

Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Clínica e Cirurgia de Pequenos Animais

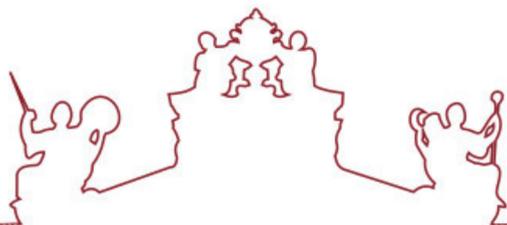
Jéssica Letícia Alves Ferreira

Orientador(es) | Luís Miguel Lourenço Martins

Andreia Joana de Oliveira Galiza Lopes

Évora 2020

Este relatório de estágio inclui as críticas e as sugestões feitas pelo júri.



Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Clínica e Cirurgia de Pequenos Animais

Jéssica Letícia Alves Ferreira

Orientador(es) | Luís Miguel Lourenço Martins

Andreia Joana de Oliveira Galiza Lopes

Évora 2020

Este relatório de estágio inclui as críticas e as sugestões feitas pelo júri.

Constituição do júri

Presidente: Rita Payan Carreira

Professora Catedrática – Universidade de Évora

Arguente: Ana Margarida Pedroso de Oliveira

Professora Auxiliar da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade
Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Orientador: Luís Miguel Lourenço Martins

Professor Auxiliar da Universidade de Évora

AGRADECIMENTOS

Este longo percurso não era possível sem o vosso apoio e por isso, não posso deixar de agradecer a todos os que, de alguma maneira, contribuíram para a conclusão deste trabalho.

Aos meus pais, pela educação, dedicação e sacrifícios que tornaram possível a concretização deste sonho. Obrigada pela coragem que me depositaram, pelo amor incondicional, pela paciência e por todos os ensinamentos. Sem vocês nada disto era possível.

Aos meus orientadores por terem aceitado orientar-me nesta caminhada. Ao Prof. Dr. Luís Martins, por me ter incentivado nas minhas ideias, pela disponibilidade, paciência e por todo o sábio conhecimento transmitido, não só durante esta etapa, mas ao longo do curso.

À Dr^a. Joana Galiza, minha orientadora externa, por ser uma profissional de excelência que espero um dia ser, por toda a confiança depositada no meu trabalho, pela sabedoria transmitida, disponibilidade e por mostrar-me quão o maravilhoso é o mundo da cirurgia.

A toda a equipa do HVM, especialmente ao Dr. Duarte Correia, por me terem aceite e integrado tão bem nesta família de pessoas e profissionais exemplares e pela partilha de todos os conhecimentos que contribuíram para a minha evolução clínica e pessoal.

Às enfermeiras Patrícia, Mafalda, Carina e Karina pela simpatia, paciência e por todos os ensinamentos. Vocês são as maiores.

À minha família, irmãos, tios, primos e avós por terem-me acompanhado neste percurso e por toda a força transmitida para ultrapassar os obstáculos que foram surgindo.

Ao Luís, meu namorado, em primeiro lugar pela paciência durante esta última fase, e eu sei que não fui fácil, e depois, por toda a motivação, carinho e pelo conforto quando mais precisava. Amo-te muito. Obrigada por existires na minha vida.

Aos meus queridos amigos de Évora, a minha família eborense, por todos os momentos que passamos ao longo destes seis anos. Estou grata por vos ter conhecido e pela maravilhosa amizade que formamos. Orgulho-me de todos vocês.

Aos meus amigos da Madeira, por existirem na minha vida e por me distraírem nos dias em que a escrita era um verdadeiro pesadelo.

À Mónica, minha melhor amiga, por ter estado sempre presente, pelos sábios conselhos e pela capacidade de me fazer sorrir nos períodos mais difíceis.

À Beatriz, minha querida amiga, por teres sido não só a melhor companheira de casa e de estudo, mas por teres sido como uma irmã durante estes anos. Obrigada pelo teu apoio incansável e pela orientação durante a realização deste trabalho.

Ao Abel, meu querido amigo, por seres a pessoa mais sensata e honesta que conheço.

À minha cadela, Índia, por ser a minha força.

A todos, um sincero obrigada.

RESUMO

O presente relatório foi realizado no âmbito dos estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora e inclui duas partes. A primeira parte diz respeito à casuística acompanhada ao longo de quatro meses de estágio no Hospital Veterinário da Madeira, tendo-se iniciado a 1 de fevereiro de 2019 e terminado a 31 de maio de 2019. A segunda parte aborda uma monografia sobre o tema “Principais causas de prurido no paciente felino”, acompanhada por dois casos clínicos assistidos durante o estágio.

O prurido nos gatos constitui uma condição desafiadora na prática clínica, tanto para o médico veterinário como para o tutor por manifestar-se com aumento dos comportamentos de limpeza e por ter várias etiologias. As hipersensibilidades, dermatofitose, causas parasitárias bem como alterações psicogénicas representam causas pruriginosas frequentes nesse paciente, devendo a abordagem diagnóstica ser sistemática para evitar falsos diagnósticos e ser instituído uma terapêutica adequada.

Palavras-chave: Gato; felino; dermatologia; prurido; clínica

ABSTRACT

Small Animal Medicine and Surgery

The present report refers to the curricular internship of the Master Degree in Veterinary Medicine of the University of Évora and it is composed of two sections. The first section describes the clinical cases accompanied throughout the internship at the Hospital Veterinário da Madeira, from February 1st to May 31st, 2019. The second section consists of a bibliographic review regarding the common causes of itching in the feline patient and is followed by two clinical reports/cases followed by the trainee.

Pruritus in cats is a real challenge in clinical practice, for both veterinarian and curator as it may have several etiologies and often manifests by overgrooming, which is also far from being pathognomonic. Hypersensitivity, dermatophytosis, parasitic causes as well as psychogenic disorders are common causes of itching in cats, hence a systematic diagnostic approach is needed to achieve a positive diagnosis, aiming and effective therapy.

Keywords: Cat; feline; dermatology; pruritus; clinical

ÍNDICE

AGRADECIMENTOS	ii
RESUMO	iii
ABSTRACT	iv
ÍNDICE	v
ÍNDICE DE FIGURAS	ix
ÍNDICE DE GRÁFICOS	x
ÍNDICE DE QUADROS	x
LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS	xiii
INTRODUÇÃO	1
I. RELATÓRIO DESCRITIVO DO ESTÁGIO	1
1. HOSPITAL VETERINÁRIO DA MADEIRA	1
2. ATIVIDADES DESENVOLVIDAS NO ESTÁGIO	2
3. ANÁLISE DA CASUÍSTICA: DISTRIBUIÇÃO POR ESPÉCIE ANIMAL	3
4. ANÁLISE DA CASUÍSTICA: DISTRIBUIÇÃO POR ÁREA CLÍNICA	3
4.1. MEDICINA PREVENTIVA	4
4.1.1. VACINAÇÃO	4
4.1.2. IDENTIFICAÇÃO ELETRÓNICA	6
4.1.3. DESPARASITAÇÃO	6
4.2. CLÍNICA MÉDICA	7
4.2.1. CARDIOLOGIA	8
4.2.2. DERMATOLOGIA	10
4.2.3. DOENÇAS INFECCIOSAS E PARASITÁRIAS	12
4.2.4. ENDOCRINOLOGIA	13
4.2.5. GASTROENTEROLOGIA E GLÂNDULAS ANEXAS	15
4.2.6. HEMATOLOGIA	17
4.2.7. NEFROLOGIA E UROLOGIA	18
4.2.8. NEUROLOGIA	20
4.2.9. ODONTOESTOMATOLOGIA	20
4.2.10. OFTALMOLOGIA	22
4.2.11. ONCOLOGIA	23
4.2.12. PNEUMOLOGIA	24
4.2.13. TERIOGENOLOGIA	26
4.2.14. TOXICOLOGIA	28
4.2.15. TRAUMATOLOGIA E ORTOPEDIA	30
4.2.16. OUTROS PROCEDIMENTOS MÉDICOS	30
4.3. CLÍNICA CIRURGICA	31
4.3.1. CIRURGIA LAPAROSCÓPICA	32
4.3.2. CIRURGIA ODONTOLÓGICA	32

4.3.3. CIRURGIA OFTALMOLÓGICA.....	32
4.3.4. CIRURGIA ORTOPÉDICA.....	33
4.3.5. CIRURGIA DE TECIDOS MOLES.....	33
II. MONOGRAFIA - PRINCIPAIS CAUSAS DE PRURIDO NO PACIENTE FELINO	35
1. ESTRUTURA DA PELE.....	35
2. PRURIDO.....	37
2.1. DEFINIÇÃO.....	37
2.2. PATOFISIOLOGIA.....	37
2.3. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS DE PRURIDO.....	39
2.3.1. COMPLEXO DO GRANULOMA EOSINOFÍLICO FELINO.....	40
2.3.2. DERMATITE MILIAR.....	41
2.3.3. ALOPECIA AUTOINDUZIDA.....	41
2.3.4. PRURIDO NA CABEÇA E PESCOÇO.....	42
2.4. ABORDAGEM DIAGNÓSTICA AO PRURIDO.....	43
2.5. CAUSAS DE PRURIDO.....	44
2.5.1. HIPERSENSIBILIDADE.....	44
2.5.1.1. HIPERSENSIBILIDADE À PICADA DA PULGA.....	45
2.5.1.1.1. ETIOLOGIA/PATOGENIA.....	45
2.5.1.1.2. SINAIS CLÍNICOS.....	46
2.5.1.1.3. DIAGNÓSTICO.....	47
2.5.1.1.4. TRATAMENTO.....	48
2.5.1.2. HIPERSENSIBILIDADE À PICADA DO MOSQUITO.....	49
2.5.1.2.1. ETIOLOGIA/PATOGENIA.....	49
2.5.1.2.2. SINAIS CLÍNICOS.....	49
2.5.1.2.3. DIAGNÓSTICO.....	50
2.5.1.2.4. TRATAMENTO.....	50
2.5.1.3. HIPERSENSIBILIDADE ALIMENTAR.....	51
2.5.1.3.1. ETIOLOGIA/PATOGENIA.....	51
2.5.1.3.2. SINAIS CLÍNICOS.....	52
2.5.1.3.3. DIAGNÓSTICO.....	53
2.5.1.3.4. TRATAMENTO.....	54
2.5.1.4. HIPERSENSIBILIDADE NÃO INDUZIDA PELA PULGA E NÃO ALIMENTAR (DERMATITE ATÓPICA FELINA).....	55
2.5.1.4.1. ETIOLOGIA/PATOGENIA.....	55
2.5.1.4.2. SINAIS CLÍNICOS.....	56
2.5.1.4.3. DIAGNÓSTICO.....	57
2.5.1.4.4. TRATAMENTO.....	59
2.5.1.4.4.1. TRATAMENTO SINTOMÁTICO.....	60
2.5.1.4.4.2. TRATAMENTO ESPECÍFICO.....	62

2.5.2. DERMATOFITOSE.....	63
2.5.2.1. ETIOLOGIA/PATOGENIA	63
2.5.2.2. SINAIS CLÍNICOS	64
2.5.2.3. DIAGNÓSTICO.....	65
2.5.2.4. TRATAMENTO	66
2.5.3. ACARIOSE	67
2.5.3.1. SARNA NOTOÉDRICA (<i>NOTOEDRES CATI</i>).....	68
2.5.3.1.1. ETIOLOGIA/ PATOGENIA.....	68
2.5.3.1.2. EPIDEMIOLOGIA.....	69
2.5.3.1.3. SINAIS CLÍNICOS	69
2.5.3.1.4. DIAGNÓSTICO	69
2.5.3.1.5. TRATAMENTO	70
2.5.3.2. SARNA SARCÓPTICA (<i>SARCOPTES SCABIEI</i>)	70
2.5.3.2.1. ETIOLOGIA/PATOGENIA.....	70
2.5.3.2.2. EPIDEMIOLOGIA.....	71
2.5.3.2.3. SINAIS CLÍNICOS	71
2.5.3.2.4. DIAGNÓSTICO	71
2.5.3.2.5. TRATAMENTO	72
2.5.3.3. QUEILETIELOSE (<i>CHEYLETIELLA BLAKEI</i>).....	72
2.5.3.3.1. ETIOLOGIA/PATOGENIA.....	72
2.5.3.3.2. EPIDEMIOLOGIA.....	73
2.5.3.3.3. SINAIS CLÍNICOS	73
2.5.3.3.4. DIAGNÓSTICO	74
2.5.3.3.5. TRATAMENTO	74
2.5.3.4. DEMODECOSE (<i>DEMODEX CATI</i> , <i>DEMODEX GATOI</i> E UMA TERCEIRA ESPÉCIE DESCONHECIDA).....	74
2.5.3.4.1. ETIOLOGIA/PATOGENIA.....	74
2.5.3.4.2. EPIDEMIOLOGIA.....	75
2.5.3.4.3. SINAIS CLÍNICOS	75
2.5.3.4.4. DIAGNÓSTICO	76
2.5.3.4.5. TRATAMENTO	76
2.5.3.5. SARNA OTODÉCICA (<i>OTODECTES CYNOTIS</i>).....	77
2.5.3.5.1. ETIOLOGIA/PATOGENIA.....	77
2.5.3.5.2. EPIDEMIOLOGIA.....	78
2.5.3.5.3. SINAIS CLÍNICOS	78
2.5.3.5.4. DIAGNÓSTICO	78
2.5.3.5.5. TRATAMENTO	79
2.5.4. OUTRAS.....	79
2.5.4.1. ALOPECIA PSICOGÉNICA.....	79

3. CASOS CLÍNICOS	80
3.1. CASO 1: MISS PIGGY	80
3.2. CASO 2 : BUZICA.....	84
3.3. DISCUSSÃO	86
4. CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	91
5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	92

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 – Eletroacupuntura numa cadela sem raça definida de dois anos (A) com atrofia de quadricípites e num gato de três anos (B) com paresia do membro posterior esquerdo. (Imagem original)

Figura 2 – Esquematização da uretostomia escrotal no cão. A intervenção cirúrgica inicia-se com a incisão da pele da rafe mediana e exposição da uretra (A). Segue-se a identificação e ligadura do cordão espermático (A -1), bem como identificação do músculo retrator do pénis (2). Após estas estruturas estarem corretamente identificadas, procede-se à incisão na uretra (B-3), que deve ser realizada por cima do cateter (B-5). Por fim, segue-se a sutura da mucosa uretral à pele com pontos simples interrompidos. [Adaptado de Fossum (2019)]⁽⁷⁸⁾

