (lactona macrocítica), podendo a recuperação levar dias a semanas (MEROLA & EUBIG, 2012).

Em caso de dúvida sobre a toxicidade, pode ser testada através da administração de uma dose de teste de 100µg/kg SC e monitorização nas 24 horas seguintes para ataxia e midríase. A margem de segurança para a ivermectina em cães é muito mais estreita do que em outras espécies e a toxicidade pode ser esperada em qualquer indivíduo (SHAW & FOSTER, 2000).

9.1.2.1.2. Predisposição genética - raças sensíveis

Uma mutação do gene ABCB1-Δ1 foi considerada responsável pela toxicidade aguda em cães *Collie* e outras raças de pastoreio (MEALEY *et al*, 2001; ROULET *et al*, 2003, referidos por MUELLER *et al*, 2012) como *Shetland Seepdog* e *Australian Shepherds*, embora também possa seja detetado com menor frequência em *Whippets* de pelo longo, *Old English Sheepdogs*, *Silken Windhounds*, *White Swiss Shepherds* e *Pastor Alemão* (MEROLA & EUBIG, 2012), no entanto no estudo de BISSONNETTE *et al*, 2009 (referido por MUELLER *et al*, 2012) foram avaliados 28 cães “não sensíveis” com efeitos neurológicos devido á administração de ivermectina e 27 não tinham esta mutação. Assim, devem existir outros mecanismos de intoxicação.

Nos cães com o gene mutante há uma acumulação de grandes concentrações das lactonas macrocíclicas no sistema nervoso central, resultando na sua acumulação e no desenvolvimento de sinais neurológicos (HALL & KEIRSTEAD, 2005).

A glicoproteína-P é parte integrante da barreira hemato-encefálica, apresentando como função a prevenção da passagem de algumas substâncias endógenas ou exógenas potencialmente tóxicas para o tecido nervoso. Quando há presença da mutação do gene ABCB1-Δ1, a glicoproteína-P vai apresentar alterações estruturais que lhe induzem um estado “não funcional”, permitindo assim a acumulação exacerbada das lactonas macrocíclicas, que vão perturbar a ação do GABA. Podem surtir dois efeitos distintos, reduzir os efeitos do GABA, em concentrações mais baixas, resultando em sinais excitatórios como tremores, ou potenciá-los, em concentrações mais altas resultando em sinais como ataxia, depressão e coma (MEROLA & EUBIG, 2012).

Collie e outras raças de pastoreio são as mais comumente reportadas (MUELLER *et al*, 1999, referidos por MUELLER *et al*, 2012), esta mutação está presente em três de cada quatro *Collies* nos Estados Unidos, França e Austrália, por isso é provável que a maioria dos *Collies*

por todo o mundo a tenha também (HUGNET *et al*, 2004, referidos por HALL & KEIRSTEAD, 2005).

As raças com alta probabilidade de existencia desta mutação e assim serem sensíveis às ivermectinas são: *Australian Shepherd dog*, *Border collie*, *Collie*, *English Shepherd*, *Longjaired Whippet*, *Macnab Shepherd*, *Old English Sheepdog*, *Shetland Sheepdog*, *Silken Windhound*, *Rough Colie*, *Smooth Colie*, *German Shepherd*, *Bobtail*, *American White Shepherd* (VERDE *et al*, 2012).

9.1.2.1.3. Recomendações

Quando ocorrem efeitos adversos a administração de ivermectina deve ser interrompida. Em alguns casos pode ser indicado a tentativa de administração de uma dose menor e se for bem sucedida e os sinais clínicos desaparecerem a terapia pode ser continuada com essa dose. Esta abordagem não é aconselhada em cães com toxicidade aguda dias após o tratamento mas é muitas vezes eficaz em cães que desenvolvem essa toxicidade após algumas semanas de tratamento.

Cães de raças conhecidas como sendo de risco devem ser testadas para a mutação do gene ABCB1- Δ 1 ou receber tratamentos alternativos (MUELLER *et al*, 2012).

Não proceder à administração simultânea de inibidores da glicoproteína P como o cetoconazol ou a ciclosporina pois podem aumentar a probabilidade de ocorrência de efeitos adversos (HUGNET *et al*, 2007; MAYER *et al*, 2008, referidos por MUELLER 2012; VERDE *et al*, 2012).

9.1.2.2. Doramectina

Poderá ser usada na dose semanal de 400 μ g/kg SC (MUELLER, 2004) e há evidências de que numa dose semanal de 0,6mg/kg SC (JOHNSTON, 2002; DIMRI *et al*, 2009, referidos por SINGH *et al*, 2011 MUELLER *et al*, 2012) ou PO pode ser usada para a demodicose (MUELLER *et al*, 2012).

Não pode ser usada em cães sensíveis á Ivermectina (SINGH *et al*, 2011) e é recomendado o aumento gradual da dose para a identificação de animais sensíveis ao fármaco. A questão de saber se a administração mais frequente aumenta ou não a taxa de sucesso sem efeitos adversos aceitáveis tem de ser sujeito a uma maior avaliação (MUELLER *et al*, 2012).

Em animais com a mutação no gene ABCB1- Δ 1 as reações adversas relatadas incluem cegueira, agitação, depressão do SNC, decúbito, desorientação, falta de resposta de ameaça e bradicardia (MEROLA & EUBIG, 2012).

9.1.2.3. Moxidectina

Com base nos estudos publicados a moxidectina na dose diária de 0,2-0,5mg/kg pode ser recomendada como forma de tratamento eficaz da demodicose canina com uma aumento gradual da dose e monitorização cuidada de possíveis reações adversas (MUELLER *et al*, 2012).

A dose de 400 μ g/kg/dia PO têm-se revelado eficaz no tratamento da Demodicose generalizada (MUELLER, 2004; WAGNER & WENDLBERGER, 2000, referido por SINGH *et al*, 2011).

De acordo com FUKAHORI *et al*, 2013, a sua administração na dose de 0,5mg/kg via oral a cada quatro dias é eficaz no tratamento de casos crónicos apresentando o animal melhorias a partir de quatro semanas de tratamento embora, a cura apenas esteja presente após oito semanas de tratamento. DELAYTE *et al*, 2006, referem uma eficácia de 96,8% apresentando 37,5% de reações adversas. No entanto AYRES & ALMEIDA, 1999 (referido por FUKAHORI *et al*, 2013) recomendam tratamento diário pelo menos por três meses e um mês após a obtenção de duas raspagens de pele negativa, e, WAGNER & WENDLBERGER, 2000 (referido por FUKAHORI *et al*, 2013) referem um tratamento de quatro meses com uma expectativa de recuperação entre três a dez meses aconselhando a que este se estenda por dois a três meses após as raspagens de pele negativas.

Não deve ser usada em cães sensíveis á ivermectina (RHODES & WERNER, 2011).

Em animais sem a deleção do gene ABCB1- Δ 1 são relatadas reações adversas nas doses orais de 1,9 a 2,8mg/kg como ataxia, tremores, convulsões, hipertermia, taquicardia, cegueira, hipersalivação, bradicardia, coma e depressão respiratória (HOPEER *et al*, 2002; SNOWDEN *et al*, 2006; CRANDELL & WEINBERG, 2009; SEE *et al*, 2009, referidos por MEROLA & EUBIG, 2012).

9.1.2.3.1. Moxidectina / Imidacloprid (Advocate®)

Quando associada a imidacloprid a moxidectina é efetiva no tratamento da demodicose quando aplicada topicamente, mensalmente ou com intervalos semanais em casos severos (HEINE *et al*, 2005; FOURIE *et al*, 2009, referidos por SIX *et al*, 2016).

A formulação *spot-on* contendo 2,5% de moxidectina e 10% de imidacoprid (Advocate®) inicialmente foi avaliada como aplicação mensal para demodicose generalizada (HEINE *et al*, 2005, referido por MUELLER *et al*, 2012), no entanto o uso clínico não corroborou tais fatos e estudos posteriores revelaram que era mais eficaz em cães jovens com formas mais leves da doença (MUELLER *et al*, 2009, referido por MUELLER *et al*, 2012; SIX *et al*, 2016) sendo o tratamento com intervalos semanais o mais efetivo (FOURRIE *et al*, 2009; PATERSON *et al*, 2009 referidos por MUELLER *et al*, 2012) em que a sua eficácia aumenta com a frequência da aplicação (PATERSON *et al*, 2009 referido por SIX *et al*, 2016).

A sua aplicação por três vezes com intervalos de 28 dias apresenta uma redução de demodex de 98% ao dia 28, 96,5% ao dia 56 e 94,7% ao dia 84 (FOURRIE *et al*, 2015), verificando-se uma ligeira redução dos resultados obtidos ao longo do tempo.

Atualmente pode ser recomendado como tratamento semanal para cães jovens e formas leves da doença (MUELLER *et al*, 2012; ARSENOVIC *et al*, 2015). Se não houver melhorias significativas após as primeiras semanas, outra terapia deve ser instituída (MUELLER *et al*, 2012).

9.1.2.4. Milbemicina oxima

É um produto de fermentação de *Streptomyces hygroscopus aureolacrimosus* e na maioria dos países está apenas licenciada para dirofilariose e parasitas gastrointestinais (MUELLER, 2004) estando licenciada para o tratamento da demodicose canina em alguns países numa dose diária de 0,5-2mg/kg via oral (MUELLER *et al*, 2012).

A milbemicina tem sido utilizada com sucesso para o tratamento de demodicose, tendo a vantagem de ter uma toxicidade muito menor do que a ivermectina mesmos em cães sensíveis a esta (SHIPSTONE, 2000; RHODES & WERNER, 2011), em que o desenvolvimento de respostas toxicológicas com sinais neurológicos serão menores (HORNE, 2010) no entanto apresenta um custo elevado o que leva a ser proibitivo em muitos casos (SHIPSTONE, 2000). Milbemicina oxima foi administrada a cães de raça *Collie* numa dose diária de 2,5mg/kg durante dez dias sem efeitos adversos (SASAKI *et al*, 1990 referidos por MUELLER *et al*, 2012), não parecendo no entanto uma elevada margem de segurança para esta droga (MUELLER, 2004; MUELLER *et al*, 2012).

As doses referidas nos diversos estudos são variáveis situando-se entre 0,5 a 3,1 mg/kg/dia (HOLM, 2003, referido por SINGH *et al* 2011, MUELLER *et al*, 2012; ARSENOVIC *et al*, 2015) embora a sua maior taxa de sucesso tenha sido obtida na dose de 1-2mg/kg/dia PO (BURROWS, 2000; MUELLER, 2004; HOLM, 2003 referidos por SINGH *et al*, 2011; MUELLER *et al*, 2012) sendo que nos jovens adultos a sua eficácia revela-se muito menor (HOLM, 2003 referidos por MUELLER *et al*, 2012).

Estudos comprovam a ampla margem de segurança de milbemicina oxina. No entanto, como doentes ocasionais demonstraram efeitos neurológicos adversos a doses mais altas a educação do proprietário e o acompanhamento do tratamento é aconselhado (MUELLER, 2004).