Figura 3 – Carcinoma escamoso cutâneo no prepúcio de um boxer de três anos antes da uretostomia escrotal (A) e depois (B). (Imagens originais)

Figura 4 – (A): Dermatite miliar. [Adaptado de Miller *et al.* (2013)]⁽¹⁰²⁾; (B)- Erosões na face. [Adaptado de Noli *et al.* (2014)]⁽⁸⁹⁾; (C): Alopecia autoinduzida no pescoço. (Imagem original); (D): Granuloma eosinofílico oral. [Adaptado de Hnilica & Patterson (2017)]⁽¹¹⁹⁾; (E): Úlcera indolente e (F): Placa eosinofílica. [Adaptado de Little (2016)]⁽⁸⁸⁾

Figura 5 – Estrutura da pele. [Adaptado de Aspinall & Cappello (2015)]⁽⁷⁸⁾

Figura 6 – Proporção da distribuição das lesões em gatos com HPP. [Adaptado de Hobi *et al.* (2011)]⁽¹²⁰⁾

Figura 7 – Proporção da distribuição das lesões em gatos com HA. [Adaptado de Hobi *et al.* (2011)]⁽¹²⁰⁾

Figura 8 – Proporção da distribuição das lesões em gatos com DAf. [Adaptado de Hobi *et al.* (2011)]⁽¹²⁰⁾

Figura 9 – Dermatofitose localizada num gato Persa apresentando dermatite facial com alopecia e crostas. [Adaptado de Hnilica & Patterson (2017)]⁽²¹⁵⁾

Figura 10 – Sarna notoédrica em gatinhos com lesões na margem das orelhas. [Adaptado de Bowman (2014)]⁽²²⁸⁾

Figura 11 – Descamação e eritema provocado por *Cheyletiella blakei* num gato. [Adaptado de Miller *et al.* (2013)]⁽⁷⁵⁾

Figura 12 – Miss Piggy. (Imagem gentilmente cedida pela Dra. Cristina Henriques)

Figura 13 – Miss Piggy no dia da primeira consulta (A e B). Evidência de alopecia generalizada, que assume padrões circulares no abdómen, eritema e zonas de descamação. (Imagem gentilmente cedida pela Dra. Cristina Henriques)

Figura 14 – Miss Piggy depois do tratamento (A e B). De notar que as zonas de alopecia se encontram preenchidas por pelos e as lesões cutâneas em processo de cicatrização. (Imagem gentilmente cedida pela Dra. Cristina Henriques)

Figura 15 – Buzica. (Imagem original)

Figura 16 – Lesões cutâneas da Buzica (A e B). Em (A) evidência de escoriações e alopecia no pescoço e em (B) lesão cutânea ulcerada, com alopecia, crostas e eritema. (Fotografia original)

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1 – Distribuição dos casos clínicos por espécie animal, expresso em frequência relativa (n=825).

Gráfico 2 – Abordagem diagnóstica ao prurido. [Adaptado de Miller *et al.* (2013)]⁽¹⁰⁵⁾

Gráfico 3 – Filo, classe, ordem, família, género e espécie com as principais características dos ácaros que afetam com maior frequência os felinos [Adaptado de Bowman (2014)⁽²²⁸⁾; Desch *et al.* (1999)⁽²²⁴⁾; Miller *et al.* (2013)⁽¹⁷⁾ e Mullen & Oconnor (2019)⁽²²¹⁾.

ÍNDICE DE QUADROS

Quadro 1 – Distribuição da casuística por área clínica e espécie animal (Frequência relativa (Fr) expressa em %, frequência absoluta (Fi), frequência absoluta de acordo com a espécie (Fip), n=825).

Quadro 2 – Distribuição da casuística da medicina preventiva por espécie animal (n=30).

Quadro 3 – Distribuição da casuística de acordo com a área clínica e espécie animal (n=550).

Quadro 4 – Distribuição da casuística de cardiologia pelas diferentes afeções clínicas e espécie animal (n=11).

Quadro 5 – Distribuição da casuística de dermatologia pelas diferentes afeções clínicas e espécie animal (n=11).

Quadro 6 – Distribuição da casuística de doenças infecciosas e parasitárias pelas diferentes afeções clínicas e espécie animal (n=72)

Quadro 7 – Distribuição da casuística de endocrinologia pelas diferentes afeções clínicas e espécie animal (n=26).

Quadro 8 – Distribuição da casuística da área da gastroenterologia e glândulas anexas pelas diferentes afeções clínicas e espécie animal (n=97).

Quadro 9 – Distribuição da casuística de hematologia pelas diferentes afeções clínicas e espécie animal (n=6).

Quadro 10 – Distribuição da casuística da área da nefrologia e urologia pelas diferentes afeções clínicas e espécie animal (n=55).

Quadro 11 – Distribuição da casuística de neurologia pelas diferentes afeções clínicas e espécie animal (n=16).

Quadro 12 – Distribuição da casuística da odontoestomatologia pelas diferentes afeções clínicas espécie animal (n=26).

Quadro 13 – Distribuição da casuística de oftalmologia pelas afeções clínicas e espécie animal (n=13).

Quadro 14 – Distribuição da casuística da oncologia pelos diferentes tipos de tumor e espécie animal (n=39).

Quadro 15 – Distribuição da casuística da área da pneumologia pelas diferentes afeções clínicas e espécie animal (n=31).

Quadro 16 – Distribuição da casuística da área da teriogenologia pelas diferentes afeções clínicas e espécie animal (n=36).

Quadro 17 – Distribuição da casuística de toxicologia pelos agentes tóxicos e espécie animal (n=22).

Quadro 18 – Distribuição da casuística de traumatologia e ortopedia pelas diferentes afeções clínicas e espécie animal (n=63).

Quadro 19 – Distribuição da casuística da reabilitação e medicinas complementares pelos diversos procedimentos e espécie animal (n=18).

Quadro 20 – Distribuição da casuística relativa à clínica cirúrgica pelas diferentes áreas cirúrgicas e espécie animal (n=245).

Quadro 21 – Distribuição da casuística da cirurgia de mínima invasão pelo procedimento cirúrgico e espécie animal (n=5).

Quadro 22– Distribuição da casuística da cirurgia odontológica pelo procedimento cirúrgico e espécie animal (n=11).

Quadro 23 – Distribuição da casuística da cirurgia oftalmológica pelo procedimento cirúrgico e espécie animal (n=4).

Quadro 24 – Distribuição da casuística de cirurgia ortopédica pelo procedimento cirúrgico e espécie animal (n=35).

Quadro 25 – Distribuição da casuística da cirurgia de tecidos moles pelos diferentes procedimentos cirúrgicos e espécie animal (n=190).

Quadro 26 – Critérios estabelecidos por Favrot *et al.* (2011) para diagnóstico de hipersensibilidade não induzida pela pulga, à esquerda, e à direita para diagnóstico de hipersensibilidade não induzida pela pulga após a alergia à picada da pulga estar excluída ⁽¹⁰⁷⁾.

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ACT – *Activated Clotting Time* (Tempo de Coagulação Ativada)

ACTH – *Adrenocorticotropic Hormone* (Hormona Adrenocorticotropica)

AGE – Ácidos Gordos Essenciais

AINEs – Antiinflamatórios Não Esteróides

APCC – *American Society for the Prevention of Cruelty to Animals Poison Control Central* (Centro de Controlo de Intoxicação Animal da Sociedade Americana para a Prevenção da Crueldade Animal)

APTT – *Activated Partial Thromboplastin Time* (Tempo de Tromboplastina Parcial Ativada)

ASIT – *Allergen-specific immunotherapy* (Imunoterapia Alergénio-específica)

AVDC – *American Veterinary Dental College* (Colégio Americano de Odontologia Veterinária)

BID – *Bis in die* (Duas vezes ao dia)

CAV-x – *Canine Adenovirus* (Adenovírus Canino do tipo x=1,2)

CCE – Carcinoma das Células Escamosas

CCV – *Canine Coronavirus* (Coronavírus canino)

CDV – *Canine Distemper Virus* (Vírus da Esgana Canina)

CGE – Complexo do granuloma eosinofílico

CIV – *Canine Influenza Virus* (Vírus da Gripe Canina)

CPiV – *Canine Parainfluenza Virus* (Vírus do Parainfluenza Canino)

CPV-2 – *Canine Parvovirus type 2* (Parvovirus Canino tipo 2)

HAC – Hiperadrenocorticismismo Canino

HAC-AD – Hiperadrenocorticismismo Adreno-Dependente

HAC-HD – Hiperadrenocorticismismo Hipófise-Dependente

CRH – *Corticotropin releasing hormone* (Hormona Libertadora de Corticotrofina)

DAf – Dermatite atópica felina

DEET – N,N-dimetil-meta-toluamida

DI – Duração da Imunidade

DRC – Doença Renal Crónica

ELISA – *Enzyme-Linked Immunosorbent Assay* (Ensaio de Imunoadsorção Enzimática)

FCV – *Feline Calicivirus* (Calicivírus felino)

Fel d – *Felis domesticus*

FelV – *Feline Leukemia Virus* (Vírus da Leucemia Felina)

FHV-1 – *Feline Herpesvirus type 1* (Herpesvírus Felino do tipo 1)

Fi – Frequência Absoluta

Fip – Frequência absoluta de acordo com a espécie animal

FIT – *Functional in vitro Test* (Teste Funcional *in vitro*)

FIV – *Feline Immunodeficiency Virus* (Vírus da Imunodeficiência Felina)

FPV – *Feline Parvovirus* (Panleucopénia felina)

Fr – Frequência relativa

FSA-1 – *Flea Salivary Allergen 1* (Alergénio da saliva da pulga)

GALT – *Gut Associated Lymphoid Tissue* (tecido linfoide associado ao intestino)

HA – Hipersensibilidade alimentar

HEPA – *High Efficiency Particulate Arrestance* (Alta Eficiência para Partículas de Ar)

HPP – Hipersensibilidade à da picada da pulga

HVM – Hospital Veterinário da Madeira

IECA – Inibidores da Enzima Conversora da Angiotensina

IgA – Imunoglobulina A

IgE – Imunoglobulina E

IgG – Imunoglobulina G

IGR – *Insect Growth Regulator* (Regulador de Crescimento de Insetos)

IL-x – Interleucina (número x=1,2,..)

IM – Intramuscular

IRIS – *International Renal Interest Society* (Sociedade Internacional de Interesse em Doença Renal)

IV – Intravenoso

JAK – Janus kinase

kDa – Quilodalton

n – número de animais

OVH – Ovariohisterectomia

PAS – Pressão Arterial Sistólica

PD – Polidipsia

PIF – Peritonite Infecciosa Felina

PO – *Per os*

PT – *Prothrombin Time* (Tempo da protrombina)

PU – Poliúria

QOD – *Quaque altera die* (Em dias alternados)

SC – Subcutâneo

SID – *Semel in die* (Uma vez ao dia)

SNC – Sistema nervoso central

T4 – Hormona Tiroxina

TFG – Taxa de Filtração Glomerular

Th2 – Linfócitos T *helper* type 2 (Linfócitos auxiliares do tipo 2)

TID – *Ter in die* (Três vezes ao dia)

TID – Testes intradérmicos

TSA – Teste de Sensibilidade a Antibióticos

VGG – *Vaccination Guidelines Group* (Grupo de Diretrizes de Vacinação)

INTRODUÇÃO

O presente relatório de estágio tem como finalidade descrever as atividades desenvolvidas durante o estágio curricular, no âmbito do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora.

O estágio foi realizado no Hospital Veterinário da Madeira durante quatro meses, tendo-se iniciado a 1 de fevereiro de 2019 e terminado a 31 de maio de 2019, sob orientação do Professor Doutor Luís Miguel Lourenço Martins e orientação externa da Doutora Andreia Joana de Oliveira Galiza Lopes.

O relatório encontra-se dividido em duas secções. Na primeira parte constará uma análise estatística da casuística observada acompanhada de uma breve descrição de algumas temáticas acompanhadas na clínica, e a apresentação das atividades realizadas durante o estágio. A segunda secção abordará uma revisão bibliográfica do tema “ Principais causas de prurido no paciente felino” com a apresentação de dois casos clínicos assistidos.

I. RELATÓRIO DESCRITIVO DO ESTÁGIO

1. HOSPITAL VETERINÁRIO DA MADEIRA

O Hospital Veterinário da Madeira (HVM), fundado pelo Doutor Duarte Correia em 2017, encontra-se situado no Caminho de Santo António na Ilha da Madeira. Este foi criado com o objetivo de proporcionar aos residentes um serviço médico-veterinário com atendimento 24 horas de animais de companhia e exóticos. A equipa conta com 12 veterinários, 6 enfermeiros veterinários, 4 auxiliares veterinários, 5 auxiliares de limpeza e 5 rececionistas.

O hospital encontra-se dividido em três andares. O primeiro andar compreende essencialmente a sala de Tomografia Axial Computorizada (TAC) e a sala de reabilitação e fisioterapia que se encontra equipada com uma passadeira aquática, laserterapia, eletroterapia e diversos circuitos de recuperação animal. Ainda fazem parte deste espaço a lavandaria, armazém e parque de estacionamento para clientes. O segundo andar é composto pela receção, separada por espécie animal (cães e gatos) quatro consultórios, duas salas de cirurgia devidamente equipadas, uma sala de ecografia e de radiografia, gabinete de enfermagem e uma sala reservada para exames complementares e laboratoriais. O hospital encontra-se também equipado com dois internamentos, um para cães e outro para gatos, e outros dois para casos de doenças infecciosas. Existem ainda duas áreas separadas que permitem o recobro de animais submetidos a cirurgias e o internamento destinado a pacientes em estado crítico. Neste espaço, o HVM procurou garantir o bem-estar canino e felino, e, em particular, desta última espécie, devido às suas particularidades exigentes, com áreas com enriquecimento ambiental,

separação física dos cães e manipulações segundo normas *cat-friendly*. O terceiro andar está reservado à equipa, com áreas de descanso, cozinha, balneários, biblioteca, escritórios e um anfiteatro, que visa promover a formação contínua da equipa.

2. ATIVIDADES DESENVOLVIDAS NO ESTÁGIO

O estágio curricular realizado no Hospital Veterinário da Madeira teve uma duração de quatro meses, num total de 780 horas de serviço.

A estagiária teve um horário rotativo, entre manhãs, com entrada às 9 horas e saída às 18 horas, e tardes, com início às 14 horas e fim às 22 horas. Os fins de semana e feriados foram igualmente rotativos.