Os efeitos adversos estão limitados á letargia (BURROWS, 2000), ataxia, tremores, vômito, midríase, desorientação e hipersalivação (MEROLA & EUBIG, 2012) sendo eficaz e relativamente segura para o tratamento da demodicose generalizada, mas cara (BURROWS, 2000)

9.1.3.Outros fármacos

9.1.3.1. Fluralaner (Bravecto®)

Fluralaner é um inseticida e acaricida sistémico de longa ação que pertence á classe de isoxazolina, parasiticidas com inibição seletiva dos canais de ácido Y- aminobutirico e cloreto L-glutamato (GASSEL *et al*, 2014, referidos por FOURIE *et al*, 2015).

Um estudo demonstra que após uma única administração oral de 25mg/kg a presença de *Demodex spp* reduziu 99,8% ao dia 28 e 100% aos dias 56 e 84, sendo seguro o seu uso em animais de reprodução, gestantes e lactantes (FOURIE *et al*, 2015).

9.1.3.2. Sarolaner (oral isoxazoline)

Um estudo mostra que uma única dose oral de 2mg/kg mensal resulta numa redução de *Demodex spp* superior a 97% aos 14 dias e superior a 99% ao 28º dia com respetiva diminuição dos sinais clínicos e após o segundo mês de tratamento não se encontra qualquer *Demodex spp* vivo. No estudo não foram detetados quaisquer reações adversas (SIX *et al*, 2016).

9.1.4. Tratamentos alternativos

Lufenurão é uma ureia benzoilfenil e inibidor da síntese de quitina. Como a quitina é encontrada nos exoesqueletos de todas as fases da vida de *Demodex spp* (STROMBERG & NUTTING, 1972, referidos por MUELLER, 2004) este composto pode interromper o ciclo de

vida do ácaro, foi estudado na dose médias até 15,8mg/kg, trissemanais e por dois a três meses sem sucesso (SCHWASSMANN *et al*, 1997, referidos por Mueller, 2004).

Preparações homeopáticas contendo Sulphur 200 e Psorinum foram estudadas numa dose de cinco gotas/dia durante cinco semanas em cachorros experimentalmente infetados (NAYAK *et al*, 1998, referidos por MUELLER, 2004). O número de ácaros diminuiu mas nenhum apresenta resolução clinica completa (FOLZ *et al*, 1978, referidos por MUELLER, 2004).

Uma preparação de ervas contendo extratos de Cedro do himalaia, Azadirachta indica (Nim) e Embelia ribes foi colocada nas lesões de demodicose generalizada (DASS, 1993, referido por MUELLER, 2004), os animais foram analisados 24 horas depois sem alterações mas seis semanas depois as raspagens foram negativas em todos os animais. Foram ainda estudados sem os efeitos esperados, deltemetrina em spray (KAMBOJ *et al*, 1993, referidos por MUELLER, 2004) e closantel (LOSSON & BENAKHLA, 1980, referidos por MUELLER, 2004). O uso de dipéptido de muramilo, closantel deltametrina vitamina E, fitoterápicos e homoterápicos, ainda não demonstram evidências suficientes para serem ou não recomendados (MUELLER, 2004).

9.2. Tratamento da demodicose localizada

Na demodicose localizada juvenil, aconselha-se a não tratar e observar a sua evolução ou regressão. No entanto deve-se proceder a uma desparasitação interna e externa adequadas, um maneio alimentar correto bem como banhos com produtos antissépticos semanais durante um a dois meses (VERDE *et al*, 2012).

A demodicose localizada resolve-se espontaneamente na maioria dos cães, não sendo necessária terapia específica até que a doença generalize. Esta abstinência de tratamento permite identificar os pacientes com doença progressiva (MUELLER, 2004), pode-se no entanto usar a terapia tópica semanal com champô com clorexidina ou peróxido de benzoilo e monitorizar a progressão da doença. Nos animais em que não houver resolução dos sinais clínicos deve proceder-se como se fosse generalizada (MUELLER *et al*, 2012, BLAKE, 2013).

9.3. Tratamento da demodicose generalizada

Cães com demodicose generalizada não devem ser utilizados para reprodução devido à forte base genética da doença (MUELLER, 2004).

Após a detecção de *Demodex spp* deve fazer-se citologia e se houver evidências de infecção bacteriana, uma cultura bacteriana. Na presença de células inflamatórias e bactérias instituir antibioterapia oral (MUELLER, 2002, referido por MUELLER, 2004).

Deve-se instituir o tratamento acaricida mais adequado ao caso e proceder à monitorização adequando as doses. Avaliar mensalmente após terminar o tratamento durante um ano (VERDE *et al*, 2012) só se considerando o animal curado se, após um ano da segunda raspagem negativa não houver indício da doença (CERUNDOLO, 2007).

9.4. Tratamento da infecção bacteriana secundária

Os agentes microbianos derivados das infeções secundárias observados em 90% dos casos são *Staphylococcus intermedius*, *Pseudomonas spp*, *Proteus mirabilis* e *Escherichia coli* (CHERNI *et al*, 2006, referidos por SANTOS *et al*, 2012; PEREIRA *et al*, 2015).

A citologia é essencial na avaliação de um cão com demodicose na presença de uma infecção bacteriana, devendo esta ser tratada. Idealmente deve ser feita uma cultura bacteriana para determinar a escolha do antibiótico (BLAKE, 2013). Uma adequada antibioterapia oral e tópica, simultaneamente, são recomendadas nos casos de demodicose generalizada e infecção bacteriana secundária. Para além dos benefícios antimicrobianos a terapia tópica contribui para o bem-estar do animal removendo crostas e detritos que podem conter os ácaros e exsudados inflamatórios. Champôs à base de peróxido de benzoilo (2-3%) e clorexidina (3-4%) são comumente recomendados pois tem uma atividade antibacteriana prolongada sobre a pele (MUELLER, 2008, referido por MUELLER *et al*, 2012). A frequência da terapia tópica depende do animal e da terapia acaricida implementada. A terapia antimicrobiana deve ser continua durante uma a duas semanas após a resolução da infecção bacteriana (MUELLER *et al*, 2012).

Em caso de pioderma superficial ou profunda será necessário a administração de antibioterapia de largo espectro como cefalosporinas (22mg/kg 12/12h), amoxicilina-ácido clavulâmico (22mg/kg 12/12h), cevovecina (8mg/kg 15/15dias) ou qualquer outro selecionado de acordo com o antibiograma, que será mantida até os sinais clínicos desaparecerem e se observe uma citologia negativa. Pode ainda adicionar-se a aplicação tópica de champô com clorexidina (2%), não se usa champô com peróxido de benzoilo porque potenciam o prurido. (SHAW & FOSTER, 2000).

O tratamento da infecção bacteriana secundária influencia positivamente o tratamento da demodicose, sendo este mais curto, e negativamente possíveis recidivas (ARSENOVIC *et al*, 2015).

10. Considerações / Recomendações

Para além dos vários tratamentos médicos possíveis de implementar, com base em publicações parece prudente recomendar um bom controlo de endoparasitas, uma dieta de alta qualidade e equilibrada e evitar tratamentos imunossupressores (MUELLER *et al*, 2012).

Recomenda-se a raspagem mensal nas zonas mais afetadas e de quaisquer novas lesões até a obtenção de três a cinco raspagens negativas. Como apenas pequenas áreas são raspadas, o que pode não ser representativo do cão como um todo recomenda-se a extensão do tratamento até um mês após a segunda raspagem negativa, devendo estender-se por mais tempo nos casos em que a resposta ao tratamento foi mais lenta (MUELLER *et al*, 2012). Só se considera cura quando após um ano do fim do tratamento não há recidiva (VERDE *et al*, 2012).

Animais com demodicose não devem ser tratados com glucocorticoides ou qualquer outro fármaco imunossupressor (SCOTT *et al*, 2001; GORTEL, 2006, referidos por HORNE, 2010).

Donos de animais com demodicose generalizada devem ser alertados para a esterilização dos seus animais (SCOTT *et al*, 2001, referido por HORNE, 2010) devido à hereditariedade (GORTEL, 2006, referido por HORNE, 2010) e stress induzido pelo ciclo éstrico, que podem exacerbar a doença (HORNE, 2010), idealmente nenhum animal com demodicose deve ser usado para reprodução (BLAKE, 2013).

SINGH *et al*, 2011, refere ainda que algumas plantas como a Equinácea, Calêndula e Aloé vera apresentam efeitos na demodicose e o aumento do ómega-3 na dieta pode ajudar no alívio do prurido. O alho em pó misturado com azeite também pode ser aplicado nas zonas infetadas, uma vez que o alho tem enxofre e propriedades bacterianas. A homeopatia também pode ser útil e no seu protocolo de tratamento recorre-se ao uso combinado de óleo de nim, externamente, e medicamentos homeopáticos orais. O óleo vai atuar sobre os ácaros enquanto que a medicação oral vai atuar sobre a predisposição do animal para obter a patologia. As medicações orais contêm Arsenicum álbum grafites, Sulph hépar, Arsenicum kali, Psorinum e Sulphur embora MUELLER, 2004, tenha referido que fitoterápicos e homoterápicos, ainda não demonstram evidências suficientes para serem ou não recomendados.

O tratamento instituído não deve ser interrompido com a melhoria dos sinais clínicos (BLAKE; 2013).

11. Prognóstico

Geralmente quanto maior o número de formas juvenis, pior é o prognóstico. O aumento do número de ácaros mortos e diminuição do número de estadios juvenis indica um prognóstico favorável (HALL & KEIRTEAD, 2005).

O prognóstico é bom, com a maioria dos casos a atingirem a remissão a longo prazo (MUELLER, 2004; MUELLER *et al*, 2012). No entanto cães com uma doença crónica ou doença mal controlada podem não atingir a cura e podem exigir uma terapia de longo prazo (MUELLER *et al*, 2012). A taxa de sucesso na demodicose juvenil generalizada é de 70 a 80% (MUELLER & SHIPSTONE, 2004, referidos por HORNE, 2010).

Com base nos estudos publicados, a recorrência após os primeiros um a dois anos após o término do tratamento pode ocorrer num pequeno número de animais, entrando novamente em remissão com a repetição do tratamento (MUELLER, 2004; MUELLER *et al*, 2012).

O sucesso no controlo ou cura da demodicose envolve para além da terapêutica, a disposição do proprietário para realizar o protocolo completo até a obtenção da alta parasitológica (MUELLER, 2004; DUCLOS *et al*, 1994; referidos por SANTOS *et al*, 2012).

12. Casos clínicos

12.1. Caso 1 “ Plutão”

12.1.1. Identificação

Nome: Plutão

Sexo: masculino, inteiro

Idade: 6 meses

Espécie: canídeo

Raça: indeterminada (pelo médio)

Motivo da consulta: perda de pelo

12.1.2. Anamnese

O Plutão foi adquirido pelos proprietários a um criador ao mês e meio de vida, é devidamente vacinado e desparasitado desde então.

Apresenta-se à consulta com zonas com menor quantidade de pelo.

O proprietário não refere alterações na sua rotina e não está a fazer nenhum tipo de medicação.

12.1.3. Exame de estado geral

O animal apresentava-se normotérmico e à auscultação as frequências respiratória e cardíaca estão normais, hidratado e dez quilos de peso.

As zonas identificadas como sendo de menor densidade de pelo são por cima do olho esquerdo, lábio superior esquerdo, face interna do membro anterior direito e membro posterior esquerdo.