O estágio foi dividido por áreas, em que a estagiária teve de alternar, semanalmente, entre a área da cirurgia, internamentos e consultas. Durante a semana das cirurgias, teve a oportunidade de participar na receção dos animais, na realização do exame físico, na preparação da medicação pré-anestésica e anestésica de acordo com o tipo de paciente e na preparação pré-cirúrgica do mesmo. Para além destas funções a estagiária era responsável pela preparação da sala de cirurgia e pela preparação do animal na mesa de cirurgia, nomeadamente, pela realização da limpeza assética, colocação de tubo endo-traqueal e sensores para medição das constantes vitais. Participou em cirurgias eletivas como cirurgiã sob orientação da médica veterinária cirurgiã, nomeadamente, em ovariohisterectomias (OVH) e orquiectomias de cães e gatos, e colaborou como ajudante de cirurgião e anestesista em cirurgias de tecido moles e ortopedias. Teve, ainda, a oportunidade de assistir a cirurgias de mínima invasão como otoscopias e endoscopias.

Quanto ao internamento, o trabalho desenvolvido durante o período destinado a esta área teve como objetivo acompanhar e monitorizar o estado geral dos animais que se encontravam internados através da realização do exame clínico, preparação da medicação e da alimentação. Esta componente permitiu a discussão de casos clínicos relativamente aos possíveis diagnósticos, aos métodos complementares mais adequados e na instituição de uma linha de tratamento direcionada para cada caso com o clínico responsável pelo internamento. Realizou também exames complementares de diagnóstico como hemograma, bioquímicas, esfregaços e testes rápidos de diagnóstico de parvovirose, dirofilaria, FIV e FELV. Participou na realização e interpretação de diversas radiografias e ecografias, sendo que nesta última a estagiária teve oportunidade de praticar a técnica quando se tratavam de ecografias de controlo, sob supervisão de um clínico.

Relativamente ao regime de consultas, a estagiária prestou auxílio na contenção dos pacientes, na recolha dos dados da história pregressa e na realização do exame físico dos animais. Esta área possibilitou desenvolver capacidades técnicas fundamentais na abordagem do paciente bem como do tutor, em contexto de consulta, e permitiu ainda consolidar diversos conhecimentos, sobretudo em temas de rotina como vacinação, desparasitação e identificação eletrónica.

A estagiária ainda participou em diversas ações de formação na área da clínica dos pequenos animais relacionados com a dermatologia (Dr. Carlos Vich), comportamento animal, as doenças infetocontagiosas (LetiFarm) e gastroenterologia (Royal Canin).

A casuística observada foi condicionada, fundamentalmente, por dois fatores: o horário e a área onde a estagiária estaria inserida na semana em questão, pelo que os casos registados no presente relatório não são representativos da verdadeira casuística do HVM.

Os casos clínicos acompanhados foram distribuídos por três grandes áreas clínicas: a medicina preventiva, a clínica médica e a clínica cirúrgica, e ainda distribuída por espécie animal que inclui os canídeos e os felídeos.

3. ANÁLISE DA CASUÍSTICA: DISTRIBUIÇÃO POR ESPÉCIE ANIMAL

Através da análise do Gráfico 1 verifica-se que os canídeos foram a espécie animal com maior número de casos acompanhados durante o estágio, com uma frequência relativa de 58,6% (n=484) em contraste com os felídeos que apresentaram 41,4% (n=341), num total de 825 casos clínicos.

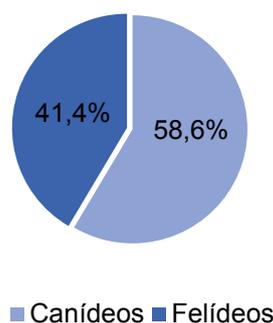


Gráfico 1 – Distribuição dos casos clínicos por espécie animal, expresso em frequência relativa (n=825).

4. ANÁLISE DA CASUÍSTICA: DISTRIBUIÇÃO POR ÁREA CLÍNICA

O Quadro 1 representa a casuística acompanhada, dividida por área clínica e espécie animal. A sua análise permite identificar a clínica médica como a área com maior número de casos (66,7%), seguida pela clínica cirúrgica (29,7%) e, por fim, pela medicina preventiva (3,6%). As afeções clínicas foram distribuídas pelas diferentes áreas clínicas correspondentes, que se encontram representadas em quadros. Os casos apresentados não correspondem ao número real, uma vez que alguns animais apresentaram mais do que uma afeção.

Área clínica	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Clínica cirúrgica	29,7	245	128	117
Clínica médica	66,7	550	337	213
Medicina preventiva	3,6	30	19	11
Total	100,0	825	484	341

Quadro 1 – Distribuição da casuística por área clínica e espécie animal (Frequência relativa (Fr) expressa em %, frequência absoluta (Fi), frequência absoluta de acordo com a espécie (Fip), n=825).

4.1. MEDICINA PREVENTIVA

A vacinação, a desparasitação e a identificação eletrónica são procedimentos que se inserem na área da medicina preventiva, como se pode observar pelo Quadro 2. A vacinação (46,7%) representa o procedimento médico-veterinário mais efetuado, seguindo-se a identificação eletrónica (36,6%) e a desparasitação (16,7%), seja ela interna ou externa.

Medicina preventiva	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Vacinação	46,7	14	9	5
Desparasitação	16,7	5	3	2
Identificação eletrónica	36,6	11	7	4
Total	100,0	30	19	11

Quadro 2 – Distribuição da casuística da medicina preventiva por espécie animal (n=30).

4.1.1. VACINAÇÃO

De acordo com o *Vaccination Guidelines Group* (VGG) existem um conjunto de vacinas disponíveis para uso em cães e gatos, que são consideradas essenciais, outro de não essenciais e um terceiro de não recomendadas ⁽¹⁾.

As vacinas essenciais ou recomendadas, são aquelas que visam a proteção do animal contra agentes infecciosos suscetíveis de serem fatais e cuja distribuição é mundial. Desta forma, todos os animais devem receber este tipo vacina, no intervalo adequado e na dose recomendada. Relativamente aos cães, as vacinas essenciais fornecem proteção contra o vírus da esgana canina (CDV), adenovírus canino (CAV-1 e CAV-2) e as variantes do parvovírus canino do tipo 2 (CPV-2). No gato as vacinas essenciais protegem contra a panleucopénia felina (FPV), o calicivírus felino (FCV) e o herpesvírus felino-1 (FHV-1). Outras vacinas, como é o exemplo da raiva, poderão ser consideradas como essenciais em determinados países, se a infeção for considerada endémica nessa região ⁽¹⁾.

A vacinação antirrábica é obrigatória em Portugal para cães com mais de três meses, sendo necessária para o efeito a identificação eletrónica dos mesmos. Quanto aos gatos, a vacinação antirrábica não é obrigatória por lei em território nacional ⁽²⁾.

As vacinas não essenciais ou opcionais, são aquelas cujo uso se restringe a animais expostos ao risco, quer pela sua localização geográfica ou estilo de vida. No caso dos cães, estas vacinas destinam-se a proteger contra a infeção por agentes como a *Bordetella bronchiseptica*, o vírus da parainfluenza (CPIV), a *Borrelia burgdorferi*, a *Leptospira interrogans* e com os diversos serogrupos, e o vírus da gripe canina (CIV). Para os gatos, as vacinas não essenciais conferem proteção contra o vírus da leucemia felina (FeLV), o vírus da imunodeficiência felina (FIV), a *Chlamydia felis* e a *Bordetella bronchiseptica* ⁽¹⁾.

As vacinas não recomendadas segundo o VGG são aquelas cujas evidências científicas não justificam o seu uso. Exemplo destas vacinas são o coronavírus canino (CCV) e a peritonite infecciosa felina (PIF) ⁽¹⁾.

O esquema vacinal sugerido pelo VGG para o cachorro e o gatinho preconiza o início da vacinação essencial entre as seis e oito semanas de vida, reforçando a administração a cada duas a quatro semanas seguintes até completar as 16 semanas de vida. Iniciar o protocolo vacinal entre as seis e sete semanas ou entre as oito e nove semanas vai determinar o número de vacinações essenciais primárias necessárias. Isso deve-se interferência negativa que os anticorpos maternos podem exercer na resposta imunológica ativa, sendo necessárias quatro vacinas essenciais primárias para o primeiro caso ou somente três para o segundo ⁽¹⁾.

O reforço vacinal é feito aos 12 meses de vida (ou 12 meses após a última vacina primária) de maneira a garantir proteção de qualquer animal, caso tenha havido uma fraca resposta imunitária face às vacinas essenciais primárias. As revacinações nos gatos e cães adultos passam a ser feitas de três em três anos para as vacinas essenciais e anualmente para as vacinas não essenciais e para aquelas que contêm antigénios bacterianos. No caso da vacinação antirrábica o intervalo de administração vai depender da duração da imunidade (DI) induzida pelo produto, uma vez que existem apresentações no mercado cuja DI varia entre um e três anos. Importa referir que, no caso da primovacinação dos adultos, deverão ser feitas duas doses iniciais de vacinas essenciais, com intervalo de duas a quatro semanas. O mesmo se aplica às vacinas não essenciais, com exceção da vacinação contra o FIV, que implica três doses a intervalos de duas ou três semanas ⁽¹⁾.

O esquema vacinal usado no HVM segue o mesmo formato das diretrizes publicadas pelo VGG. Para o caso dos cães, a primovacinação inicia-se, por norma, entre as seis e as oito semanas com uma vacina polivalente contra o CDV, CAV-2, CPV e CPIV e outra para a *L. interrogans* (serogrupo Canicola, Icterohaemorrhagiae, Australis) e *L. kirschneri* (serogrupo Grippotyphosa), com reforço a cada duas a quatro semanas. Às 16 semanas de vida, momento do último reforço vacinal, o animal recebe então a vacinação antirrábica. As revacinações são trienais para a vacinação polivalente e a antirrábica e anual aquela que oferece proteção contra a leptospirose canina.

Relativamente aos gatos, este também se inicia por volta da mesma altura, com uma vacina polivalente contra o FCV, FPV, FHV-1 e *Chlamydia felis*, com reforço vacinal a cada duas a quatro semanas até às 16 semanas de idade do animal, juntamente com a vacina da raiva, à semelhança dos cães. O HVM aconselha também a vacinação contra o FeLV de todos gatos seronegativos que vivam em ambientes de risco e com acesso ao exterior.

4.1.2. IDENTIFICAÇÃO ELETRÓNICA

A identificação eletrónica dos animais de companhia, antigamente obrigatória por lei apenas em cães nascidos após 1 de julho de 2008, é atualmente exigida por lei em todos os cães, gatos e furões nascidos em território nacional ou que nele permaneçam, no mínimo, por um período de 120 dias, bem como o seu registo no Sistema de Identificação de Animais de Companhia (SIAC) ^(5,6).

A identificação, ou marcação, deve ser efetuada por um médico veterinário, através da aplicação de um dispositivo (*transponder*) até 120 dias após o nascimento do animal, na face lateral esquerda do pescoço ao qual corresponde um número alfanumérico único que deve constar no SIAC (Sistema de Identificação de Animais de Companhia) ⁽⁶⁾. Este sistema surge no ano de 2019 da fusão do SICAFE (Sistema de Identificação de Canídeos e Felídeos) e SIRA (Sistema de Identificação e Registo Animal) que visa a identificação dos animais de companhia através da informação sobre o respetivo titular, os atos profilaxia médica efetuados bem como o registo de outras particularidades que caracterizem o animal ⁽⁶⁾.

Nos casos em que não é possível, temporariamente, a marcação, o médico veterinário deve emitir uma declaração dirigida à DGAV, a fim de expor a situação ⁽⁶⁾.

Além da identificação, a administração da vacina antirrábica é, igualmente, um procedimento obrigatório e que, assim como outros procedimentos de profilaxia médicos, só poderá ser aplicada em animais que estejam registados no SIAC e identificados eletronicamente ⁽⁶⁾.

4.1.3. DESPARASITAÇÃO

O controlo das parasitoses nos animais de companhia é fundamental para a salvaguarda da saúde animal e da saúde pública, na medida em que muitas são consideradas zoonoses. É por esse motivo que a desparasitação é um dos temas abordados no HVM no momento da primeira consulta, servindo o propósito de consciencializar o tutor para a necessidade da prevenção das endo e ectoparasitoses, desde cedo na vida do animal.

O protocolo de desparasitação interna do HVM tem início às duas semanas de idade e é repetido a cada 15 dias até o animal completar os dois meses. Dos dois aos seis meses a desparasitação é feita mensalmente e trimestralmente a partir desse momento.

No que diz respeito aos cães e gatos, o desparasitante de eleição no HVM é realizado com a combinação da milbemicina oxima com praziquantel (*Milbemax*®) por via oral, cuja ação é eficaz na prevenção e tratamento de infeções causadas por cestodes e nematodes. Por ser também indicado na prevenção contra a dirofilariose, o HVM optou por esta combinação em todos os cães negativos para a dirofilária, e pela combinação de praziquantel, febantel e pamoato de pirantel para os positivos (*Drontal*® *Plus*). Para animais mais jovens no momento da primeira desparasitação, é utilizado a combinação do febantel ou praziquantel ao pamoato de pirantel (*Drontal*® *Puppy / Gatos*) caso se trate de cachorros ou gatinhos, respetivamente.

Relativamente à desparasitação externa, estão disponíveis diversas opções, que variam na forma de apresentação (coleiras, soluções para unção punctiformes, comprimidos) sendo a espécie animal e o estilo de vida a determinarem a escolha do produto. Os ectoparasiticidas mais utilizadas na rotina diária do HVM são o fluralaner (*Bravecto*®), a coleira de imidaclopride e flumetrina (*Seresto*®) para ambas as espécies ou, ainda, fipronil em pulverizador (*Frontline*®) para cachorros e gatinhos muito jovens. Especificamente para os gatos também existe a opção da combinação do fipronil, espiromectina, metopreno e praziquantel (*Broadline*®) para unção punctiforme, tendo efeito endectoparasiticida.

A prevenção da dirofilariose é outro foco importante da desparasitação externa, iniciada em cachorros no HVM a partir dos cinco meses de idade, na forma oral, através da combinação de ivermectina com pirantel (*Heartgard*®) ou através do *Milbemax*®, mensalmente. A partir dos 12 meses de idade, momento em que o peso do animal se estabiliza, o HVM recomenda a vacina de moxidectina (*Guardian*®) anual para cães seronegativos para a dirofilariose.

4.2. CLÍNICA MÉDICA

No Quadro 3 está representado a casuística referente à clínica médica e a sua respetiva divisão pelas diferentes áreas clínicas e espécie animal. Através da sua análise, verifica-se que o número total de casos foi de 550, com os canídeos a dominar a clínica médica, com 337 casos do total. A especialidade médica mais observada foi a gastroenterologia e glândulas anexas (17,6%), seguida pelas doenças parasitárias e infecciosas (13,5%) e pela traumatologia e ortopedia (11,5%). A área menos acompanhada diz respeito à hematologia (1,1%), com igual representação nos canídeos e felídeos.

Área clínica	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Cardiologia	2,0	11	8	3
Dermatologia	7,0	39	29	10
Doenças Parasitárias e Infecciosas	13,5	72	32	40
Endocrinologia	4,3	24	17	7
Gastroenterologia e Glândulas anexas	17,6	97	73	24

Hematologia	1,1	6	3	3
Nefrologia e Urologia	10,0	55	11	44
Neurologia	2,9	16	13	3
Odontoestomatologia	4,7	26	16	10
Oftalmologia	2,3	13	9	4
Oncologia	7,09	39	25	14
Pneumologia	5,6	31	14	17
Teriogenologia	6,5	36	27	9
Toxicologia	4,0	22	15	7
Traumatologia e Ortopedia	11,5	63	45	18
Total	100,0	550	337	213

Quadro 3 – Distribuição da casuística de acordo com a área clínica e espécie animal (n=550).

4.2.1. CARDIOLOGIA

O Quadro 4 representa a distribuição dos casos clínicos alusivos à cardiologia. Nesta área a cardiomiopatia dilatada (36,4%) representa a afeção mais frequentemente observada na espécie canina, e a cardiomiopatia hipertrófica (27,3%) na espécie felina. Esta especialidade apresentou um total de 11 casos, dos quais oito pacientes caninos e três felinos.

Cardiologia				
Afeção clínica	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Cardiomiopatia dilatada	36,4	4	4	0
Cardiomiopatia hipertrófica	27,3	3	0	3
Doença Mixomatosa da Válvula Mitral	18,1	2	2	0
Efusão pericárdica	9,1	1	1	0
Insuficiência cardíaca congestiva	9,1	1	1	0
Total	100,0	11	8	3

Quadro 4 – Distribuição da casuística de cardiologia pelas diferentes afeções clínicas e espécie animal (n=11).

A cardiomiopatia dilatada canina (CMD) é uma doença cardiovascular primária e progressiva, caracterizada por uma dilatação moderada a severa das câmaras cardíacas e disfunção do miocárdio⁽⁷⁾. Representa uma das patologias cardíacas mais comuns em cães e é responsável por causar elevada morbidade e mortalidade nessa espécie⁽⁸⁾. A dilatação abrange normalmente todas as câmaras, porém algumas raças podem sofrer apenas dilatação dos compartimentos esquerdos⁽⁹⁾.

As raças de grande porte como o Dobermann, o Cão-de-Água Português e o Boxer apresentam-se com predisposição para desenvolver esta cardiomiopatia, manifestando-se

geralmente, por volta dos 5 e 7 anos de idade ^(10 referido por 7;9). A deficiência em taurina e/ou carnitina representa uma das causas mais frequentes, apesar de que algumas alterações metabólicas, imunológicas, infecciosas e alguns fármacos possam também associar-se ao desenvolvimento da patologia ^(7,9).

A CMD apresenta duas fases: a fase assintomática e a fase sintomática. A fase assintomática diz respeito ao período em que os animais não apresentam sintomatologia nem alterações radiográficas evidentes da doença, como a dilatação dos ventrículos, progredindo para a fase sintomática na ausência de manejo terapêutico adequado ^(11 referido por 7; 8). Nesta última, os animais apresentam-se letárgicos, dispneicos, taquipneicos e com tosse, podendo surgir episódios de síncope e fraqueza muscular. A ascite e o edema pulmonar são achados clínicos frequentes ^(9,12).

O diagnóstico final deve basear-se nos sinais clínicos presentes, exame físico e nos achados imagiológicos ⁽⁷⁾. A auscultação cardíaca é fundamental, audível na grande maioria dos casos de CMD, um sopro sistólico ao nível da válvula mitral bem como irregularidades ao nível do ritmo cardíaco ^(7,13). A radiografia apresenta pouco valor diagnóstico nas fases iniciais, pois animais assintomáticos não apresentam geralmente alterações radiográficas evidentes, porém pode ser útil na avaliação da silhueta cardíaca e na avaliação da presença de achados como edema pulmonar e efusão pleural, sobretudo em fases mais avançadas ^(12,13). A ecocardiografia é o meio de diagnóstico de eleição para diagnosticar CMD uma vez que permite avaliar as câmaras cardíacas durante a sístole e a diástole ventricular na sua distensão e contratilidade ^(7,9,12). Nestes animais, a espessura dos ventrículos encontra-se diminuída durante a diástole e há diminuição da fração de encurtamento e de ejeção, bem como aumento do volume endo-sistólico ^(9,12). Contudo, estas alterações não são facilmente detetáveis durante a fase assintomática. Já a nível eletrocardiográfico, a fibrilhação atrial é um dos achados mais encontrados nestes pacientes ⁽¹²⁾.

O manejo terapêutico deve ser individualizado e tem como objetivo promover a qualidade de vida ao animal através da identificação e correção de possíveis causas e no alívio do quadro clínico presente, sobretudo se já houver sinais de insuficiência cardíaca congestiva ^(7,8). Os fármacos mais utilizados no manejo sintomático da CMD são, de maneira geral, agentes inotrópicos positivos (e.g.: digoxina, pimobendan), inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA) (e.g.: enalapril, benazepril), diuréticos (eg.: furosemida) e agentes vasodilatadores para controlo da congestão venosa sistémica e pulmonar e agentes antiarrítmicos (eg.: lidocaína, amiodarona) para controlo das arritmias ^(8,13,14). O uso de agentes inotrópicos negativos deve ser bastante ponderado, estando apenas indicado quando a insuficiência cardíaca se encontra devidamente controlada ⁽¹³⁾.

Aliado ao manejo médico, deve haver restrição de sódio na dieta e de exercício, e a suplementação com taurina, carnitina e ácidos gordos parece ser benéfica nestes animais, participando no alívio dos sinais clínicos ^(8,12).

O prognóstico estará dependente da idade em que surgirem os primeiros sinais clínicos e da fase em que o animal for diagnosticado com CMD, mas geralmente é reservado para a maioria dos animais ⁽⁹⁾.

4.2.2. DERMATOLOGIA

Pela análise do Quadro 5, as afeções mais frequentes na área da dermatologia foram a demodecose canina e dermatite atópica, ambas com 18,0 % de frequência relativa. A otite externa (10,2%) apresentou-se como a terceira patologia mais frequente no HVM, seguindo-se o otohematoma (7,6%). Os canídeos corresponderam à espécie animal predominante, com 29 casos, contrastando com os felídeos, com apenas 10 casos.

Dermatologia					
Afeção clínica	Tipo	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Abcesso subcutâneo		5,2	2	0	2
Demodecose		18,0	7	7	0
Dermatite solar		2,5	1	0	1
Dermatofitose		5,2	2	1	1
Higroma		2,5	1	1	0
	Dermatite alérgica à picada da pulga (DAAP)	5,2	2	2	0
Hipersensibilidades	Dermatite atópica	18,0	7	4	3
Impactação das glândulas anais		2,56	1	1	0
Mamite		5,2	2	2	0
Necrólise epidérmica tóxica		2,5	1	0	1
Otite	Externa	10,2	4	3	1
	Média	2,5	1	1	0
Otohematoma		7,6	3	3	0
Piodermatite húmida aguda		5,2	2	2	0
Fístula perianal		2,5	1	1	0
Pólipos auriculares		5,2	2	1	1
Total		100,0	39	29	10

Quadro 5 – Distribuição da casuística de dermatologia pelas diferentes afeções clínicas e espécie animal (n=11).

A demodecose canina é uma das dermatopatias mais frequentes na espécie canina, sendo provocada pela proliferação anormal do ácaro *Demodex* spp. nos folículos pilosos ⁽¹⁵⁾.

O *Demodex* é um ácaro comensal da microbiota da pele que, sob influência de determinados fatores, pode proliferar, provocando sinais clínicos de doença. Esta afeção é frequentemente transmitida pela progenitora aos cachorros durante os primeiros dias de vida ⁽¹⁵⁾.

Pode ocorrer tanto em jovens como em adultos, cuja existência de estados de imunossupressão predispõem ao seu desenvolvimento. Na forma juvenil (cães até os 18 meses de idade) a presença de condições como o endoparasitismo, a malnutrição e a genética podem

contribuir para o aparecimento da doença, enquanto nos adultos se destacam as neoplasias, as terapias com esteroides, quimioterapia e patologias endócrinas (hipotireoidismo e hiperadrenocorticismo). A influência hormonal em cães inteiros também pode predispor para demodecose ^(15,17).

As espécies mais envolvidas na demodecose canina são o *D. canis* e o *D. injai*, este último com menor expressão ⁽¹⁵⁾. Já a demodecose felina envolve três agentes, o *D. gatoi*, o *D. cati*, e uma espécie de *Demodex* spp. ainda por classificar, o que será abordado com maior detalhe na monografia ⁽¹⁷⁾.

A demodecose pode ser classificada como generalizada ou localizada, dependendo da extensão das lesões ⁽¹⁵⁾. A forma generalizada é a mais grave de doença e pode ocorrer em jovens e adultos, geralmente associada a doenças sistêmicas que causem imunossupressão. As lesões caracterizam-se por alopecia, eritema, crostas, seborreia, pápulas, pústulas e comedões, comprometendo, na maioria das vezes, a face e o canal auditivo. O prurido pode surgir associado a infecções secundárias ⁽¹⁷⁾. A linfadenomegália, a febre, a depressão e a anorexia podem, ocasionalmente, acompanhar o quadro clínico ^(15,17). A forma localizada é mais frequente em cachorros entre os três e os seis meses de idade e geralmente tem remissão espontânea. A face é a região mais afetada ⁽¹⁷⁾.

O diagnóstico é efetuado mediante a observação ao microscópio ótico de um ou mais *Demodex* spp. proveniente(s) de raspagens cutâneas profundas ^(17,18). Em caso de elevada proliferação do ácaro, estes podem ser visualizados através da avaliação tricológica do pelo ⁽¹⁷⁾.

Relativamente ao tratamento, é essencial que os fatores predisponentes sejam eliminados, sublinhando-se a importância de castrar e esterilizar estes pacientes devido à influência hormonal e à predisposição genética apresentada por certas raças ⁽¹⁵⁾. Na forma localizada, é geralmente preconizada terapêutica acaricida com lactonas macrocíclicas ou isoxazolininas combinado com banhos com peróxido de benzoílo para remissão mais rápida das lesões ^(17,19). O prognóstico é bom, mas alguns cães podem progredir para situações generalizadas, complicadas por infecções secundárias, que requerem antibioterapia adequada aliada a terapia acaricida, cujas opções são variadas e incluem a milbemicima oxima (0,5-1,6 mg/kg, PO, SID), o fluralaner (25 mg/kg PO, tópico) ou ainda a ivermectina (0,5 mg/kg, PO, SID), que apesar desta última ser *off-label*, tem apresentado boa eficácia na eliminação deste ácaro ^(15,17,19).

A duração do tratamento vai depender da resposta individual de cada paciente, mas regra geral é mantido até se obterem duas raspagens cutâneas consecutivas negativas, com aproximadamente um mês de intervalo. A eficácia do tratamento deverá ser avaliada regularmente através de raspagens cutâneas a cada 2 a 4 semanas ⁽¹⁷⁾.

4.2.3. DOENÇAS INFECCIOSAS E PARASITÁRIAS

Nesta área, a afeção mais frequente foi a dirofilariose canina, com 34,8%, de acordo com o Quadro 6. A leucemia felina, a coriza e a parvovirose canina apresentam-se como as segundas afeções mais comuns, possuindo a mesma percentagem de casos (12,5%).

Doenças Infecciosas e parasitárias				
Afeção clínica	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Anaplasmosse	5,5	4	1	3
Coriza	12,5	9	0	9
Dirofilariose	34,8	25	25	0
Erlíquiose	1,4	1	1	0
Hemobartonelose Felina	1,4	1	0	1
Imunodeficiência Felina	8,3	6	0	6
Leishmaniose	1,4	1	1	0
Leptospirose	1,4	1	1	0
Leucemia Felina	12,5	9	0	9
Miíases	1,4	1	1	0
Parvovirose	12,5	9	9	0
PIF	5,5	4	0	4
Puliculose	1,4	1	1	0
Total	100,0	72	40	32

Quadro 6 – Distribuição da casuística de doenças infecciosas e parasitárias pelas diferentes afeções clínicas e espécie animal (n=72).

A dirofilariose canina é uma doença parasitária transmitida por mosquitos pertencentes aos géneros *Aedes*, *Culex* e *Anopheles* cujo agente causal é a *Dirofilaria immitis* e a *Dirofilaria repens*, nematodes com potencial zoonótico, sendo o Homem um hospedeiro acidental ^(20,21).

A *D. immitis* localiza-se nas artérias pulmonares dos canídeos domésticos e silvestres e ocasionalmente na veia cava e coração direito, em caso de migrações retrógradas das larvas, sendo esta localização o principal foco dos médicos veterinários devido à ocorrência do Síndrome da Veia Cava que é potencialmente fatal. A letargia, perda de peso, dispneia e intolerância ao exercício são sinais clínicos que podem indiciar a infeção por *D.immitis*, ao contrário de *D. repens*, cujo microbiótopo é o tecido subcutâneo, predominando as dermatites e os nódulos subcutâneos no quadro lesional ⁽²²⁾.

A transmissão é sazonal, com risco acrescido para o período de maio a novembro ⁽²³⁾. Os climas mediterrânicos, por possuírem condições climáticas favoráveis à sobrevivência e multiplicação destes mosquitos, apresentam uma prevalência elevada de dirofilariose canina, como é o caso de Portugal, que é considerado endémico para esta parasitose. A Ilha da Madeira é considerada ainda uma região hiperendémica, assumindo uma prevalência de cerca de 40% de dirofilariose canina em Portugal ^(23,24).

O ciclo de vida inicia-se quando o mosquito realiza uma refeição num animal infetado, inoculando as microfilárias presentes na circulação sanguínea, ficando infetado. Estas desenvolvem-se no interior do mosquito até atingirem a forma infetante L3 e são transmitidas ao

hospedeiro definitivo na refeição seguinte, migrando através da vasculatura e tecidos musculares até ao coração e pulmões, onde atingem a forma adulta. As fêmeas reproduzem-se aproximadamente 120 dias após infecção, produzindo microfírias que se dirigem para a circulação sanguínea, iniciando um novo ciclo. O ciclo de vida dura geralmente 7 a 9 meses ⁽²⁵⁾.