12.1.4. Diagnósticos diferenciais

Demodicose, dermatite alérgica, Leismaniose, alopecia areata

12.1.5. Abordagem terapêutica

Foi realizada uma raspagem de pele que se demonstrou positiva para *Demodex canis*. Foram prescritos ácidos gordos/ómega-3 (Wederma®) SID e imidacoprid/moxidectina em pipetas (Advocate®) a cada 15 dias.

12.1.6. Evolução clínica

Dia 1:

Foi efectuada uma raspagem cutânea em que na sua observação microscópica foi identificado *Demodex canis*, embora em reduzido número.

Foram prescritos ácidos gordos/ómega-3 (Wederma®) SID e imidacoprid/moxidectina em pipetas (Advocate®) a cada 15 dias.

Dia 30:

As lesões antigas são imperceptíveis e não existem novas. É feita uma raspagem cutânea e o teste da fita-cola, ambos se demonstram negativos para *Demodex spp*.

Foi aconselhada a manutenção da terapêutica anteriormente instituída.

Dia 60:

Não há lesões cutâneas nem alopecia presente. A realização do teste da fita-cola revela-se negativo. Não é prescrita qualquer medicação.

12.2. Caso 2 “Saphira”

12.2.1. Identificação

Nome: Saphira

Sexo: feminino, fértil

Idade: 8 meses

Espécie: canídeo

Raça: *Pincher*

Motivo da consulta: perda de pelo e lesões cutâneas

12.2.2. Anamnese

A Saphira (figura 8) nasceu em casa onde vive com os progenitores e um macho da mesma ninhada que não apresentam quaisquer sinais clínicos.

Apresenta-se com zonas de menor densidade de pelo e lesões cutâneas à uma semana, está em estro.

Encontra-se vacinada e desparasitada corretamente.

Não houve qualquer alteração na sua rotina nem lhe foi administrado qualquer medicação.

12.2.3. Exame de estado geral

O animal apresentava-se normotérmico, hidratado, com as frequências respiratória e cardíaca normais à auscultação, e peso adequado (2,950kg)

Apresenta prurido e as zonas identificadas como sendo de menor densidade de pelo são por cima do olho esquerdo, lábio superior esquerdo, face interna do membro anterior direito e membro posterior esquerdo.



Figura 8 “Saphira” demodicose generalizada (propriedade intelectual do Hospital Veterinário de Leiria)

12.2.4. Diagnósticos diferenciais

Alopécia areata, demodicose, dermatofitose

12.2.5. Abordagem terapêutica

Foi realizada uma raspagem de pele que se demonstrou positiva para *Demodex canis* com vários ácaros visíveis.

Foi prescrito imidacoprid/moxidectina (Advocate®) a cada 15 dias e ácidos gordos e ómega-3 (15 dias)

12.2.6. Evolução clínica

Dia 1:

Apresenta prurido e nas zonas por cima do olho esquerdo, lábio superior esquerdo, face interna do membro anterior direito e membro posterior esquerdo apresentam menor quantidade de pelo.

Foi realizada uma raspagem de pele que se demonstrou positiva para *Demodex canis* sendo possível a identificação de vários ácaros.

Foi prescrito imidacoprid/moxidectina (Advocate®) a cada 15 dias e ácidos gordos e ómega-3 (15 dias) e aconselhou-se a ovariectomia.

Dia 15:

Apresenta-se sem prurido e o já se nota uma maior densidade embora o teste da fita-cola seja positivo. Aconselha-se a continuação do tratamento.

Dia 45:

A falta de pelo já pouco se nota e o teste da fita-cola demonstrou-se positivo, embora os ácaros visíveis sejam em menor número.

É aconselhado a continuação do tratamento prescrito e a controlos mensais.

Dia 75

Dermatologicamente não há lesões e mas são encontrados ácaros no teste da fita-cola. Mantêm-se a prescrição anterior mas a colocação de imidacoprid/moxidectina (Advocate®) passa a ser mensal.

Dia 90 a dia 135

Não apresentou qualquer lesão nova e foram efetuados testes de fita-cola de controlo sempre positivos. Manteve-se a terapêutica.

Dia 150

Não apresenta qualquer lesão dermatológica e o teste da fita-cola revela-se negativo. Refere-se novamente a importância da ovariectomia.

12.3. Caso 3 “Trovão”

12.3.1. Identificação

Nome: Trovão

Sexo: masculino, inteiro

Idade: 6 meses

Espécie: canídeo

Raça: Indeterminada (pelo curto)

Motivo da consulta: Vacinação da raiva e microchip

12.3.2. Anamnese

Animal adotado com cerca de quatro meses não se sabendo a sua origem. Foi devidamente desparasitado e vacinado com DHPPI+ L3 faltando a vacina da raiva e microchip. Vive em casa com acesso ao exterior controlado, não convive com outros animais.

12.3.3. Exame de estado geral

O animal apresentava-se normotérmico, hidratado, com as frequências respiratória e cardíaca normais à auscultação, 14,850kg de peso e comportamento irrequieto. Apresenta-se sem prurido e com zonas com pelo rarefeito, face interna do membro anterior esquerdo e face interna do metatarso direito, chanfro e canto medial do olho direito.

12.3.4. Diagnósticos diferenciais

Demodicose, alopecia areata, Leishmaniose, dermatofitose

12.3.5. Abordagem terapêutica

Foi realizado o teste da fita-cola e uma raspagem de pele e ambos se demonstraram positivos para *Demodex canis* com vários ácaros visíveis.

Foi prescrito imidacoprid/moxidectina em pipetas (Advocate®) a cada 15 dias e ácidos gordos e ómega-3 (Wederma®) diariamente por 15 dias.

12.3.6. Evolução clínica

Dia 1

Apresentava-se com zonas de pelo rarefeito, face interna do membro anterior esquerdo e face interna do metatarso direito, chanfro e canto medial do olho direito.

Foi efetuado o teste da fita-cola e raspagem cutânea em que ambos se demonstravam positivo para *Demodex canis*.

Foi prescrito imidacoprid/moxidectina em pipetas (Advocate®) a cada 15 dias e ácidos gordos e ómega-3 (Wederma®) diariamente por 15 dias e aconselhada a valiação em 30 dias.

Dia 30

As lesões são menos visíveis mas o teste da fita-cola é positivo. Aconselha-se a continuação da terapêutica instituída anteriormente.

Dia 45

As lesões anteriormente existentes não se notam, houve crescimento de pelo novo. O teste da fita-cola revela-se positivo. Aconselha-se a continuação da terapêutica com a colocação de imidacoprid/moxidectina em pipetas (Advocate®) a cada três semanas

Dia 90

Não apresenta qualquer lesão e o teste da fita-cola demonstra-se negativo.

É feita a administração da vacina da raiva e a colocação do microchip e coloca-se uma pipeta de imidacoprid/moxidectina (Advocate®) por prevenção embora não tenha passado um mês da administração da última.

A terapêutica em casa continua como anteriormente prescrita.

Dia 105 e 120

Os testes da fita-cola demonstram-se negativos e não há presença de qualquer lesão. Mantêm-se a prescrição anterior e aconselham-se reavaliações.

12.4. Caso 4 “Fifi”

12.4.1. Identificação

Nome: Fifi

Sexo: feminino, inteiro

Idade: 4 meses

Espécie: canídeo

Raça: *Pincher*

Motivo da consulta: perda de pelo

12.4.2. Anamnese

Animal adotado, vive em casa e não tem contacto com mais nenhuma animal, não tem acesso á rua.

Foi desparasitado com febantel/pamoato de pirantel (Drontal puppy®) e vacinado com DHPPI+L4 há 23 dias e pouco tempo após a vacina começou a ficar com zonas de alopecia.

12.4.3. Exame de estado geral

A Fifi (figura 9) apresentava-se normotérmica e com as frequências respiratória e cardíaca normais à auscultação.

Apresenta-se sem prurido e com zonas de alopecia circulares e pequenas pápulas localizadas na cabeça e face rostral interna.

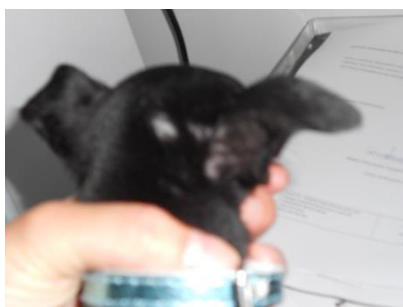


Figura 9 “Fifi”, demodicose localizada (propriedade intelectual do Hospital Veterinário de Leiria)

12.4.4. Diagnósticos diferenciais

Acne juvenil, pioderma, dermatofitose, demodicose

12.4.5. Abordagem terapêutica

Foi realizado o teste da fita-cola que se demonstrou positivo para *demodex canis* e foi prescrito Ivermectina oral (0,06mg/kg SID) durante 21 dias.

12.4.6. Evolução clínica

Dia 1

Apresenta-se sem prurido e com zonas de alopecia circulares e pequenas pápulas localizadas na cabeça e face rostral interna.

É feito o teste da fita-cola que se revela positivo para *Demodex canis*.

Prescreve-se Ivermectina oral (0,06mg/kg SID) durante 21 dias. Tratamento escolhido em vez de Imidacoprid/moxidectina em pipeta devido há existência de uma criança pequena que convivia com a Fifi diariamente.

Dia 21

Não apresenta lesões visíveis e o teste da fita-cola revela-se negativo.

Prescreve-se a administração de imidacoprid/moxidectina em pipetas quinzenalmente e ácidos gordos/ômega-3 diariamente e aconselham-se reavaliações mensais

Dia 51

O teste da fita-cola continua negativo e é mantida a prescrição anterior passando a administração de imidacoprid/moxidectina a ser a cada três semanas. Recomenda-se a continuação das reavaliações.

12.5. Caso 5 “Beni”

12.5.1. Identificação

Nome: Beni

Sexo: masculino, inteiro

Idade: 1 ano

Espécie: canídeo

Raça: *Pincher*

Motivo da consulta: perda de pelo, lesões cutâneas, anorexia e vômito

12.5.2. Anamnese

Tem as primeiras vacinas mas o proprietário deixou passar a data do último reforço em seis meses.

Apresenta-se vindo outra clínica onde terá feito teste de dermatofitos e raspagem cutânea ambos negativos, T3 e T4 negativos, e lhe foi prescrito cefalexina (Rilexine®) e prednisolona (Lepicortinolo®) em doses desconhecidas.

Não come e vomita há três dias

12.5.3. Exame de estado geral

O Beni (figura 10) apresenta-se prostrado, anorético (2,759kg) e desidratado. Por toda a pele apresenta lesões de alopecia, pioderma e hiperqueratose. À auscultação as frequências cardíaca e respiratória encontram-se normais bem como a sua temperatura.



Figura 11: “Beni” demodicose generalizada, dia 1 (propriedade intelectual do Hospital Veterinário de Leiria)

12.5.4. Diagnósticos diferenciais

Hipotiroidismo, demodicose, pioderma profundo, dermatofitose, *Malassezia spp*

12.5.5. Abordagem terapêutica

Foram realizadas análises bioquímicas em que a glucose e a creatinina estavam bastante elevadas, uma raspagem cutânea que deu positivo para *Demodex canis* e uma citologia em que havia presença de bactérias, mas não de *Malassezia*.

Foi aconselhado o internamento para estabilização da parte gástrica, monitorização dos valores alterados e posterior abordagem à demodicose.

12.5.6. Evolução clínica

Dia 1:

Foram efectuadas uma raspagem cutânea em que na sua observação microscópica foi identificado *Demodex canis*, uma citologia em que foram identificados neutrófilos e bactérias sem no entanto haver presença de *Malassezia* bem como alterações nas análises bioquímicas efetuadas que se encontram identificadas na tabela 26.

Tabela 26 Análises bioquímicas efetuadas ao Beni no dia 1

| Parâmetros bioquímicos | Valor obtido | Valores de referência |
|--------------------------------------|--------------|-----------------------|
| Glucose | 220 | 65-118 |
| Creatinina | 3,2 | 0,5-1,5 |
| Fosfatase alcalina | 75 | 0-156 |
| Aspartato aLanino Transferase | 27 | 0-102 |

Adicionou-se aos diagnósticos diferenciais a possibilidade de insuficiência renal. Ficou internado com a seguinte prescrição:

Fluidoterapia (NaCl 4ml/kg/h)

Imidacoprid/moxidectina (Advocate®) <4Kg em pipetas quinzenalmente

Ivermectina (Ivertin®) 0,06mg/kg SC SID

Maropitant (cerenia®) 1mg/kg IV SID

Amoxicilina/ácido clavulâmico (Synulox®) 20mg/kg SC SID

Começou a comer ao final do dia e não vomitou

Dia 2

Desparasitou-se com emodepside/praziquantel (profender®)

Adicionou-se omeprazol 1mg/kg IV SID de modo a proteger o estomago visto ter começado a comer e ter historial de vômito.

Optou-se por antibioterapia oral, o mesmo principio ativo, porque o Beni já se alimentava.

O seu apetite neste dia era voraz.

Dia 3

O seu apetite voltou a ser normal e não voltou a vomitar desde que veio á consulta.

Realizaram-se análises bioquímicas de controlo em que apenas a glucose se encontrava ligeiramente aumentada como se pode verificar na tabela 27.

Tabela 27 Análises bioquímicas efetuadas ao Beni no dia 3

| Parâmetros bioquímicos | Valor obtido | Valores de referência |
|------------------------|--------------|-----------------------|
| Glucose | 148 | 65-118 |
| Creatinina | 0,4 | 0,5-1,5 |
| Ureia | 29,9 | 21-60 |

A ideia de possível insuficiência renal foi abandonada e pensou-se em diabetes juntamente á demodicose.

Os proprietários por razões económicas preferiram levar o Beni para casa e continuar lá o tratamento. Foi assim dada alta aconselhando nova consulta dez dias depois para repetir a glucose e avaliar a progressão do tratamento.

Foi prescrito para administração em casa:

- Famotidina (Lasa®) 2mg/kg PO SID, cinco dias, em jejum, para a proteção do estomago
- Ivermectina (Ivertin®) 0,06mg/kg PO SID, um mês, para o tratamento da demodicose
- Amoxicilina+ácido clavulâmico (Kesium®) 22mg/kg PO BID, 11 dias, para a infeção bacteriana
- Ácidos gordos/ómega-3 (wederm ®) PO SID, 15 dias, para a pele

Dia 12

O aspeto geral está melhor, a pele lesionada apresenta-se menos espessa e a pioderma apresenta sinais de resolução. A zona do pavilhão auricular apresenta-se com bastante descamação. Apresenta três novas lesões redondas com alopecia marcada. Questiona-se a presença de dermatofitos e realiza-se cultura de fungos (DTM) que dá negativa.

O apetite está normal, não voltou a vomitar e ganhou peso (750g).

Repetiu-se a glucose que se encontra dentro dos valores normais como se pode verificar na tabela 28.

Tabela 28 Análises bioquímicas efetuadas ao Beni no dia 12

| Parâmetros bioquímicos | Valor obtido | Valores de referência |
|------------------------|--------------|-----------------------|
| Glucose | 113 | 65-118 |

Foi marcada nova consulta de seguimento após 15 dias e no tratamento mantêm-se a ivermectina, a amoxicilina/ácido clavulâmico (mais 15 dias), os ácidos gordos/ómega-3 e imidacoprid/moxidectina nas mesmas doses.

Dia 27

A pele encontra-se menos espessada e sem sinais de pioderma, a descamação é menor e o pelo começa a crescer. As novas lesões encontradas na consulta anterior também estão menos visíveis.

O proprietário referiu prurido nas orelhas, das quais se recolheu cerúmen e se visualizou ao microscópio e se encontrou *Octodectes spp.*

Voltou a ganhar peso (50g).

Mantêm-se o tratamento como prescrito e agenda-se nova consulta em 15 dias, 10 dias após o término da antibioterapia, para reavaliação.

Dia 40

O aspeto geral da pele do Beni (figura 11) está bastante melhor e voltou a ganhar peso (300g).

Os testes da fita-cola continuam a ser positivas embora se encontrem os ácaros mais dificilmente e em menor número.

Os ácidos gordos/ómega-3 serão para continuar durante mais um mês e a ivermectina será administrada em semanas alternadas com a pipeta de imidacoprid/moxidectina.

Marcam-se reavaliações mensais.



Figura 11: “Beni”, demodicose generalizada, dia 1 e dia 40 (propriedade intelectual do Hospital Veterinário de Leiria)

Dia 74

No pavilhão auricular já apresenta pelo novo e no abdómen e pescoço já se visualiza crescimento do pelo (figura 12), no entanto o proprietário refere que o Beni piora nas semanas em que lhe é aplicada a pipeta de imidacoprid/moxidectina em relação às em que lhe é administrado a ivermectina.

Opta-se então por retirar a aplicação da pipeta e passar a administrar de ivermectina semanalmente.

Aconselha-se a castração do Beni no final do tratamento. Continua em observação mensal.



Figura 12: “Beni”, demodicose generalizada, dia 74 (propriedade intelectual do Hospital Veterinário de Leiria)

IV. Discussão

Os casos clínicos apresentados vão de encontro às causas de demodicose apresentadas na bibliografia consultada.

Caso 1 “Plutão” demodicose localizada. Aparentemente não houve nenhuma alteração do seu sistema imunitário que pudesse levar ao aparecimento da demodicose. Não nos podemos esquecer, no entanto, que a demodicose tem uma componente genética como referem HALL & KEIRSTEAD, 2005, e que se desconhece a ascendência do Plutão. O *Collie* é uma das raças de pelo médio/longo em que é mais frequente a demodicose, e embora não se possa afirmar com toda a certeza que o Plutão provém de um cruzamento dessa linhagem, apresenta várias características da raça. O tratamento foi rápido e eficaz tendo entrado remissão e apresentando-se sem sinais clínicos atualmente.

Caso 2 “Saphira” demodicose generalizada, apresenta-se com mais de quatro lesões com diâmetro superior a dois centímetros e meio como refere MUELLER *et al*, 2012, é uma Pincher que é uma raça predisponente (WOLBERG,1998; SCOTT *et al*, 2001, referidos por PEREIRA, 2012) associado ao facto de estar em estro (HALL & KEIRSTEAD; 2005) que se manifesta numa alteração do seu sistema imunitário. O seu tratamento foi moroso mas no entanto eficaz, sendo as suas raspagens negativas atualmente.

Caso 3 “Trovão” demodicose localizada. Do trovão também não se conhece a ascendência, e os seus sinais clínicos apareceram após vacinação que representa uma alteração no seu sistema imunitário (HALL & KEIRSTEAD; 2005). O tratamento foi rápido e eficaz, apresentando-se hoje em dia com o teste da fita-cola negativo e sem sinais clínicos mesmo após vacinação.

Caso 4 “Fifi” demodicose localizada. A Fifi é de uma raça pura e de pelo curto, raças mais predisponentes (WOLBERG,1998; SCOTT *et al*, 2001, referidos por PEREIRA, 2012), além disso os seus sinais clínicos surgem após uma alteração do seu sistema imunitário, a

vacinação (HALL & KEIRSTEAD; 2005). O tratamento ainda não terminou mas sua evolução tem sido promissora embora ainda falte a grande prova, o plano vacinal que tem de ser aplicado novamente na sua totalidade uma vez que apenas levou a primeira vacina e a data do reforço já ter passado entretanto.

Caso 5 “Beni” demodicose generalizada. O caso do Beni foi o caso mais grave que apareceu durante o período de estágio, e alia dois grandes fatores que o predispõem para a demodicose, a raça (WOLBERG,1998; SCOTT *et al*, 2001, referidos por PEREIRA, 2012) e a corticoterapia (HALL & KEIRSTEAD; 2005). O seu tratamento está a ser moroso, mas os resultados começam a aparecer. Neste caso, os proprietários têm sido parte importante no seu tratamento uma vez que têm seguido categoricamente as indicações do médico veterinário assistente.

Durante o período de estágio no Hospital Veterinário de Leiria e relativamente aos diversos casos de demodicose assistidos, muitos mais do que foram aqui apresentados, permitiu a que se formasse uma opinião sobre o tema. A demodicose apresenta-se como uma patologia de pele que causa mau estar ao animal e alguma “repugnância” aos proprietários, sendo esta muitas vezes a causa da consulta. O diagnóstico através do teste de fita-cola tornou-se prática recorrente uma vez que se apresenta menos traumático para o animal e também para o dono devido às lesões deixadas pelas raspagens cutâneas.

A sua resolução é de todo exequível no entanto, o tratamento é moroso implicando várias consultas para avaliar a sua evolução. O envolvimento do proprietário é essencial neste percurso, muitos dos casos o êxito é condicionado pelo próprio proprietário que não aplica eficazmente o tratamento prescrito ou, desiste quando não obtém resultados imediatos.