O diagnóstico é obtido através da deteção de antígenos circulantes ou através da observação direta ao microscópio ótico de microfírias numa gota de sangue fresco. A radiografia e a ecocardiografia podem ser usadas como complemento aos testes anteriores para avaliar a presença e a intensidade das alterações cardíacas e pulmonares. Ressalva-se que os animais que estejam em zonas endémicas devem ser testados através de um destes métodos, anualmente ⁽²⁵⁾.

A *American Heartworm Society* elaborou um protocolo para tratamento da dirofilariose canina, de acordo com o estado da doença e da sintomatologia apresentada pelo animal. Este protocolo adulticida inclui o uso de dicloridrato de melarsomina (2,5 mg/kg, IM) e inclui também uma terapêutica coadjuvante para minimizar as consequências da morte das larvas adultas, como o caso particular do tromboembolismo pulmonar ⁽²⁵⁾. O protocolo inclui também o uso de corticoesteróides, como a prednisolona (0,5 mg/kg, PO, BID), antiinflamatórios não esteróides (AINEs) e lactonas macrocíclicas (a ivermectina e a moxidectina são as únicas aprovadas para uso em animais seropositivos para dirofilariose canina) ⁽²⁵⁾. O doxiciclina (10 mg/kg, PO, BID) está incluída no tratamento devido à simbiose desta com a *Wolbachia*, uma bactéria intracelular obrigatória, cuja redução dos seus níveis implica igualmente, uma redução da *D. immitis*. Em situações em que o uso de melarsomina está contraindicado, poderá ser usado a combinação lactonas macrocíclicas com a doxiciclina para redução dos sinais clínicos ou, ainda, a extração cirúrgica das formas adultas, em casos extremos ^(22, 25, 26).

A respeito da prevenção, todos os cães que vivam em zonas endémicas devem fazer a quimioprofilaxia, idealmente durante todo o ano ou, pelos menos, durante os períodos de maior risco, através da administração oral ou tópica de lactonas macrocíclicas filaricidas. De entre as opções disponíveis, a ivermectina e a milbemicina oxima podem ser administradas sob a forma de comprimidos, mensalmente, ou o tutor pode optar pelo Guardian®, a vacinação anual. Convém ressaltar que, antes de se iniciar a prevenção, todos os cães com mais de seis meses devem ser testados para a dirofilariose e somente os seronegativos deverão fazer a profilaxia ⁽²⁵⁾.

4.2.4. ENDOCRINOLOGIA

Através da análise do Quadro 7, as condições patológicas mais frequentes na área da endocrinologia, foram o hiperadrenocorticismismo (33,3%) e o hipotiroidismo (16,7%), em canídeos, e a diabetes mellitus (23,1%) e o hipertiroidismo (8,3 %) nos felídeos. No total, observaram-se 17 canídeos e 7 felídeos por afeções desta área.

Endocrinologia				
Afeção clínica	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Cetoacidose diabética	4,2	1	1	0
Diabetes mellitus	23,1	6	2	4
Hiperadrenocorticismo	33,3	8	7	1
Hipertiroidismo	8,3	2	0	2
Hipotiroidismo	16,7	4	4	0
Hipoadrenocorticismo	12,5	3	3	0
Total	100	24	17	7

Quadro 7 – Distribuição da casuística de endocrinologia pelas diferentes afeções clínicas e espécie animal (n=26).

O hiperadrenocorticismo ou síndrome de Cushing é uma condição endócrina progressiva muito comum em cães e rara em gatos, que resulta da produção excessiva ou da administração exógena de glucocorticoides ⁽²⁷⁾.

A produção de glucocorticoides tem lugar no córtex adrenal, juntamente com os mineralocorticoides e hormonas sexuais. Os glucocorticoides são produzidos em resposta à estimulação da hormona adrenocorticotrófica (ACTH) pela hipófise, e esta por sua vez é produzida em resposta à hormona libertadora da corticotrofina (CRH) a nível hipotalâmico. Em presença do cortisol, o hipotálamo inibe a secreção de CRH e, conseqüentemente, de ACTH, a nível hipofisário, diminuindo a produção de glucocorticoides no córtex adrenal. Desta forma, as concentrações plasmáticas de cortisol são controladas por um mecanismo de feedback negativo, a nível do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal ⁽²⁸⁾.

O hiperadrenocorticismo canino (HAC) pode ser espontâneo se for hipófise-dependente (HAC-HD) ou adrenal-dependente (HAC-AD) e pode ser induzido iatrogenicamente ⁽²⁷⁾.

A patofisiologia do HAC-HD relaciona-se com a produção exagerada de ACTH pela hipófise provocando hiperplasia das glândulas adrenais, da qual resulta num aumento da produção de glucocorticoides endógenos ⁽²⁷⁾. Cerca de 80 a 85% dos cães com hiperadrenocorticismo espontâneo apresentam esta forma. De entre as causas responsáveis pelo aumento da produção de ACTH estão os tumores hipofisários, que correspondem a mais de 90% dos casos, e outras causas que não neoplasias como as falhas na regulação hipotalâmica ⁽²⁸⁾. Cães de meia idade a seniores de raças de pequeno a médio porte apresentam-se predispostos para esta condição ⁽²⁸⁾.

O HAC-AD é causado por tumores adrenais uni ou bilaterais e corresponde a 15 a 20% dos cães com HAC espontâneo. Por norma, os pacientes são cães seniores e de grande porte, apesar de todas as raças poderem ser afetadas ⁽²⁷⁾. Existe ainda outra apresentação de HAC, embora mais rara, em que tumores adrenais e hipofisários surgem simultaneamente no mesmo animal. Já a forma iatrogénica está relacionada com a administração exógena exagerada de ACTH ou glucocorticoides, sendo esta última a causa mais comum ⁽²⁸⁾.

Os sinais clínicos são insidiosos e associam-se aos efeitos negativos da exposição exagerada de glucocorticoides no organismo. O quadro sintomático inclui: poliúria e polidipsia (PU/PD), obesidade, polifagia, abdómen pendular, hepatomegalia, alterações dermatológicas (*calcinosis cutis* e alopecia simétrica) bem como intolerância ao exercício e outros menos frequentes ⁽²⁸⁾.

O diagnóstico definitivo requer a avaliação da função endócrina, não dispensando a análise criteriosa da história clínica, exame físico e dos achados laboratoriais presentes ⁽²⁹⁾. Os testes de função endócrina mais utilizados na prática clínica são rácio cortisol urinário: creatinúria, como método inicial, o teste de supressão a doses baixas de dexametasona e o teste de estimulação com ATCH ⁽³⁰⁾. A medição do cortisol basal sérico endógeno não tem utilidade diagnóstica, uma vez que a secreção do cortisol é pulsátil e varia ao longo do dia ⁽²⁷⁾.

O teste de estimulação com ACTH é considerado o *gold-standard* para diagnosticar HAC iatrogénico, mas não distingue as duas formas de HAC espontâneo ⁽²⁹⁾. O teste de supressão com doses baixas de dexametasona é o teste mais utilizado para diagnóstico de HAC em cães, baseando-se na medição do cortisol basal às quatro e oito horas, após a administração de dexametasona (0,01 mg/kg IV ou IM) ⁽²⁹⁾. Apresenta maior sensibilidade relativamente ao teste anterior para diagnosticar HAC, permitindo, nalguns casos, distinguir HAC-HD de HAC-AD, embora não permita a deteção HAC iatrogénico ⁽³¹⁾. O teste de supressão com doses altas de dexametasona e a medição da concentração endógena de ACTH são outros testes que podem ainda ser usados na diferenciação das duas formas de HAC, o que é importante para poder ser traçado um plano terapêutico adequado e estabelecer o prognóstico ⁽²⁹⁾.

O tratamento instituído dependerá da apresentação de HAC, dos sinais clínicos apresentados pelo animal, assim como da existência de condições patológicas concomitantes que influenciam negativamente o prognóstico ⁽²⁷⁾. Para o HAC-HD, o fármaco de eleição é o trilostano (3-6 mg/kg PO SID ou 1,0-2,5 mg/kg PO BID), um esteroide sintético geralmente bem tolerado (taxas de sucesso 67-90%) mas apenas permite o controlo sintomático dos efeitos dos glucocorticoides, ao contrário da hipofisectomia que permite a remoção do tumor. Para o HAC-AD, a remoção cirúrgica do tumor por adrenalectomia é o procedimento terapêutico preferido, e quando contraindicado, a terapia trilostano ou mitotano (30-50 mg/kg PO BID) pode ser instituída. O mitotano é um fármaco adrenocorticolítico que reduz os sinais clínicos associados ao excesso de glucocorticoides, por destruição do córtex adrenal, associando-se a efeitos secundários mais intensos que o trilostano, nomeadamente o hipoadrenocorticismismo iatrogénico, letargia e vómito ^(27,28). A atitude e o consumo de água são parâmetros que os tutores podem facilmente avaliar para monitorizar a resposta ao tratamento, embora sempre com acompanhamento regular veterinário ⁽²⁷⁾.

O prognóstico vai depender da causa, do tratamento instituído e da resposta individual de cada paciente, bem como da presença de condições subjacentes. Em animais cujo procedimento cirúrgico é possível, o prognóstico é considerado bom, apesar de existirem riscos associados sobretudo, à técnica cirúrgica ⁽²⁸⁾. É mais reservado quando existem neoplasias de grandes dimensões, cuja excisão cirúrgica não é possível, e na presença de metástases ^(27,29).

4.2.5. GASTROENTEROLOGIA E GLÂNDULAS ANEXAS

A casuística da área da gastroenterologia e glândulas anexas, representada no Quadro 8, regista que a gastroenterite hemorrágica (17,5 %) foi a afeção mais frequente, seguindo-se a

gastroenterite aguda inespecífica e a enterite obstrutiva/traumática por corpo estranho linear, ambas com 11,4%. A espécie animal mais representada nesta especialidade foram os canídeos com 73 casos de um total de 97.

Gastroenterologia e glândulas anexas					
Afeção clínica	Tipo	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Colangite		2,1	2	1	1
Copróstase		1,0	1	1	0
Dilatação e torção gástrica		4,1	4	4	0
Enterite aguda		3,1	3	1	2
Enterite obstrutiva/traumática por corpo estranho	Linear	11,4	11	9	2
	Não linear	3,1	3	3	0
Esofagite		1,0	1	0	1
Fecaloma		4,1	4	3	1
Fístula perianal		2,1	2	2	0
Gastrite aguda		7,2	7	6	1
Gastroenterite	Hemorrágica	17,5	17	17	0
	Aguda inespecífica	11,4	11	9	2
Hepatite crónica		2,1	2	1	1
Hérnia	Abdominal	2,1	2	1	1
	Diafragmática	1,0	1	1	0
	Escrotal	1,0	1	1	0
	Inguinal	3,1	3	3	0
Intussusceção/invaginação intestinal		1,0	1	0	1
Lipidose hepática		3,1	3	0	3
Megacólon		1,0	1	0	1
Pancreatite		9,3	9	7	2
Prolapso retal		4,1	4	0	4
Quistos hepáticos		1,0	1	1	0
Sialocelo		1,0	1	1	0
Úlcera gástrica		2,1	2	1	1
Total		100,0	97	73	24

Quadro 8 – Distribuição da casuística da área da gastroenterologia e glândulas anexas pelas diferentes afeções clínicas e espécie animal (n=97).

A gastroenterite hemorrágica consiste numa síndrome caracterizada por diarreia hemorrágica, vômitos e hemoconcentração em cães. É uma das causas mais comuns de diarreia hemorrágica nesta espécie e é responsável por elevadas taxas de mortalidade se não tratada. Ocorre em cães jovens a meia idade e todas as raças podem ser afetadas, verificando-se maior incidência em raças de pequeno porte e miniaturas ⁽³²⁾.

A etiologia é desconhecida, mas pensa-se que esteja relacionada com reações de hipersensibilidade do tipo I que ocorram no intestino, desencadeada por partículas alimentares ou endotoxinas de bactérias das espécies *Clostridium perfringens*, *Clostridium difficile* ou *Campylobacter* spp ⁽³³⁾.

Os sinais clínicos estão geralmente associados a depressão, letargia e desconforto abdominal, que acompanham episódios de vômito e diarreia. Inicialmente, a diarreia é aquosa,

passando, posteriormente, a hemorrágica, com odor fétido característico ⁽³⁴⁾. Da diarreia resulta uma intensa perda de fluidos, que provoca desidratação e, conseqüentemente, choque hipovolémico ⁽³²⁾. Os animais podem apresentar-se hipotérmicos devido à hipovolemia ⁽³⁵⁾.

O diagnóstico é baseado na história clínica, exame físico e análises laboratoriais ^(32, 35). A nível analítico observa-se hemoconcentração e, frequentemente, leucograma de *stress*, devido à dor e extensa inflamação da mucosa intestinal ⁽³⁵⁾. Pode surgir hipoproteinemia por perda proteica pelo trato gastrointestinal, apesar de muitas vezes as proteínas totais se encontrarem no intervalo de referência, devido à desidratação ⁽³²⁾. O diagnóstico definitivo é conseguido após a exclusão de todos os possíveis diagnósticos diferenciais, nomeadamente, pancreatite, neoplasias, corpos estranhos, coagulopatias e causas parasitárias e bacterianas ⁽³⁵⁾.

O tratamento baseia-se na fluidoterapia agressiva, para prevenir o choque hipovolémico e para garantir uma boa perfusão tecidual ⁽³⁴⁾. Os antieméticos estão indicados para controlo do vômito e o uso de antimicrobianos tem sido questionado devido à necrose da mucosa intestinal e conseqüente perda da integridade que predispõe a infeções bacterianas secundárias e sépsis. No entanto, segundo um estudo desenvolvido na área, o risco de desenvolvimento de bacteriemia é baixo e, por isso, os animais não beneficiam de antibioterapia para prevenir o desenvolvimento de sépsis ⁽³⁶⁾.

O prognóstico é bom para a maioria dos pacientes, havendo melhoria do cenário clínico em poucos dias com maneio terapêutico adequado. Para animais com hipoalbuminemia e que beneficiam de uma transfusão, o prognóstico é reservado ⁽³²⁾.

4.2.6. HEMATOLOGIA

No que diz respeito à hematologia, verificaram-se poucos casos clínicos, igualmente representados pela espécie canina e felina, como mostra o Quadro 9. A anemia hemolítica imunomediada (66,7%) foi a ocorrência clínica mais frequente nos felinos, ao passo que o shunt porto-sistémico (33,3%) foi mais observado na espécie canina.