V. Referencias Bibliográficas

Allen D, Anderson D, Jeffcott L, Quesenberry K, Radostits O, Reeves P & Wolf A (2007) Manual Merck de Veterinária, 6ª edição, Editorial Oceano, Barcelona, Espanha, ISBN: 978-84-7841-080-4, pp:737-738

Allen D, Anderson D, Jeffcott L, Quesenberry K, Radostits O, Reeves P & Wolf A (2015) Deep stromal corneal ulcers, descemetocoele and iris prolapse. The Merck Veterinary Manual: <http://www.Merckvetmanual.com>, consultado a 01/08/2016

Arias J, Paredes E & Torres C (2015) Carcinoma mamário em um canino macho: caracterização clínica e imunohistoquímica. Archivos de Medicina Veterinária, 47, n 1, doi: 10.4067/s0301-732x201500010019

Arsenovic M, Pezo L, Vasic N, Ciric R & Stefanovic M (2015) The main factors influencing canine demodicosis treatment outcome and determination of optimal therapy. Parasitology Research, 114, doi: 10.1007/s00436-015-4543-7, pp: 2415-2426

Avsarogullari L, Ikizceli I, Sungur M, Sözüer E, Akdur O & Yücei M (2006) Acute amitraz poisoning in adults: clinical features, laboratory findings and management. Clinical toxicology, 44, n 1, doi: 10.1080/15563650500357545, pp: 19-23

Ayres M, Almeida M (1999) Agentes antinematódeos. In Farmacologia aplicada à medicina Veterinária. Spinosa H, Górnjak S, Bernardi M, 2ª edição, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, pp: 453-465

Barber P (2003) Diagnosis and management of chronic renal failure in the cat. In Practice, 25, doi: 10.1136/inpract.25.6.306, pp: 306-313

Barrientos L, Gappa J, Posik D, Diaz S, Golijow C & Giovambattista (2010) Association of canine juvenile generalized demodicosis with the dog leukocyte antigen system. Tissue Antigens, 76, ISSN 0001-2815, pp: 67-70

Barriga O, Khalidi W & Martin S (1992) Evidence of immunosuppression by *Demodex canis*. Veterinary Immunology and Immunopathology, 32, doi: 10.1016/0165-2427(92)90067-z, pp: 37-46

Beco L, Fontaine F, Bergvall K & Favrot C (2007) Comparison of skin scrapes and hair plucks for detecting *Demodex* mites in canine demodicosis, a multicenter, prospective study of *Demodex* mites

in canine demodicosis, a multicenter, prospective study. *Veterinary Dermatology*, 18, pp: 380-383

Beco L, Guaguere E, Mendez C, Noli C, Nuttall T & Vroom M (2013) Suggested guidelines for using systemic antimicrobials in bacterial skin infections: part 1- diagnosis based on clinical presentation, cytology and culture. *Veterinary Record*, 172, doi 10.1136/vr.101069

Bensignor E (2003) Comparaison de trois techniques diagnostiques de demodecose a *Demodex canis* chez le chien. *Pratique Medicale and Chirurgicale de l'Animal de Compagnie*, 38, ISSN 0758-1882, pp:167-171

Bissonette S, Paradis M, Daneau L & Silversides D (2009) The ABCB1-1 Δ mutation is not responsible for subchronic neurotoxicity seen in dogs of non-collie breeds following macrocyclic lactone treatment for generalized demodicosis. *Veterinary Dermatology*, 20, doi 10.1111/j.1365-3164.2008.00731.x, pp: 60-66

Blake A (2013) Controlo da Demodicose canina: orientações práticas para todos os clínicos. *Veterinary Medicine*, 15, n 86, pp: 9-10

Bourée P & Laurent-Rousel S (2015) Le demodex: un ectoparasite frequent, mais pas souvent pathogène. *Revue Francophone des Laboratoires*, n 475, doi: 10.1016/s1773-035x (15)30252-5

Buendia A, Verdu C, Navarro J, Vilafranca M & Sanchez (2014) N-cadherin expression in feline mammary tumor sis associated with a reduced e-cadherin expression and the presence of regional metastasis. *Veterinary Pathology*, 51(4), doi: 10.1177/0300985812436744, pp: 755-758

Burrows AK (2000) Generalised demodicosis in the dog: the unresponsive or recurrent case. *Australian Veterinary Journal*, vol 78, n 4, doi: 10.1111/j.1751-0813.0813.2000.tb11743.x, pp: 244-246

Caney S (2000) Feline immunodeficiency an update. *In Practice*, 22:7, doi 10.1136/inpract.22.7.397, pp: 397-404

Cerundolo R (2013) Diagnostic and therapeutic approach to common ectoparasitoses in small animal practice. *In Practice*, 35, doi 10.1136/inp.f6661, pp: 18-23

Cherni J, Boucher J, skogerboe T, Tarnacki S, Gajewski K & Lindeman C (2006) Comparison of the efficacy of cefpodoxime proxetil and cephalixin in treating bacterial pyoderma in dogs. *International Journal of Applied Research in Veterinary Medicine*, 4, pp: 85-93

Coggan J, Oliveira C, Faustino M, Moreno A, Sydow A, Melville P & Benites N (2004) Estudo microbiológico de conteúdo intra-uterino de cadelas com piometra e pesquisa de fatores de virulência em cepas de *Escherichia coli*. *Arquivos do Instituto Biológico, São Paulo*, v.71, pp: 1-749

Crandell D & Weinberg G (2009) Moxidectin toxicosis in a puppy successfully treated with intravenous lipids. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 19, doi: 10.1111/j.1476-4431.2009.00402.x., pp: 181-6

Dasai V, Spomar D, Gondi C, Slotter C, Saving K, Gujrati M, Rao J & Dinh D (2007) Axonal remyelination by cord blood stem cells after spinal cord injury. *Journal of Neurotrauma*, 22, n 2, doi 10.1089/neu.2006.0142, pp: 391-410

Dass S (1993) Efficacy of Pestoban aerosol spray in treatment of canine demodicosis. *Journal of Veterinary Parasitology*, 7, pp: 67-69

Decreto-Lei nº 313/2003 de 17 de Dezembro. Diário da República nº 290/03- I Série A. Ministério da Agricultura, Desenvolvimento Rural e Pescas. Lisboa.

Decreto-Lei nº 314/2003 de 17 de Dezembro. Diário da República nº 290/03- I Série A. Ministério da Agricultura, Desenvolvimento Rural e Pescas. Lisboa.

Delayte H, Otsuka M, Larson C & Castro C (2006) Eficácia das lactonas macrocíclicas sistêmicas (ivermectina e moxidectina) na terapia da demodicose canina generalizada. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, Belo Horizonte, vol 58, n 1, pp: 31-38

De Rojas M, Riazco C, Callejón R, Guevara D & Cutillas C (2012) Molecular study on three morphotypes of *Demodex* mites (Acarina: Demodicidae) from dogs. *Parasitology Research*, 111, doi 10.1007/s00436-012-3067-7, pp: 2165-2172

Desch C & Hillier A (2003) *Demodex injai*: a new species of hair follicle mite (Acari: demodicidae) from the domestic dog (Canidae). *Journal of Medical Entomology*, 40, ISSN 1938-2928, pp: 146-149

Dimri U, Singh S, sharma M, Kumar P, Waila T, Kumar S, Ranjan R & Kumar N (2009) Efficacy of doramectin against canine demodicosis. *Indian Veterinary Journal*, 86, n 11, ISSN: 0019-6479, pp:1127-1128

Dragonetti A & Broglia G (2007) Otitis externa canina aproximación al diagnóstico. Revista Veterinaria Cuyana, 1-2, ISSN: 1852-317x, pp: 28-33

Elliott J & Grauer G (2007) Chapter 5 Uraemia. BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology, 2th edition, British Small Animal Veterinary Association, Quedgeley, Gloucester, ISBN: 978 0 905214 93 1, pp: 61-66

Ferreira A & Amorim F (2003) Neoplasia mamária. Sousa H.J.M. Coletâneas em medicina e cirurgia felina. Rio de Janeiro, L.F. Livros de Veterinária, pp: 327-337

Ferreira C & Lopes M (2000) Complexo hiperplasia cística endometrial/piometra em cadelas: revisão. Revista Clínica Veterinária, São Paulo, v.27, pp: 36-44

Ferreira D, Sastre N, Ravera I, Alte L, Francino O, Bardagi M & Ferrer L (2015) Identification of a third feline Demodex species through partial sequencing of the 16S rDNA and frequency of Demodex species in 74 cats using a PCR assay. Veterinary Dermatology, 26, doi: 10.1111/vde.12206, pp: 239-e53

Filgueira K, Reis P, Macêdo L, Oliveira I, Pimentel M & Júnior A (2014) Comportamento metastático das neoplasias mamárias malignas da espécie felina. Acta Veterinaria Brasilica, v.8, n.3, ISSN: 1981-5484, pp:209-214

Filgueira K & Júnior A (2012) Neoformações da glândula mamária felina-parte I: neoplasias malignas e benignas. Medvop – Revista Científica de Medicina Veterinária-Pequenos animais e animais de estimação, v.10, n.33, pp:244-255

Fisher M (2014) Update on toxocara spp and toxocarosis. Companion Animal, 19, n 9, doi 10.12968/coan.2014.19.9.465

Fisher & Mcgarry (2006) Focus on Small Animal Parasitology. Bayer Helthcare AG, Animal Helth Division, Leverkusen: Germany, ISBN 978-3-00-018617-2

Folz D, Geng S & Nowakowski (1978) Evaluation of a new treatment for canine scabies and demodicosis. Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics, 1, doi 10.1111/j.1365-2885.1978.tb00327.x, pp: 199-204

Fondati A (1996) Efficacy of daily oral ivermectin in the treatment of 10 cases of generalized demodicosis. Veterinary Dermatology, 7, doi 10.1111/j.1365-3164.1996.tb00233.x, pp: 99-104

Fondati A, De Lucia M, Furani N, Monaco M, Ordeix L & Scarpella F (2009) Prevalence of *Demodex canis* – positive healthy dogs at trichoscopic examination. *Veterinary examination*, 21, doi: 10.1111/j.1365-3164.2009.00769.x. pp: 146-151

Foreyt W (2005) Parasitas de cães in Foreyt W, *Parasitologia Veterinária*. São Paulo: Roca, ISBN 9788572415552

Forsythe P (2007) Collection and interpretation of clinical samples for dermatological analysis. *In Practice*, 29, doi 10.1136/inpract.29.3.158, pp:158-164

Forsythe P, Auxilia S & Jacson H (2009) Intensive facial pruritus associated with *Demodex injai* infestation a report of 10 cases. *Proceedings North American Veterinary Dermatologi*, 23, Forum 20, pp: 248

Fossum T, Hedlund C, Jonson A, Schulz K, Sein H, Williard M, Bahr A & Carroll G (2008) Capítulo 1 Cirurgia de tecidos moles, Capítulo 3 Ortopedia in *Cirurgia de Pequenos Animais*, 3^a edição, Elsevier, ISBN: 9788535226386, pp: 300-301, 701-711, 898-899, 950-1011.