Afeção clínica	Fr (%)	Hematologia		
		Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Anemia hemolítica imunomediada	66,7	4	1	3
Shunt porto-sistémico	33,3	2	2	0
Total	100,0	6	3	3

Quadro 9 – Distribuição da casuística de hematologia pelas diferentes afeções clínicas e espécie animal (n=6).

4.2.7. NEFROLOGIA E UROLOGIA

Pela análise do Quadro 10, verifica-se que a área da nefrologia e urologia apresentou um total de 55 casos clínicos, ocorrendo a maioria deles na espécie felina. A patologia mais frequente foi a doença renal crónica (23,6%), seguida da infeção do trato urinário inferior (18,2%) e da cistite bacteriana (12,8%).

Neurologia e Nefrologia					
Afeção clínica	Tipo	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Cistite bacteriana		12,8	7	3	4
Cistite idiopática felina		9,1	5	0	5
Doença renal aguda		9,1	5	1	4
Doença renal crónica		23,6	13	3	10
Infeção do trato urinário inferior		18,2	10	3	7
Nefrite intersticial aguda		1,8	1	0	1
Obstrução ureteral		9,1	5	0	5
Pielonefrite		3,6	2	0	2
Urolitíase	Vesical	1,8	1	1	0
	Ureteral	10,9	6	0	6
Total		100,0	55	11	44

Quadro 10 – Distribuição da casuística da área da nefrologia e urologia pelas diferentes afeções clínicas e espécie animal (n=55).

A doença renal crónica (DRC) corresponde a um processo progressivo e irreversível, que cursa com alterações na estrutura e função renais. É uma patologia frequente em gatos geriátricos (10% dos gatos com mais de 10 anos) e é responsável por causar elevada morbidade e mortalidade nas espécies canina e felina ^(37,38).

A abordagem diagnóstica tem início com a história pregressa e o exame clínico ⁽³⁸⁾. Alterações como perda de peso, anorexia e PU/PD são comuns no doente renal, bem como a alteração no tamanho dos rins e irregularidade da sua superfície à palpação ^(38,39). A ecografia é o método imagiológico de eleição para detetar alterações a nível da arquitetura renal, havendo, nestes pacientes, perda da distinção córtico-medular e aumento da ecogenicidade medular e cortical. A nível laboratorial surge, frequentemente, azotemia, hiperfosfatemia e hipocalcemia, sendo esta última mais comum em gatos ⁽³⁸⁾. Na urianálise, a proteinúria e diminuição da densidade urinária (<1,030 nos cães e <1,035 nos gatos) são os achados mais comuns ⁽³⁹⁾.

A *International Renal Interest Society* (IRIS), com o intuito de facilitar a abordagem clínica e terapêutica ao paciente com DRC, fez o seu estadiamento em 4 fases (I, II, III, IV). O estadiamento tem por base a concentração plasmática da creatinina e de SDMA (dimetilarginina simétrica) e o subestadiamento é baseado em dois critérios: a proteinúria e a pressão arterial sistólica (PAS). Apenas animais corretamente identificados com DRC e estabilizados podem ser estadeados ⁽⁴⁰⁾.

O primeiro critério de estadiamento é a concentração plasmática da creatinina (mg/dL) ⁽⁴⁰⁾. A creatinina resulta do metabolismo muscular e a sua produção é influenciada pela massa muscular ⁽³⁸⁾. É usada como indicador da taxa de filtração glomerular (TFG) na medida em que é filtrada livremente pelo glomérulo e pelo facto de a sua secreção a nível tubular ser mínima, sem reabsorção. Apesar da sua interpretação isolada não ser sensível para alterações renais, a associação com outros parâmetros torna a sua avaliação particularmente útil para diagnóstico de DRC em cães e gatos. Relativamente ao SDMA, este é um biomarcador sensível capaz de detetar perdas superiores a 25% da função renal, não sendo influenciado pela massa corporal⁽³⁸⁾.

Relativamente ao subestadiamento, a proteinúria diz respeito à quantidade de proteínas que são eliminadas através da urina. A proteinúria persistente, associada ao sedimento inativo, é um bom indicador de DRC, indicando também o prognóstico ⁽⁴¹⁾. Assim, o paciente é classificado de acordo com o rácio proteinúria:creatinina urinário (P_{ur}/C_{ur}) como: não-proteinúrico ($P_{ur}/C_{ur} < 0,2$), proteinúrico no limite ($0,2 < P_{ur}/C_{ur} < 0,5$ no cão; $0,2 < P_{ur}/C_{ur} < 0,4$ no gato) e proteinúrico ($P_{ur}/C_{ur} > 0,5$ no cão; $P_{ur}/C_{ur} > 0,4$ no gato) ⁽⁴⁰⁾. A pressão arterial sistémica é outro critério de classificação, uma vez que pacientes com DRC são propensos a desenvolverem hipertensão, acarretando severas alterações a diferentes sistemas orgânicos ⁽³⁸⁾. O subestadiamento pela PAS é baseado no risco de surgirem lesões a nível orgânico, surgindo a classificação de risco mínimo de lesão ($PAS < 140$); risco baixo ($140 < PAS < 159$), risco moderado ($160 < PAS < 179$) e risco elevado ($PAS > 180$). As medições devem ser realizadas em dias diferentes e com intervalos de pelo menos duas horas entre medições ⁽⁴⁰⁾.

O objetivo do tratamento visa promover a qualidade de vida ao animal, retardar a progressão da doença, minimizar o comprometimento da função renal e reduzir os sinais clínicos. Desta forma, a IRIS propôs recomendações para o tratamento da DRC canina e felina, de acordo com a fase da doença em que se inserem ⁽³⁸⁾. O tratamento é multimodal e inclui a correção das causas primárias, o controlo dos sintomas e no manejo dietético adequado.

Para controlo da hipertensão e da proteinúria, os IECAs são os fármacos de primeira escolha para cães (eg.: benazepril ou enalapril a 0,25-0,5 mg/kg PO SID), sendo possível combinar com bloqueadores dos canais de cálcio, bloqueadores da angiotensina ou ainda vasodilatadores para situações mais severas ⁽⁴²⁾. Já nos felinos, as opções variam entre a amlodipina (0,125-0,25 mg/kg, SID), um bloqueador dos canais de cálcio, usada na maioria das situações ou um IECA ⁽⁴⁰⁾. A anemia é usualmente tratada com darbepoetina (0,5-1 µg/kg SC) e a acidose metabólica com bicarbonato de sódio, por via oral ^(38,40,42). A anorexia é um problema frequente em doentes renais, bem como náusea e vômito devido à azotémia, pelo que associação de agentes antieméticos como o maropitant a 1 mg/kg, por exemplo, para os cães e mirtazapina (1,88 mg/gato, QOD) para os gatos permitem o controlo dessas situações ^(40,42). A mirtazapina, em gatos, tem a vantagem de combinar o efeito antiemético e a estimulação do apetite ⁽⁴²⁾.

O manejo nutricional é tão importante quanto o tratamento farmacológico. Garantir o aporte energético adequado nestes animais deve ser uma preocupação, pois previne situações de malnutrição que geram complicações secundárias, sobretudo em gatos que progridem

rapidamente para estados de lipidose hepática (42). As dietas comerciais “renais” constituem excelentes opções, pois são formuladas especificamente para garantir as necessidades desses pacientes pois, para além de ser caloricamente mais densas que as dietas fisiológicas, apresentam teores controlados de sódio, fósforo e de proteínas, utilizando ainda proteínas de elevado valor biológico (38, 42).

4.2.8. NEUROLOGIA

A especialidade da neurologia encontra-se representada maioritariamente pela espécie canina, tendo apresentado um total de 16 casos, segundo o Quadro 11. A epilepsia idiopática (31,2 %) foi a ocorrência clínica mais comum nos canídeos, seguida do síndrome vestibular e do trauma crânio-encefálico, ambas com 18,7% de frequência absoluta.

Neurologia				
Afeção clínica	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Epilepsia idiopática	31,2	5	5	0
Discoespondilite	6,3	1	1	0
Hérnia discal	12,5	2	2	0
Hidrocefalia	6,3	1	1	0
Síndrome vestibular	18,7	3	2	1
Síndrome de Horner	6,3	1	0	1
Trauma crânio-encefálico	18,7	3	2	1
Total	100,0	16	13	3

Quadro 11 – Distribuição da casuística de neurologia pelas diferentes afeções clínicas e espécie animal (n=16).

4.2.9. ODONTOESTOMATOLOGIA

A casuística da odontoestomatologia encontra-se no Quadro 12, com um total de 26 casos clínicos. A doença periodontal apresenta-se como a patologia mais frequente com 42,4% de frequência relativa, seguindo-se o abscesso do dente do carnicheiro (23,1%) e a estomatite e gengivite (23,1%).

Odontoestomatologia					
Afeção clínica	Tipo	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Abscesso	Dente do carnicheiro	23,1	6	6	0
	Submandibular	3,8	1	1	0
Doença periodontal		42,4	11	7	4
Estomatite e gengivite		23,1	6	0	6
Hipoplasia do esmalte		3,8	1	1	0
Sialocelo		3,8	1	1	0
Total		100,0	26	16	10

Quadro 12 – Distribuição da casuística da odontoestomatologia pelas diferentes afeções clínicas espécie animal (n=26).

A doença periodontal é a patologia oral que mais acomete os animais de companhia, assumindo uma prevalência acima dos 80% ^(43 referido por 44). É uma patologia progressiva e insidiosa, que cursa com inflamação da gengiva (gengivite) e, posteriormente, inflamação dos tecidos do periodonto (periodontite) ⁽⁴⁴⁾.

A gengivite é uma condição reversível que promove a formação de placa bacteriana que, se não tratada, calcifica provocando inflamação dos tecidos. A placa bacteriana não é patogénica, de forma a que os hábitos de higiene oral regulares previnem o seu aparecimento. Com a evolução da proliferação bacteriana e do biofilme produzido pelas mesmas, potencia-se um ambiente favorável ao crescimento de bactérias que não fazem parte da microbiota normal da cavidade oral, nomeadamente bactérias gram-negativas e anaeróbias. Há medida que a infeção decorre, e inflamação consequente, há envolvimento das estruturas periodontais e instala-se a periodontite. A periodontite resulta assim numa inflamação não só da gengiva como de todas as estruturas do dente (cimento, ligamento periodontal e osso alveolar) contribuindo para a perda do suporte e posterior queda do dente, em casos avançados. Fatores como a predisposição genética, a má-oclusão dentária e o tipo de alimentação, influenciam a progressão e severidade da doença ⁽⁴⁴⁾. Associado à doença periodontal, ocorre por norma, halitose, dificuldade na preensão dos alimentos e em casos mais severos, aversão a alimentos, espirros e corrimento nasal ⁽⁴⁵⁾.

A *American Veterinary Dental College* (AVDC) classificou a doença periodontal em várias fases de acordo com o grau de destruição óssea e exposição da furca, avaliado através da radiografia, e de acordo com o grau da gengivite e periodontite ^(46 referido por 47). A radiografia, para além de ser diagnóstica, permite também avaliar o estado da doença e o grau de envolvimento das estruturas ⁽⁴⁵⁾.

O tratamento a instituir dependerá do fase da doença, na medida em que alguns casos beneficiam apenas da eliminação mecânica da placa bacteriana, enquanto outros da extração dentária do(s) dente(s) afetado(s). Independentemente do tratamento instituído, o tutor deve ser consciencializado para a necessidade de manter os cuidados de higiene oral mesmo depois do tratamento, existindo para esse efeito várias estratégias, desde brinquedos, escovagem dos dentes com produtos apropriados e inclusive, o tipo de alimentação pode também contribuir para a redução da acumulação de placa através da forma e do tamanho do grão ^(44,45).

A educação do tutor para os problemas que acometem a saúde oral do cachorro e do gatinho é fundamental no sentido de promover, desde cedo, hábitos de higiene oral regulares e para estarem aptos a reconhecer estadios iniciais de doença periodontal. É importante salientar que a doença periodontal não afeta apenas a cavidade oral, uma vez que as bactérias patogénicas podem disseminar-se na via sistémica e afetar qualquer órgão, nomeadamente, o coração ⁽⁴⁴⁾.

4.2.10. OFTALMOLOGIA

Na área da oftalmologia, representada no Quadro 13, as patologias mais frequentes foram a conjuntivite e o prolapso do globo ocular, representando 23,1% dos casos, seguindo -se o entrópio e a úlcera da córnea (ambas com 15,5%).

Oftalmologia				
Afeção clínica	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Conjuntivite	23,1	3	2	1
Entrópio	15,5	2	2	0
Glaucoma	7,6	1	1	0
Hifema	7,6	1	1	0
Prolapso da membrana nictitante	7,6	1	1	0
Prolapso do globo ocular	23,1	3	1	2
Úlcera da córnea	15,5	2	1	1
Total	100,0	13	9	4

Quadro 13 – Distribuição da casuística de oftalmologia pelas afeções clínicas e espécie animal (n=13).

O prolapso do globo ocular consiste no deslocamento rostral do globo ocular para fora da órbita, como consequência de traumatismos ⁽⁴⁸⁾. Esta situação ocorre de forma aguda e é considerada uma emergência médica ⁽⁴⁹⁾.

As raças braquicéfalas, ao contrário das outras raças, são mais sensíveis à ocorrência desta afeção, devido à própria conformação do globo ocular e da órbita, que lhes são tão características, como a proeminência do globo, tornando esta estrutura muito propensa a prolapso. Já as raças mesocéfalas, dolicocefalas e os gatos, geralmente, só apresentam esta condição em situações traumáticas particularmente severas ⁽⁴⁸⁾. Dependendo da severidade do trauma ocorrido, pode surgir ulceração da córnea, hifema, glaucoma, quemose e, em casos mais graves, hemorragia e rotura do globo ocular ⁽⁴⁹⁾. O estrabismo pode estar presente como resultado da lesão da musculatura extraocular. Quando é possível observar o fundo do olho, pode verificar-se se existe avulsão do nervo ótico e dos vasos da retina, o que, quando presente, agrava o prognóstico ⁽⁴⁸⁾.

Apesar do diagnóstico ser obtido através do exame direto da estrutura ocular, a ecografia deve ser efetuada para avaliar a existência de roturas posteriores do globo ⁽⁴⁸⁾. A avaliação clínica do paciente deve ser cautelosa, idealmente com o animal anestesiado, para uma análise metódica de todas as estruturas e para minimizar, ao máximo, a dor e o desconforto da manipulação ⁽⁵⁰⁾. O tempo decorrido desde o prolapso até à chegada do animal à clínica pode determinar a viabilidade da estrutura. A hidratação e a proteção do globo ocular com toalhas húmidas pode ajudar a manter a estrutura viável durante esse processo. Se tiver decorrido pouco tempo, o clínico pode tentar a sua recolocação sem que isso envolva necessariamente a perda da capacidade visual. Quando tal não se verifica, a enucleação é a melhor solução ⁽⁵¹⁾.

O prolapso do globo ocular pode ser tratado cirurgicamente, através da enucleação, ou de forma conservadora, através da sua recolocação anatômica. A enucleação está reservada para os casos em que, pela severidade das lesões, o globo é irrecuperável, não estando relacionado, por si só, pela presença da capacidade visual, uma vez que o olho afetado pode ser mantido (quando existem condições para o efeito) na ausência de função ^(48,50). A nível farmacológico, a atropina (tópica) é o fármaco mais usado para promover analgesia, ao inibir a contração do músculo ciliar, para além de reduzir o risco de uveíte secundária ⁽⁵⁰⁾. Deve também ser instituída antibioterapia tópica de largo espetro, até a integridade da córnea estar restaurada. Os esteroides sistémicos devem ser reservados para situações de neurite do nervo ótico, devido ao risco de ulceração da córnea ⁽⁴⁸⁾. Em pacientes com aumento da pressão intraocular, o recurso à administração de manitol é benéfico por promover a diurese osmótica e diminuir a pressão intraocular ⁽⁵⁰⁾.

As principais complicações estão relacionadas com cegueira, algum grau de lagofthalmia, queratoconjuntivite seca, estrabismo e ainda *phthisis bulbi*, condição em que o olho está disfuncional e recolhido para dentro da órbita ⁽⁵⁰⁾. O prognóstico, em termos da capacidade visual, é bom nos casos em que há reflexo pupilar direto e consensual, e nas raças braquicefálicas. Os gatos e raças de focinho alongado apresentam um prognóstico reservado, devido à gravidade do trauma envolvente, frequentemente associado a lesão no nervo ótico ⁽⁵⁰⁾.

4.2.11.ONCOLOGIA

A distribuição da casuística de oncologia encontra-se representada no Quadro 14. O carcinoma das células escamosas (17,8%) foi o tumor mais frequente, seguindo-se o carcinoma mamário (15,5%).

Tipo de tumor	Oncologia			
	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Adenocarcinoma intestinal	5,1	2	1	1
Adenoma das glândulas perianais	7,7	3	3	0
Carcinoma das células escamosas	17,8	7	1	6
Carcinoma das células de transição	5,1	2	2	0
Carcinoma hepatocelular	2,6	1	1	0
Carcinoma mamário	15,5	6	3	3
Epitelioma sebáceo	5,1	2	2	0
Hemangiossarcoma cardíaco	2,6	1	1	0
Hemangiossarcoma esplénico	7,7	3	3	0
Hiperplasia mamária	5,1	2	0	2
Insulinoma	2,6	1	1	0
Mastocitoma cutâneo	5,1	2	2	0
Melanoma conjuntival	2,6	1	1	0
Linfoma mediastínico	5,1	2	1	1
Linfoma intestinal	2,6	1	0	1

Osteossarcoma	2,6	1	1	0
Lipoma	5,1	2	2	0
Total	100,0	39	25	14

Quadro 14 – Distribuição da casuística da oncologia pelos diferentes tipos de tumor e espécie animal (n=39).

O carcinoma das células escamosas (CCE) é uma neoplasia maligna das células do epitélio escamoso e é a mais comum nos animais domésticos ⁽⁵²⁾. É um tumor com baixa capacidade de metastização para linfonodos regionais, mas apresenta um comportamento localmente invasivo ⁽⁵³⁾.

O seu desenvolvimento está relacionado com a exposição prolongada a raios ultravioleta em zonas pouco pigmentadas e com pouco pelo, como é o caso do plano nasal e das orelhas. Animais de pelagem branca e curta e o aumento da idade são fatores de risco, mas pode acometer qualquer idade, sexo e raça ⁽⁵²⁾. Nos gatos, a principal localização é a cabeça (orelhas, pálpebras e plano nasal) e nos cães, para além destas, o abdómen, membros e dígitos são também áreas frequentes. Um animal pode apresentar mais do que uma lesão de CCE, com diferentes localizações ⁽⁵²⁾. A principal queixa dos tutores é uma lesão que não cicatriza. Com a evolução do tumor, um leve eritema rapidamente se torna num tumor eritematoso, crostoso e ulcerativo, que prolifera progressivamente para os tecidos adjacentes. Quando envolve as pálpebras, pode ocorrer conjuntivite e epistaxe. Pode haver presença de exsudado purulento em caso de infeção bacteriana secundária ⁽⁵²⁾.

O diagnóstico definitivo é obtido através da citologia (punção por agulha fina) ou histopatologia, permitindo a caracterização do tumor ⁽⁵³⁾.

A escolha do tratamento vai depender da localização do tumor, da extensão e do seu estadiamento. Para a maioria dos casos, o tratamento de eleição é a cirurgia, apesar de poderem ocorrer recidivas após remoção da massa. O objetivo é retirar o tumor com margens de segurança suficientes para reduzir a probabilidade de recidivar e em manter a funcionalidade do órgão e a estética. Contudo, nem sempre é possível manter a parte estética e funcional devido às próprias características do tumor, o que muitas vezes assusta os tutores. Em alternativa, existem outros tratamentos disponíveis como a criocirurgia, radioterapia e terapia fotodinâmica ⁽⁵³⁾.

A prevenção do carcinoma das células escamosas pode ser realizada em duas vertentes. A primeira diz respeito à minimização da exposição solar nas horas de risco, limitando o acesso para o início da manhã e final da tarde. A segunda pretende associar a proteção adequada aos raios ultravioleta através da aplicação de protetor solar nas zonas mais expostas e/ou da aplicação de películas protetoras no interior das janelas, reduzindo a passagem dos raios UV ⁽⁵³⁾.

4.2.12. PNEUMOLOGIA

O Quadro 15 apresenta a casuística de pneumologia, cuja afeção clínica que apresentou maior número de casos corresponde à efusão pleural (25,7%) para a espécie felina e à pneumonia infecciosa (19,3%) para a espécie canina.

Pneumologia				
Afeção clínica	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Asma felina	6,5	2	0	2
Colapso de traqueia	6,5	2	2	0
Contusão pulmonar	6,5	2	1	1
Edema pulmonar	12,9	4	2	2
Efusão pleural	25,7	8	0	8
Hérnia diafragmática	3,2	1	1	0
Síndrome do braquicéfalo	6,5	2	2	0
Piotórax	3,2	1	0	1
Pneumonia infecciosa	19,3	6	4	2
Pneumonia por aspiração	6,5	2	2	0
Pneumotórax	3,2	1	0	1
Total	100,0	31	14	17

Quadro 15 –Distribuição da casuística da área da pneumologia pelas diferentes afeções clínicas e espécie animal (n=31).

A efusão pleural representa uma condição frequente na clínica felina, caracterizada por uma acumulação anormal de líquido no interior da cavidade pleural, que resulta da alteração da pressão hidrostática e oncótica ou da permeabilidade vascular ou linfática ⁽⁵⁴⁾.

O fluido pleural pode ser classificado em transudado, transudado modificado ou ainda em exsudado, de acordo com sua concentração em proteínas totais e contagem de células totais nucleadas. Os transudados apresentam baixa concentração de proteínas totais (<2,5 g/dL) e baixa contagem de células totais nucleadas (<1500 células/ μ L), sendo, geralmente, causados por hipoalbuminemia (de origem renal ou hepática), ou por aumento da pressão hidrostática (por doença cardíaca congestiva). Os transudados modificados apresentam valores intermédios de proteína total (2,5-3,0 g/dL) e de células totais nucleadas (1500-5000 células/ μ L), como resultado do aumento da pressão hidrostática, ou do aumento da permeabilidade vascular ou ainda da obstrução linfática por neoplasias, quilotórax, ou doenças cardíacas ou pericárdicas. Os exsudados possuem elevada concentração de proteína total (>3,0 g/dl) e de células totais nucleadas (>5000 células/ μ L). Estes resultam do aumento da permeabilidade vascular ou da diminuição da drenagem linfática provocados por processos inflamatórios ou doenças do sistema linfático ⁽⁵⁶⁾.

De entre as causas etiológicas mais comuns, as doenças cardíacas e as neoplasias estão geralmente na origem desta condição nos gatos, seguindo-se o piotórax, PIF e quilotórax ^(54,56). Os sinais clínicos vão depender da quantidade e da velocidade a que o fluido se acumula no espaço pleural ⁽⁵⁷⁾.

O quadro clínico inicia-se com anorexia, perda de peso e letargia, que progride para dispneia, taquipneia e intolerância ao exercício. A tosse não é um achado consistente nos gatos com efusão pleural, mas quando presente, associa-se com frequência a doenças do foro cardíaco ⁽⁵⁵⁾.

O diagnóstico é feito através da história clínica, exame físico, exames laboratoriais e complementares ⁽⁵⁸⁾. A radiografia é um dos métodos de eleição para confirmação a presença da efusão pleural, mas não fornece informações sobre o tipo de líquido. A toracocentese, por

outro lado, permite não só avaliação físico-química do líquido, elucidando nas potenciais causas, como também é terapêutica ⁽⁵⁴⁾. Convém sublinhar que após as drenagens, torna-se fundamental recorrer à radiografia torácica para avaliação das estruturas torácicas (coração, mediastino e pulmões) na sua totalidade, uma vez que na presença do líquido tal não é possível ⁽⁵⁸⁾. Achados radiográficos como neoplasias, abscessos ou hérnias diafragmáticas podem ser identificados após as drenagens, indicando possíveis causas etiológicas ⁽⁵⁴⁾.

A abordagem terapêutica baseia-se na estabilização do animal com oxigénio, fluidoterapia e o recurso à sedação é recomendado em animais muito ansiosos. A manipulação dos gatos é um ponto importante, uma vez que quando estão dispneicos, uma manipulação incorreta, poderá contribuir para aumentar o *stress* respiratório e ser fatal ^(54, 58).

O prognóstico relaciona-se com a etiologia da efusão pleural, sendo, regra geral, reservado, sobretudo se existirem neoplasias (eg.: linfoma) e em situações infecciosas como na peritonite infecciosa felina ^(54,56,59).

4.2.13. TERIOGENOLOGIA

A casuística da teriogenologia (Quadro 16), surge com a piometra fechada (30,6%) a representar a maioria dos casos clínicos nos canídeos, seguida da piómetra aberta (19,4%) e distócia (19,4%).

Teriogenologia				
Afeção clínica	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Distócia	19,4	7	2	5
Hidrometra	2,7	1	1	0
Hipocalcemia puerperal	5,6	2	2	0
Piómetra	Aberta	19,4	7	0
	Fechada	30,6	11	3
Quistos ováricos	11,1	4	3	1
Testículos ectópicos	11,1	4	4	0
Total	100,0	36	27	9

Quadro 16 – Distribuição da casuística da área da teriogenologia pelas diferentes afeções clínicas e espécie animal (n=36).

A piómetra representa uma das afeções mais frequentes em cadelas e caracteriza-se pela acumulação de material purulento no interior do lúmen uterino, sendo, por norma diagnosticado em fêmeas de meia idade a séniores que tenham recebido tratamento hormonal com progesterona ou progestagénos ou com condições patológicas pré-existentes como a hiperplasia quística do endométrio ⁽⁶⁰⁾. As gatas desenvolvem também esta condição, geralmente associado, nesta espécie, ao tratamento anticoncepcional ^(60,61). É classificada como piometra aberta ou fechada se a cérvix se encontrar aberta ou fechada, respetivamente ⁽⁶⁰⁾.

Durante o ciclo éstrico, a parede do endométrio sofre diversas alterações de acordo com os diferentes perfis hormonais que caracterizam cada fase. É durante o diestro (ou fase lútea) que o útero se encontra mais suscetível ao sobrecrescimento bacteriano, devido ao aumento dos níveis de progesterona por parte do corpo lúteo, que induz, entre outras alterações, a proliferação

das glândulas do endométrio e aumento da secreção uterina, contribuindo para a acumulação patológica de líquido no útero ^(60,61). O agente causal mais comum em cadelas e gatas é a *Escherichia coli*, porém o *Streptococcus* spp., *Proteus* spp. e *Pseudomonas* spp. podem também ser isolados, e inclusive, outros agentes pertencentes à microbiota vaginal ^(61,62).

À medida que se instala a infecção, o animal surge com letargia, anorexia, vômito e PU/PD, progredindo rapidamente para quadros de coagulação intravascular disseminada, sépsis e morte ^(62,63). As piómetras fechadas apresentam manifestações mais agudas e mais graves, podendo o útero sofrer rotura e conseqüentemente, surgir peritonite, constituindo uma ameaça à vida do animal. Já as piómetras abertas, são acompanhadas por descargas vulvares de material de coloração amarelada a acastanhada e, geralmente, os sinais clínicos são menos intensos que na situação anterior ⁽⁶¹⁾.

As fêmeas inteiras que surgem em consulta com um quadro de letargia, anorexia, e desconforto abdominal e que estiveram em cio há algumas semanas, devem ser consideradas suspeitas clínicas ⁽⁶²⁾. Como métodos diagnósticos, a radiografia e a ecografia são os mais utilizados pois permitem uma rápida avaliação do diâmetro uterino, porém a ecografia permite adicionalmente avaliar a presença de líquido no seu interior, o que combinado com achados laboratoriais compatíveis com quadros inflamatórios, nomeadamente leucocitose marcada com neutrofilia, linfopenia e anemia não regenerativa, sustentam um diagnóstico de piometra. No entanto, o diagnóstico definitivo requer a análise macroscópica e histológica do lúmen uterino e a análise do líquido ⁽⁶³⁾.

O tratamento pode ser médico ou cirúrgico, dependendo da intensidade do quadro clínico. A OVH, para animais clinicamente estáveis, é o procedimento de eleição, uma vez que permite a eliminação da fonte de infecção, evitando recidivas clínicas, contrariamente ao que se verifica quando é efetuado histerectomia sem ovariectomia ^(60,61). É importante que estes pacientes sejam corretamente estabilizados com fluidoterapia para corrigir desequilíbrios hemodinâmicos, que podem constituir um risco no bloco cirúrgico.