Fourie J, Delport P, Fourie L, Heine J, Horak I & Krieger K (2009) Comparative efficacy and safety of two treatment regimens with a topically applied combination of imidacoprid and moxidectin (Advocate®) against generalized demodicosis in dogs. *Parasitological Research*, 105, doi 10.1007/s00436-009-1502-1, pp: 115-124

Fourie J, Dumont P, Halos L, Beugnet F & Pollmeier M (2013) Efficacy of a topical application of Certifect® (fipronil 6.26% w/v, amitraz 7.48% w/v, (s)-methoprene 5.63% w/v) for the treatment of canine generalized demodicosis. *Parasite Journal*, 20, n 46, doi 10.1051/parasite/2013046 pp: 1-6

Fourie J, Liebenberg J, Horak I, Taenzler J, Heckerroth A & Frénais R (2015) Efficacy of orally administered fluralaner (Bravecto™) or topically applied imidacoprid/moxidectin (Advocate®) against generalized demodicosis in dogs. *Parasites & Vectors*, 8, 187, doi 10.1186/s13071-015-0775-8

Fourie L, Kok D, Plessis A & Rugg D (2007) Efficacy of a novel drug mataflumizone plus amitraz for the treatment of demodectic mange in dogs. *Vet Parasitol*, 150, n 3,doi: 10.1016/j.vetpar, pp: 268-274

Fukahori F, Lima E, Rego M, Dias M, Ferreira M, Silva V & Leitão R (2013) Eficácia do uso de moxidectina por via oral no tratamento de demodicose generalizada em cães: breve relato de dois casos. *Medicina Veterinária, Recife*, vol 7, n1, ISSN 1809-4678, pp: 31-34

Gaafer S & Greeve J (1966) Natural transmission of demodex canis in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 148, PMID: 5949148, pp: 1043

Garfield R & Reedy L (1992) The use of oral milbemicin oxime (Interceptor) in the treatment of generalized demodicosis. *Veterinary Dermatology*, 3, doi: 10.1111/j.1365-3164.1992.tb00178.x, pp: 231-235

Gary J & Ortega M (2016) Trauma raquimedular con cuerpo extraño en canal medular. *Revista médica Risaralda*, 22, n2, ISSN 0122-0667, pp: 105-108

Gautier C, Botterel F & Bourée P (2000) Le Demodex: comensal au pathogène? *Revue Française des Laboratoires*, 329, doi: 10.1016/s0338-9898(01)80017-2, pp: 23-25

Ginel P (1996) Demodicose beim hund. *Waltham Focus*, 6, ISSN 0965-4593, pp:2-7

Girão M, Prado M, Brillhante R, Cordeiro R, Monteiro A, Sidrim J & Rocha M. (2006) *Malassezia pachydermatis* isolated from normal and diseased external ear canals in dogs: A comparative analysis. *The Veterinary Journal*, 172, doi 10.1016/j.tvjl.2005.07.004, pp: 544-548

Girão V (2000) Complexo gengivite-estomatite-faringite dos felinos. *Anais do 1º ciclo de Atualização em Ciências Veterinárias*, Fortaleza, CE: UECE, pp: 53-54

Glassel M, Wolf C, Noak S, Williams H & Ilg T (2014) The novel isoxazoline ectoparasiticide fluralaner: selective inhibition of arthropod γ -aminobutyric acid and L-glutamate gate chloride channels and insecticida/acaricida activity. *Insect Biochemistry and Molecular Biology*, 45, doi 10.1016/j.ibmb.2013.11.009, pp: 111-124

Gortel K (2006) Update on canine demodicosis. *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice*, 36, n 1, doi 10.1016/j.cvsm.2005.09.003, pp:229-241

Greve J & Gaafar S (1996) Natural transmission of Demodex canis in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 148, pp: 1043-1045

Gross T, Ihrke P & Affolter (2005) Chapter 17 Postular and nodular diseases with adnexal destruction in *Skin Diseases of the Dog and Cat*, 2^a edition, Blackwell Science, ISBN 0-632-06452-8, pp: 442-446

Guaguère E (1996) Traitement de la demodicose generalisée du chien par l'ivermectine: a propos de 20 cas. *Pratique Medicale et Chirurgicale de l'Animal de Compagnie*, 31, pp: 31-40

Guaguère E & Beugnet F (2008) Parasitic skin conditions in *A practical Guide to Canine Dermatology*, Guaguère E, Prélud P, Craig M, Klijanxis, Paris, pp: 179-226

Hall E, Simpson J & Williams D (2005) Chapter 19 Disease of the stomach in *BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology*, 2th British Small Animal Veterinary Association, Quedgeley, Gloucester, ISBN: 0 90521473 0, pp: 159-160

Hall J & Keirstead N (2005) Diagnostic dermatology. *The Canadian Veterinary Journal*, 46, pp: 949-952

Hamm B & Jeff D (2013 a) Piómetra em cães: reconhecimento e diagnóstico precoce. *Veterinary Medicine*, 15, n 86, ISBN: 0874-2642, pp: 31-35

Hamm B & Jeff D (2013 b) Piómetra em cães: tratamento médico e cirúrgico. *Veterinary Medicine*, 15, n 86, ISBN: 0874-2642, pp: 36-41

Hamann F, Wedell H & Bauer J (1997) Zur Demodikose des Hundes. *Kleintierpraxis*, 42, pp: 745-754

Hart S & Nolte J (1995) Long term treatment of diseased FIV-seropositive field cats with azidothymidine (AZT). *Journal of Veterinary Medicine Series A - Physiology Pathology Clinical Medicine*, 42, PMID: 7495172, pp: 397-409

Hartmann K, Donald A, Beer B, Egebezk H, Horzinek M, Lutz H, Hoffmann-Fezer G, Thum I & Thefeld S (1992) Use of 2 antiviral (AZT, PMEA) in the treatment of FIV and FeLV seropositive cats with clinical symptoms. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 35, PMID: 1363008, pp: 167-175

Hartmann K, Donald A & Kraft W (1995) AZT in the treatment of immunodeficiency virus infection. *Feline Practice*, 23, pp: 13-20

Heine J, Krieger K, Dumont P & Hellmann K (2005) Evaluation of the efficacy and safety of imidacloprid 10% plus moxidectin 2.5% spot-on in the treatment of generalized demodicosis in dogs: result of a European field study. *Parasitological Research*, 97, doi 10.1007/s00436-005-1450-3, pp: 89-96

Hennet P (2005) Relationship between oral calicivirus and herpesvirus carriage and “palatoglossitis” lesions. *Proceedings of the 9^o Annual Veterinary Dental Forum & World Veterinary Dental Congress, 2005, Orlando*. Orlando: Academy of Veterinary Dentistry, American veterinary Dental College, American Veterinary Dental Society, pp: 503

Hirst C, Baker B & Wiger N (1975) Suppression of in vitro lymphocyte transformation by serum from dogs with generalized demodicosis. *American Journal of Veterinary Research*, 36, PMID: 1190602, pp: 1591-1595

Hofmann F (2008) *Complexo gengivite-estomatite-faringite dos felinos (monografia)*. Associação Nacional de Clínicos Veterinários de Pequenos Animais, Universidade Anhembi-Morumbi, São Paulo

Holm B (2003) Efficacy of milbemicine oxime in the treatment of canine generalized demodicosis: a retrospective study of 99 dogs (1995-2000). *Veterinary Dermatology*, 14, n 4, PMID: 12895223, pp: 189-195

Hopper K, Aldrish J & Haskins S (2002) Ivermectin toxicity in 17 collies. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 16, pp: 89-94

Horne K (2010) Canine demodicosis. *Veterinary technical*, 31, n 3, March, pp: 51-56

Hosie M, Addie D, Belak S, Baralon C, Egberink H, Frymus T, Jones T, Hartmann K, Lloret A, Lutz H, Marsilio F, Pennisi M, Radford A, Thiry E, Truyen U & Horzinek M (2009) Feline immunodeficiency. ABCD guidelines on prevention and management. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, v.11, n.7, doi 10.1016/j.fms.2009.05.006, pp: 575-584

Hosie M, Robertson C & Jarred O (1989) Prevalence of feline leukaemia virus and antibodies to feline immunodeficiency virus in cats in the UK. *Veterinary Record*, 128, doi 10.1136/vr.125.11.293, pp: 293-297

Hugnet C, Bentjen A & Mealey L (2004) Frequency of the mutant MDR1 allele associated with multidrug sensitivity in a sample of collies from France. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*, 27, doi 10.1111/j.1365-2885.2004.00585.x, pp: 227-229

Hugnet C, Brucon-Hugnet C, Royer H & Bourdoiseau G (2001) Efficacy of 1,25% amitraz solution in the treatment of generalized demodicosis(eight cases) and sarcoptic mange(five cases) in dogs. *Veterinary Dermatology*, 12, n 2, PMID: 11360342, pp: 89-92

Hugnet C, Buronfosse F & Pineau X (1996) Toxicity and kinetics of amitraz in dogs. *American Journal of Veterinary Research*, 57, pp: 1506-1510

Hugnet C, Lespine A & Alvinerie M (2007) Multiple oral dosing of ketoconazole increases dog exposure to ivermectin. *Journal of Pharmacy and Pharmaceutical Sciences*, 10, PMID: 17727794, pp: 311-318

Im G, Chae S, Choi J, Kim Y, Kim W & Jung H (2008) Intralesional steroid injection for the management of otolithoma. *American Academy of Otolaryngology*, 139, doi: 10.1016/j.otohns.2008.01.006, pp: 115-119

IRIS - Staging of CKD (2015) International Renal Interest Society: <http://www.iris-kidney.com> consultado a 30/07/2016

Jackson H & Marsella R (2012) Chapter 5 an approach to pruritus in BSAVA Manual of Canine and Feline Dermatology, 3th British Small Animal Veterinary Association, Quedgeley, Gloucester, ISBN: 978 1 905319 27 5, pp: 110-113

Jani R, Soni V & Patel P (2004) Clinico-hematobiochemical finding in metazoan dermatitis. Canines. *Journal of Veterinary Parasitology*, 18, pp: 89-99

Johnstone I (2002) Doramectin as a treatment for canine and feline demodicosis. *Australian Veterinary Practitioner*, 32,ISSN: 0310-138x, pp: 98-103

Jones S & Crispim S (2002) Chapter 1 The neurologic examination, Chapter 19 Neurological examination in BSAVA Manual of Canine and Feline Ophthalmology, 2th edition, British Small Animal Veterinary Association, Quedgeley, Gloucester, ISBN: 0905214 74 9, pp: 4-23, 320-326

Kamboj S, Singh B & Avtar S (1993) Studies on the therapeutic efficacy of amitraz, deltamethrin and ivermectin on canine demodicosis. *Indian Veterinary Journal*, 70, pp: 61-64

Karakurum C, Ural K, Cingi C, Guzel M, Haydardedeoglu & Borku K (2007) Evaluation of ivermectin tablets in the treatment of generalized canine demodicosis. *Revue de Medicine Veterinaire*, vol 7, pp: 380-383

Khosravi A, Eid S, Ziglari T & Bayat M (2008) Isolation and Differentiation of *Malassezia* Species Isolated from Healthy and affected Small animal, Ear and Skin. *World Journal of Zoology*, 3(2), ISSN 1817-3098, pp: 77-80

Lanz O (2000) Inicial assessment of patients with spinal cord trauma. *Veterinary Medicine*, pp: 851-853

Lavor M (2013) Efeito do etomidato na isquemia e no trauma medular agudo em ratos. Tese de Doutorado em Ciência Animal, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, Brazil

Lemarie L & Horohov W (1996) Evaluation of interleukin-2 production and interleukin-2 receptor expression in dog with generalized demodicosis. *Veterinary Dermatology*, 7, doi 10.1111/j.1365-3164.1996.tb00249.x, pp: 213-219

Losson B & Benakhla A (1980) Efficacite du closantel dans le traitement de la gale demodectique du chien. *Annales de Médecine Vétérinaire*, 124, pp: 521-526

Matilde K, Lourenço M, Zahn F & Machado L (2013) Complexo gengivite estomatite felina: revisão de literatura. *Veterinaria e Zootecnia*, v.20, n.2, pp:160-170

Magalhães M, Oliveira F, Hataka A & Costa F (2009) Neoplasmas mamários em gatas-revisão de literatura. *Clínica Veterinária*, v.14, n.79, ISSN 1679-7373, pp: 48-52

Magnaval J, Glickman L, Dorchies P & Morassin B (2001) Highlights of human toxocarasis. *Korean. Journal of Parasitology*, 39, doi 10.3347/kip.2001.39.1.1, pp: 1-11

Macdonald N & Glendhill A (2007) Potential impacto f ABC \pm (p-glycoprotein) polymorphisms on avermectin toxicity in humans. *Archives of Toxicology*, 81, n 8, doi 10.1007/s00204-007-0193-6, pp: 553-563

Mayer U, Glos K, Schid M, Power H, Bettenay S & Mueller R (2008) Adverse effects of ketoconazole in dogs- a retrospective study. *Veterinary Dermatology*, 19, doi 10.1111/j.1365-3164.2008.00675.x., pp: 199-208

McGrotty Y (2008) Diagnosis and management of chronic kidney disease in dogs and cats. *In Practice*, 30, doi:10.1136/inpract.30.9.502, ISSN 2178-3764, pp: 502-507

Mealey K, Bentjen S, Gay J & Cantor G (2001) Ivermectin sensitivity in collies is associated with a deletion mutation of the *mdr1* gene. *Pharmacogenetica*, 11, doi 10.1097/00008571-200111000-00012, pp: 727-733

Mederie N, Darabus G, Oprescu I, Morariu S, Ilie M, Indr D & Mederie O (2010) Diagnosis of canine demodicosis. *Sci Parasitol*, 11, n 1, ISSN: 1582-1366, ISSN 1582-1366, pp: 20-23

Mendleau L, Ristik Z & Mcelveen D (1996) Daily ivermectin for the treatment of generalized demodicosis id dogs. *Veterinary Dermatology*, 7, pp: 209-212

Medleau L & Willemse T (1995a) Efficacy of daily amitraz on generalised demodicosis in dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 36, PMID: 7815784, pp: 3-6

Medleau L & Willemse T (1995b) Efficacy of daily amitraz therapy for refractory, generalised demodicosis in dogs: two independent studies. *Journal of the American Hospital Association*, 31, doi 10.5326/15473317-31-3-246, pp: 246-249

Merola V & Eubig P (2012) Toxicology of avermectin and milbemycins (macrocyclic lactones) and the role of P-glocoprotein in dogs and cats. *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice*, 42, n 2, doi 10.1016/j.cvsm.2011.12.005, pp: 313-vii

Milosevic M, Frank L, Brahmhatt R & Kania S (2013) PCR amplification and DNA sequencing of *Demodex injai* from otic secretions of a dog. *Vetarinary Dermatology*, 24, doi 10.1111/vde.12010, pp: 286-366

Mojzisova J, Paulik S & Bajova (1998) Studies on the immunology of canine demodicosis. Kwochka W, Willemse T, Tscharnner C eds. *Advance in Veterinary Dermatology*. Butterworth-Heinemann, Oxford, doi 10.1046/j.1365-3164.1998.00124.x

Mueller R (2002) Topical dermatological therapy. Maddison E, Page W, Church D eds. *Small Animal, Clinical Pharmacology*. W.B.Saunders, London, ISBN 0702025739-9780702025730, pp: 535-545

Mueller R (2004) Treatment protocols for demodicosis: An evidence-based review. *Veterinary Dermatology*, 15, n 2, doi 10.1111/j.1365-3164.2004.00344.x, pp: 75-89

Mueller R (2008) Topical Dermatological therapy in Maddison J, Page S, Charch D eds. *Small Animal Pharmacology*, Philadelphia. W.B.Saunders, ISBN 9780702028588, pp: 546-556

Mueller R (2012) An update on the therapy of canine demodicosis. The Compendium on Continuing Education for Veterinarians, PMID: 22488596, pp: e1-e4

Mueller R, Bensignor E, Ferrer L, Holm B, Lemarie S, Manon P & Shipstone M (2012) Treatment of demodicosis in dogs: 2011 clinical practice guidelines. *Veterinary Dermatology*, 23, doi: 10.1111/j.1365-3164.2011.01026.x, pp: 86-e21

Mueller R & Bettenay S (1995) Milbemycin oxime in the treatment of canine demodicosis. *Australian Veterinary Practitioner*, 25, pp: 122-126

Mueller R & Bettenay S (1999) A proposed new therapeutic protocol for the treatment of canine mange with ivermectin. *Australian Veterinary Practitioner*, 35, doi 10.5326/15473317-35-1-77, pp: 77-80

Mueller R & Bettenay S (2010) Skin scrapings and skin biopsies in Ettinger S, Feldman E eds. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, Philadelphia, W.B.Sauders, ISBN 13:978-1-4160—6593-7, pp: 368 -371

Mueller R, Hastie K & Bettenay S (1999) Daily oral ivermectin for the treatment of generalized demodicosis in 23 dogs. *Australian Veterinary Practitioner*, 29, n 3, pp: 132-136

Mueller R, Meyer D, Bensignor E & Sauter-Louis C (2009) Treatment of canine generalized demodicosis with a “spot-on” formulation containing 10% moxidectin and 2,5% imidacoprid (Advocate®, Bayer Healthcare). *Veterinary Dermatology*, 20, doi: 0.1111/j.1365-3164.2009.00790.x, pp: 441-446

Mueller R & Shipstone M (2004) Parasites and antiparasitic drugs. *Proceedings of the Fifth World Congress of Veterinary Dermatology*, pp: 302-305

Myott M & Langston C (2011) Diferenciar entre a insuficiência renal aguda e crônica. *Veterinary Medicine*, 13, n 78, pp: 63-65

Nayak C, Tripathy B & Dey C (1998) Therapeutic efficacy of some homeopathic preparations against experimentally produced demodicosis in canines. *Indian Veterinary Journal*, 75, n 4, pp: 342-400

Nelson R & Couto C (2006) Capítulo 22 Distúrbios do Parênquima Pulmonar Capítulo, 32 Distúrbios do Estômago, Capítulo 44 Insuficiência renal, Capítulo 57 Distúrbios da Vagina e Útero, Capítulo 58 Distúrbios da Glândula mamária, Capítulo 65 O Exame Neurológico,

Capitulo 72 Distúrbios da Medula Espinal, Capitulo 102 Doenças Virais Polissistêmicas, em Medicina Interna de Pequenos Animais, 3ª edição, Elsevier, ISBN: 978 85 352 1837 4, pp: 299-303, 405-406, 590-597, 841-843,846-848,913-925, 986-988,1240-1246

Nelson R & Couto C (2015) Capitulo 32 Doenças do estomago em Medicina Interna de Pequenos Animais, 5ª edição, Elsevier, ISBN: 978 85 352 8171 2, pp: 442

Niza M, Mestrinho L & Vilela C (2004) Gengivo-estomatite crônica felina-um desafio clínico. Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias, 99, pp: 127-135

Nutting B & Desch E (1978) Demodex canis redescription and reevaluation. Cornell Veterinarian, 68, PMID: 639514, pp: 139-149

Oberkirchner U, Linder K, Duston S, Bizicova P & Olivri T (2011) Metaflumizone-amitraz (promeris)-associated pustular acantholytic dermatitis in 22 dogs: evidence suggests contact drug-triggered pemphigus foliaceus. Veterinary Dermatology, 22, doi 10.1111/j.1365-3164.2011.00974.x, pp: 436-448

Oliveira K (2012) Os efeitos de diferentes doses de w-conotoxinas MVIIC no tratamento de ratos submetidos ao trauma medular agudo compressive. Dissertação de Mestrado em Medicina e Cirurgia Veterinárias, Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo horizonte, Brazil

Oliveira K, Lavor M, Fukushima F, Caldeira F & Melo E (2014) Prespectivas da aplicação das conotoxinas bloqueadoras de canais para cálcio dependentes de voltagem no trauma medular. Ciencia Rural, 44, n 3, ISSN 0103-8478, pp: 501-509

Ordeix L, Bardagi M, Scarpella F, Ferrer L & Fondati A (2008) Demodex injai infestation and dorsal greasy skin and hair in eight wirehaired fox terrier dogs. The Authors, Journal Compilation, 20, doi 10.1111/j.1365-3164.2009.00755.x, pp: 267-272

Ordeix L, Bardagi M, Scarpella F, Ferrer L & Fondati A (2009) Demodex injai infestation and dorsal greasy skin and hair in eight wirehaired fox terrier dogs. Veterinary Dermatology, 20, doi 10.1111/j.1365-3164.2009.00755.x, pp: 267-272

Pachaly J, Silva R & Belettini S (2009) Doramectina, em doses calculadas por extrapolação alométrica interespecífica no tratamento de sarna demodécica canina. Revista Científica de Medicina Veterinária – Pequenos Animais e Animais de Companhia, 7, n 21, ID 1419, pp: 125-138

Paterson T, Halliwell R, Fields P, Louw M, Ball G, Pickney R & Mckibben J (2009) Treatment of canine generalized demodicosis: a blind randomized clinical trial comparing the efficacy of Advocate® (Bayer Animal Health) with ivermectin. *Veterinary Dermatology*, 20, doi 10.1111/j.1365-3164.2009.00803.x., pp: 447-455

Pereira A, Pereira S Gremião I, Campos M & Ferreira A (2012) Comparison of acetate tape impression with squeezing versus skin scraping for the diagnosis of canine demodicosis. *Australian Veterinary Journal*, vol 90, n 11, doi 10.1111/j.1751-0813.2012.00994, pp: 448-450

Pereira D, Castro L, Centenaro V, Amaral A, Krause A & Schmidt C (2015) Skin impression with acetate tape in *Demodex canis* and *Sarcoptes scabiei* var. *vulpes* diagnosis. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, 67, n 1, doi: 10.1590/1678-6869

Pérez M & Arnal R (2007) Rehabilitación y fisioterapia canina. *Profession Veterinária*, n 66, pp: 14-17

Pfister K (2011) Fipronil, amitraz and (S)-metoprene- a novel actoparasiticide combination for dogs. *Veterinary Parasitology*, 179, doi 10.1016/j.vetpar.2011.03.039, pp: 293-356

Plant J, Lund E & Yang M (2011) A case-control study of the risk factors for canine juvenile-onset generalized demodicosis in the USA. *Veterinary Dermatology*, 22, doi 10.1111/j.1365-3164.2010.00922.x., pp: 95-99

Platt S & Olby N (2002) Chapter 1 The neurologic examination, Chapter 8 The Cornea in *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology*, 2th edition, British Small Animal Veterinary Association, Quedgeley, Gloucester, ISBN: 0 905214 54 4, pp: 136-141

Poulet H, Brunet S, Soulier M, Leroy V, Goutebroze S & Chappuis G (2000) Comparison between acute oral/respiratory and chronic stomatitis/gingivitis isolated of feline calicivirus: pathogenicity, antigenic profile and cross-neutralisation studies. *Archives of Virology*, 145, PMID: 10752551, pp: 243-261

Prullage J, Cawthorne W, Fallois L & Timmons P (2011) Synergy between fipronil and amitraz in a *Rhipicephalus sanguineus* tick residual contact test. *Experimental and Applied Acarology*, 54, doi 10.1007/s10493-011-9424-x, pp: 173-176

Quinn P, Markey B, Carter M, Donnelly W & Leonard F (2005) Capítulo 5 Vírus e Príon, *Microbiologia Veterinária e Doenças Infeciosas*, Artmed, ISBN: 85 363 0486 3, pp: 353-354

Rabdea N (2005) Demodicoza canina, Editura Aura, Timisoara

Ravera I, Altet L, Francino O, Bardagi M Sánchez A & Ferrer L (2011) Development of a real-time PCR to detect *Demodex canis* DNA in diferente tissue samples. *Parasitology Research*, 108, n 2, doi: 10.1007/s00436-010-2062-0

Rhodes K & Werner A (2011) Chapter 2 Pratical cytology, Chapter 40 Demodicosis (canine and feline) in *Small Animal Dermatology*, 2th edition, Blackwell, Iowa, USA, ISBN: 13:978-0-8138-1596-1/2011, pp: 17-18, 413-423

Ristic Z, Mendleau L, Paradis M & White-Weithers (1995) Ivermectin for treatment of generalized demodicosis in dogs. *Journal of American Animal Veterinary Medical Association*, 207, n 10, pp:1308-1310

Rosenkrantz W (2009) Efficacy of metaflumizone plus amitraz for the treatment of juvenila and adult onset demodicosis in dogs: pilot study of 24 dogs. *Veterinary Dermatology*, 20, pp: 227

Roulet A, Puel O, Gestas S, Lepage J, Drag M, Soll M, Alvinerie M & Pineau T (2003) MDR-1 deficient genotypes in collie dogs hypersensitive to the P-glicoprotein substrate ivermectin. *European Journal of Pharmacology*, 460, doi 10.1116/s0014-2999(02)02955-2, pp: 85-91

Sanches F, Pereira G, Filho M, Silva L, Okano W, Kemper D & Kemper B. (2015), Avaliação bacteriológica uterina de cadelas com piometra. *Revista Brasileira de Higiene e Sanidade Animal*, vol.9,n.1, pp: 111-121

Santarém V (2000) Demodicose canina: revisão. *Clínica Veterinária*, 69, pp: 86-98

Santarém V, Rubinsky-elefant G, Chesine P & Leli F (2009) Toxocaríase canina e humana. *Veterinária e Zootecnia*, 16, n 3. ISSN 0102-5716, pp: 437-447

Santos L, Machado J, Neves M (2009) Demodicose canina: revisão de literatura. *Revista científica eletrônica de Medicina Veterinária*, VII, n 12, ISSN: 1679-7353

Santos I, Cardoso J, Brombini G & Poente M (2012) Ivermectina no tratamento da sarna demodécica canina. *Revista de Educação Continuada em Dermatologia e Alergologia Veterinária*, 2, n 5, pp: 268-275

Saridomichelakis M, Koutinas A, Farmaki R, Leontides S & Kasabalis D (2007) Relative sensitivity of hair pluckings and exudate microscopy for the diagnosis of canine demodicosis. *Veterinary Dermatology*, 18, doi 10.1111/j.1365-3164.2007.00570.x, pp: 138-141

Sartor F & Bicudo L (1999) Agentes empregados no controle de ectoparasitas in Spinosa S, Górnaiak L & Bernardi M. *Farmacologia aplicada à medicina veterinária*, 2ª edição, Rio de Janeiro: Guanabarra Koogan, ISBN 9788527707084, pp: 480-492

Sasaki Y, Kitagawa H & Murase S (1990) Susceptibility of rough-coated collies to milbemycin oxime. *Japanese Journal of Veterinary Science*, 52, doi 10.1292/jvms1939.52.1269, pp: 1269-1271

Sastre N, Ravera I, Ferreira D, Altet L, Sánchez A, Bardagí, Francino O & Ferrer L (2013) Development of a PCR technique specific for *Demodex injai* in biological specimens. *Parasitology Research*, 112, n 9, doi: 10.1007/s00436-013-3531-z, pp: 3369-72

Sastre N, Ravera I, Villanueva S, Altet L Bardagit M, Sanchez A (2012) Phylogenetic relationships in three species of canine *Demodex* mites based on partial sequences of mitochondrial 16S rDNA. *Veterinary Dermatology*, 23, doi 10.1111/vde.1200, pp: 509-e101

Schnabl B, Bettenay S, Glos N et al (2010) Oral selamectin in the treatment of canine generalized demodicosis. *Veterinary Medical Association*, 166, doi 10.1136/vr.4850, pp: 710-714

Schwassmann M, Kunkle A & Hepler I (1997) Use of lufenuron for treatment of generalized demodicosis in dogs. *Veterinary Dermatology*, 8, doi 10.1111/j.1365-3164.1997.tb00258.x, pp: 11-18

Scott W, Farrow H & Schultz D (1974) Studies on the therapeutic and immunologic aspects of generalized demodectic mange in the dog. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 10, ISSN 0587-2871, pp: 233-244

Scott W, Miller H & Griffin E (2001) Parasitic skin disease in Muller and Kirk's *Small Animal Dermatology*, 6th edition, WB:Saunders, Philadelphia, ISBN 9781416000280, pp:423-516

Scott W & Walton K (1985) Experience with the use of amitraz and ivermectin for treatment of generalized demodicosis. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 21, ISSN 0587-2871, pp: 535-541

See A, McGill S, Rasis A & Swindells K (2009) Toxicity in three dogs from accidental oral administration of a topical endectocide containing moxidectin and imidacoprid. *Australian Veterinary Journal*, 87, doi 10.1111/j.1751-0813.2009.00448.x, pp: 334-7

Severo M, Tudury E, Arias M (2007), Fisiopatologia do trauma e da compressão à medula espinhal de cães e gatos. *Medicina Veterinária*, v.1, n.2, Recife, ISSN 1809 4678 pp: 78-85

Severo M, Tudury E, Arias M (2007), Tratamento médico do trauma e da compressão à medula espinhal de cães e gatos. *Medicina Veterinária*, v.1, n.2, Recife, ISSN 1809 4678 pp: 86-95

Sharp B (2008) Physiotherapy in small animal practice. *In Practice*, 30, doi 10.11.36/inpract.30.4.190, pp: 190-199

Shaw E & Foster P (2000) Treatment of canine adult-onset demodicosis. *Australian Veterinary Journal*, vol 78, n 4, doi 10.1111/j.1751-0813.2000.tb11742.x, pp: 243-244

Sing S, Kumar M, Jadhav R & Saxena S (2011) An update on therapeutic management of canine demodicosis. *Veterinary World*, vol 4, n 1, doi 10.5455/vetworld.2011.41-44, pp: 41-44

Sivajothi S, Sudhakara R & Rayulu V (2013) Demodicosis caused by *Demodex canis* and *Demodex cornei* in dogs. *Journal of Parasitic Diseases*, 39, n 4, doi: 10.1007/s12639-013-0405-3, pp: 673-677

Siviero A, Pinto L, Michaelsen R, Costa A & Melo L (2013) Contusão pulmonar e pneumotórax traumático em cão – relato de caso. *Revista de Ciências Agroveterinárias*, 13, ISSN: 1676-9731, pp: 47-48

Shipstone M (2000) Generalised demodicosis in dog. *Clinical Prespective. Australian Veterinary Journal*, 78, n 4, doi 10.1111/j.1751-0813.2000.tb11741.x, pp: 240-242

Six R, Csilla B, Mazaleski M, Fourie J, Mahabir S, Myers M & Sloodmans N (2016) Efficacy of sarolaner, a novel oral isoxazoline, against two common mite infestations in dogs: *Demodex* spp and *Otodectes cynotis*. *Veterinary Parasitology*, 222, doi 10.1016/j.vetpar.2016.02.027, pp: 62-66

Smith F (2006) Canine Pyometra. *Theriogenology*, vol 66, doi 10.1016/j.theriogenology.2006.04.023, pp: 610-612

Snowdern N, Helyard C, Platt S & Penderis J (2006) Clinical presentation and management of moxidectin toxicity in two dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 47, doi 10.1111/j.1748-5827.2006.00081.x, pp: 620-4

Southerden P (2010) Review of feline oral disease: 1. Periodontitis and chronic gingivostomatitis. *In Practice*, 32, doi 10.1136/inp.b5501, pp: 2-7

Stephen Shaw (2016) Pathogens in otitis externa: diagnostic techniques to identify secondary causes of ear disease. *In Practice*, 38, doi:10.1136/inp.i461, pp:12-16

Stromberg E & Nutting B (1972) Adaptive features of the exoskeleton and "pigment" deposits in demodex spp (Demodicidae). *Acarologia*, XIV, ISSN 0044-586-x, pp: 605-611

Tamura Y, Kawamura Y, Inoue I & Ishino S (2001) Scanning electron microscopy description of a new species of *Demodex canis* spp. *Veterinary Dermatology*, 12, doi 10.1046/j.0959-4493.2001.00258, pp: 275, 278

Tani K, Morimoto M, Hayashi T, Inokuma H, Ohnishi T, Hayashiya S, Nomura T, Une S, Nakaichi M & Taura Y (2002) Evaluation of cytokine messenger RNA expression in peripheral blood mononuclear cells from dogs with canine demodicosis. *Journal of Veterinary Medical Science*, 64, doi 10.1292/jvms.64.513, pp:513-518

Teixeira B, Junior A & Hagiwara M (2010), Vírus da imunodeficiência felina - uma atualização. *Clinica veterinária*, XV, n.88, pp 54-66

Tenorio A, Franti C, Madewell B & Pedersen N (1990) Chronic oral infections of cats and their relationship to persistent oral carriage of feline calici-, immunodeficiency, or leukaemia viroses. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 29, doi 10.1016/0165-2427(91)90048-H, pp: 1-14

Toombs J & waters D (2003) Intervertebral disc disease, in Slatter, *Textbook of Small Animal Surgery*, 2th edition, Philadelphia, Saunders, ISBN 978-0721686073, pp: 1193-1209

Urquhart G, Armour R, Duncan J & Jennings F (2001) *Parasitología Veterinaria*, Acribia SA, Zaragoza, Espanha, ISBN 84-200-0955-5, pp: 223-226

Verde M, Ortúñez A, Navarro L, Basurco A & Marteles D (2012) Demodicosis canina y felina, actualizaciones en el diagnóstico y el tratamiento. *Consulta de Difusión Veterinária*, vol 20, n 190, pp: 53-61

Villamarin A, Salazar R, Linares M & Reyes M (2015) Concordance between otic cytology and culture in diagnosis of external otitis canine by *Malassezia* spp. *Revista MVZ*, 20 (3), Córdoba ISSN 0122 0268, pp: 4720-4725

Wagner R & Wendlberger U (2000) Field efficacy of moxidectin in dogs and rabbits naturally infested with *Sarcoptes* spp, *Demodex* spp and *Psoroptes* spp mites. *Veterinary Parasitology*, 93, n 2, pp: 149-150

White S, Rosychuk & Janik T (1992) Plasma cell stomatitis-pharyngitis in cats: 40 cases (1973-1991). *Journal of the American Veterinary Association*, 200, pp: 1377-1380

Willemsse T (2002) *Dermatologia de cães e gatos*, 2ª edição, Manole, São Paulo, pp: 32-34

Williams C & Aller M (1992) Gingivitis/stomatitis in cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 22, pp: 1361-1383

Woberg A (1998) Demodicosis canina in *Proceedings of the 23rd Congress of the World Small Animal Veterinary Association*. Buenos Aires, pp: 259-261

Zur G, Lifshitz B & Abram T (2011) The association between the signalment, common causes of canine otitis externa and pathogens. *Journal of Small Animal Practice*, 52, doi 10.1111/1748-5827.2011.01058.x, pp: 254-258