Em pacientes cujo estado clínico é crítico, o manejo terapêutico é médico e baseia-se na eliminação da infecção, na diminuição dos efeitos deletérios da progesterona e na expulsão do fluido intrauterino ⁽⁶⁰⁾. Para além da fluidoterapia, o animal deve receber antibioterapia direcionada para debelar a infecção e agentes luteolíticos para promover a expulsão do conteúdo patologicamente acumulado no útero ^(60,63). A escolha destes agentes vai depender das condicionantes de cada caso e se a cérvix se encontra aberta ou fechada, fazendo do uso daqueles que estimulam a contratilidade uterina contraindicados na piómetra fechada ⁽⁶³⁾. Os principais agentes usados são as prostaglandinas (naturais e sintéticas), agonistas da dopamina e antagonistas dos recetores da progesterona. As prostaglandinas naturais, como o dinoprost trometamina (0,1-0,25 mg/kg, SC, SID ou BID), possuem um efeito luteolítico mais potente que as formas sintéticas como o cloprostenol (1-3 µg/kg SC, SID ou BID) e estão ambos recomendados para cadelas e gatas em caso de piometra aberta. Estão disponíveis diversos protocolos que combinam estes agentes com agonistas da dopamina como a carbergolina (5µg/kg PO SID) ou com bloqueadores dos recetores da progesterona (eg.: aglepristona a 10

mg/kg SC SID), o que permite não só potenciar o efeito luteolítico como permite a redução da dose das prostaglandinas ^(63,64). Estas duas últimas podem ainda ser utilizadas em casos de piometra fechada, uma vez que não atuam diretamente na parede uterina, sendo a sua ação conseguida pela redução dos níveis de prolactina (que tem um efeito luteotrópico) e de progesterona, respetivamente. A taquicardia, vômito, hipersalivação e a diarreia são as reações adversas mais comuns com o uso destes fármacos ⁽⁶²⁾. Como terapia coadjuvante, podem ser efetuadas lavagens uterinas com Lactato de Ringer ou solução salina a 0,9%, combinado com a administração de acetilcisteína diluída no interior do lúmen uterino ⁽⁶⁰⁾. A antibioterapia deve ser mediante o TSA, porém estes animais devem receber antimicrobianos empíricos até se obterem os resultados, sendo a enrofloxacina (2,5-5 mg/kg PO, SC, IV, SID ou BID) e a ampicilina (10-40 mg/kg IV, IM, SC, PO a cada 6-8horas) as mais utilizadas, devendo a primeira ser evitada em animais jovens ⁽⁶³⁾. Podem ser necessárias semanas de tratamento até a eliminação total da infeção ⁽⁶³⁾.

O prognóstico é considerado bom para cadelas e gatas diagnosticadas precocemente e em que foi possível resolução cirúrgica e reservado quando existem complicações secundárias e debilidades no momento do diagnóstico ⁽⁶⁹⁾. Por se tratar de uma patologia muito frequente em fêmeas inteiras e considerada uma emergência médica, o clínico deve aconselhar os tutores a realizarem a ovariectomia dos seus animais, caso não pretendam reproduzi-los ⁽⁶⁰⁾.

4.2.14. TOXICOLOGIA

A área da toxicologia (Quadro 17) apresentou um total de 22 casos clínicos, tendo sido representado, maioritariamente, pelos canídeos. Os rodenticidas anticoagulantes (41,0%) foram o agente tóxico responsável por um maior número de intoxicações na espécie canina e as permetrinas (13,7%) na espécie felina.

Agente tóxico	Fr(%)	Toxicologia		
		Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Chocolate	9,1	2	2	0
Dicumarínicos	9,1	2	2	0
Etilenoglicol	4,5	1	1	0
<i>Euphorbia pulcherrima</i>	4,5	1	0	1
Imidacloprid	4,5	1	0	1
Lixivia	4,5	1	1	0
Paracetamol	9,1	2	0	2
Permetrinas	13,7	3	0	3
Rodenticidas anticoagulantes	41,0	9	9	0
Total	100,0	22	15	7

Quadro 17 – Distribuição da casuística de toxicologia pelos agentes tóxicos e espécie animal (n=22).

Segundo a *American Society for the Prevention of Cruelty to Animals Poison Control Central*, a espécie animal com maior número de casos por intoxicação, no ano de 2017, foram os canídeos, relacionado com fatores como a curiosidade desta espécie ⁽⁶⁵⁾.

Existem três classes de rodenticidas: os anticoagulantes, a brometalina e o cholecalciferol ⁽⁶⁶⁾. Os rodenticidas anticoagulantes, tal como o nome indica, possuem substâncias que, quando ingeridas, impedem a conversão da vitamina K₁ na sua forma ativa, resultando num quadro de coagulopatia por inibição da produção dos fatores de coagulação II, VII, IX e X dependentes da vitamina K₁ produzida pelo fígado ⁽⁶⁷⁾.

A sintomatologia surge geralmente entre 3 a 5 dias após a ingestão dos rodenticidas, momento em que a depleção dos fatores de coagulação favorece a ocorrência de hemorragias provenientes de qualquer região do corpo. Inicialmente, ocorre dispneia, letargia e anorexia, que evolui progressivamente para depressão, fraqueza, edema pulmonar, efusão pleural, efusão pericárdica, hemoptise e morte súbita ^(67,68).

A história clínica de exposição ao agente tóxico, a apresentação dos sinais clínicos compatíveis com coagulopatias e a resposta positiva ao tratamento são essenciais ao diagnóstico ⁽⁶⁷⁾. A avaliação hematológica permite detetar alterações analíticas que sejam compatíveis com coagulopatias (eg.: anemia e hipoproteinemia) como a permite a avaliação dos tempos de coagulação. O aumento do tempo da protrombina (PT) a partir das 36 a 72 horas após a ocorrência é sugestivo de intoxicação por rodenticidas anticoagulantes, assim como o aumento do tempo da tromboplastina parcial ativada (APTT) e do tempo de coagulação ativada (ACT) após as 72 horas ^(67, 69). A resposta ao tratamento diz respeito à administração da vitamina K₁, que, apesar de não ser diagnóstica por si só, permite avaliar existência de coagulopatias, se houver remissão da sintomatologia 24 horas após tratamento ⁽⁶⁸⁾.

A indução da émeese com apomorfina ou peróxido de hidrogénio a 3% é a primeira abordagem terapêutica a ter em pacientes cuja ingestão ocorreu há menos de duas horas, sendo a primeira apenas recomendada para pacientes caninos ^(67,68). Em animais sintomáticos, a indução da émeese está contraindicada, devendo ser usado carvão ativado em alternativa, uma substância adsorvente que impede a absorção da substância tóxica ⁽⁶⁸⁾. A vitamina K₁ (2,5-5 mg/kg, SC, BID) é o tratamento de eleição para casos de intoxicação por rodenticidas anticoagulantes uma vez que, depois de administrada, fica rapidamente disponível para a síntese de fatores de coagulação. Deve ser facultado tratamento de suporte em todos estes animais e, alguns casos requerem mesmo de transfusão sanguínea para correção do défice dos fatores de coagulação e da anemia presente ^(67,68). A duração do tratamento varia entre dias a semanas, dependendo da substância em causa ⁽⁶⁷⁾.

O prognóstico é considerado bom para aqueles que tenham iniciado o tratamento ainda assintomáticos. Os que se apresentam já com sinais clínicos acarretam um prognóstico reservado, este que estará inerente à severidade e localização da hemorragia ⁽⁶⁷⁾.

4.2.15. TRAUMATOLOGIA E ORTOPEDIA

Através da análise do Quadro 18, a ocorrência clínica que predominou na área da traumatologia e ortopedia foi a fratura de rádio e ulna, com 14,3% de frequência relativa. A fratura da bacia (11,1%) também foi outra condição muito observada na clínica do HVM.

		Traumatologia e Ortopedia			
Afeção clínica	Tipo	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Avulsão da tuberosidade tibial		1,6	1	1	0
Displasia anca	da	1,6	1	1	0
Fissura palato	do	1,6	1	0	1
Fratura	Bacia	11,1	7	5	2
	Costelas	1,6	1	1	0
	Húmero	6,3	4	3	1
	Fémur	6,3	4	1	3
	Metacarpianos	1,6	1	1	0
	Rádio e Ulna	14,3	9	7	2
	Sacro	3,2	2	1	1
	Sínfise mandibular	1,6	1	0	1
	Tíbia	7,9	5	4	1
	Vértebras	6,3	4	4	0
Luxação	Coxofemoral	9,5	6	4	2
	Escapular	1,6	1	0	1
	Mandibular	3,2	2	1	1
	Metatarso	1,6	1	1	0
	Patela	4,8	3	3	0
	Sacroilíaca	1,6	1	1	0
Necrose asséptica da cabeça do fémur		4,8	3	3	0
Osteoartrose coxofemoral		6,3	4	3	1
Osteomielite da mandíbula	da	1,6	1	0	1
Total		100,0	63	45	18

Quadro 18 – Distribuição da casuística de traumatologia e ortopedia pelas diferentes afeções clínicas e espécie animal (n=63).

4.2.16. OUTROS PROCEDIMENTOS MÉDICOS

Nas instalações do HVM, existe um espaço destinado à reabilitação e medicina complementares para os animais de companhia e exóticos. De acordo com a análise do Quadro 19, a eletroacupuntura (33,3%) (Fig. 1) foi o procedimento realizado com maior frequência na espécie canina, seguido da acupuntura e laserterapia, ambas com 22,2% de frequência relativa.

Procedimento	Reabilitação e medicinas complementares			
	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Eletroacupuntura	33,3	6	5	1
Ozonoterapia	16,7	3	2	1
Acupuntura	22,2	4	3	1
Laserterapia	22,2	4	2	2
Hidroterapia	5,6	1	1	0
Total	100,0	18	13	5

Quadro 19 – Distribuição da casuística da reabilitação e medicinas complementares pelos diversos procedimentos e espécie animal (n=18).



Figura 1 – Eletroacupuntura numa cadela sem raça definida, de dois anos (A) com atrofia de quadrípede e num gato de três anos (B) com paresia do membro posterior esquerdo. (Imagens originais)

4.3. CLÍNICA CIRURGICA

A clínica cirúrgica (Quadro 20) apresentou a maioria da casuística na cirurgia dos tecidos moles (77,6%), tendo este sido procedido maioritariamente em felinos, seguida da cirurgia ortopédica (14,3 %) e da cirurgia odontológica (4,5%). O número total de casos clínicos (n=245) reflete, em parte, a preferência da estagiária em acompanhar esta vertente.

Área cirúrgica	Clínica cirúrgica			
	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Cirurgia laparoscópica	2,0	5	3	2
Cirurgia odontológica	4,5	11	5	6
Cirurgia oftalmológica	1,6	4	3	1
Cirurgia ortopédica	14,3	35	25	10
Cirurgia de tecidos moles	77,6	190	92	98
Total	100	245	128	117

Quadro 20 – Distribuição da casuística relativa à clínica cirúrgica pelas diferentes áreas cirúrgicas e espécie animal (n=245).

4.3.1. CIRURGIA LAPAROSCÓPICA

Através da análise do Quadro 21, a cirurgia laparoscópica é uma área recente no HVM, motivo que explica a reduzida casuística (n=5) observada. A otoscopia (60,0%) e a endoscopia digestiva (40,0%) foram os procedimentos mais executados em felídeos e canídeos, respetivamente.

Procedimento cirúrgico	Tipo	Cirurgia laparoscópica			
		Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Endoscopia	Digestiva	40,0	2	2	0
Otoscopia		60,0	3	1	2
Total		100	5	3	2

Quadro 21 - Distribuição da casuística da cirurgia de mínima invasão pelo procedimento cirúrgico e espécie animal (n=5).

4.3.2. CIRURGIA ODONTOLÓGICA

O Quadro 22 regista a distribuição dos casos clínicos da cirurgia odontológica pelos diversos procedimentos e espécie animal correspondentes. A destartarização (54,5%) foi o procedimento cirúrgico mais executado nos canídeos, ao contrário da extração dentária (45,5%), que se apresenta maioritariamente representada pelos felídeos.

Procedimento cirúrgico	Fr (%)	Fi	Cirurgia odontológica	
			Fip Canídeos	Fip Felídeos
Extração dentária	45,5	5	1	4
Destartarização	54,5	6	4	2
Total	100	11	5	6

Quadro 22 - Distribuição da casuística da cirurgia odontológica pelo procedimento cirúrgico e espécie animal (n=11).

4.3.3. CIRURGIA OFTALMOLÓGICA

Através da análise do Quadro 23, a casuística da cirurgia oftalmológica apresentou um total de 4 casos clínicos, sendo que a enucleação (50,0%) correspondeu à única intervenção na espécie felina. A ablação da terceira pálpebra e a correção do entrópio surgiram com a mesma frequência relativa de 25,0%, exclusivamente na espécie canina.

Procedimento cirúrgico	Fr (%)	Fi	Cirurgia oftalmológica	
			Fip Canídeos	Fip Felídeos
Ablação da terceira pálpebra	25,0	1	1	0
Enucleação	50,0	2	1	1
Entrópio	25,0	1	1	0
Total	100	4	3	1

Quadro 23 - Distribuição da casuística da cirurgia oftalmológica pelo procedimento cirúrgico e espécie animal (n=4).

4.3.4. CIRURGIA ORTOPÉDICA

O procedimento cirúrgico mais realizado, segundo o Quadro 24, foi a osteossíntese de rádio e ulna (25,8%) e a recessão da cabeça do fémur (14,3%), esta última apenas no caso dos pacientes caninos. Seguidamente, surge a osteossíntese do fémur e da bacia, ambas com 11,4% de frequência relativa, tendo a primeira adquirido maior expressão na espécie felina.

Cirurgia ortopédica					
Procedimento cirúrgico	Tipo	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Amputação	Cauda	5,7	2	1	1
	Dígitos	2,9	1	1	0
	Membro	5,7	2	1	1
Osteossíntese	Bacia	11,4	4	3	1
	Dígito	2,9	1	1	0
	Húmero	8,5	3	3	0
	Fémur	11,4	4	1	3
	Mandíbula	2,9	1	0	1
	Rádio e ulna	25,8	9	7	2
	Tíbia	8,5	3	2	1
Recessão da cabeça do fémur		14,3	5	5	0
Total		100	35	25	10

Quadro 24 – Distribuição da casuística de cirurgia ortopédica pelos procedimento cirúrgico e espécie animal (n=35).

4.3.5. CIRURGIA DE TECIDOS MOLES

Pela análise do Quadro 25, a ovariectomia (45,8%) e a orquiectomia (30,0%) foram as duas intervenções mais realizadas durante o estágio, seguindo-se nodulectomia nos felídeos e a sutura de lacerações cutâneas nos canídeos, com 4,7% e 4,2%, respetivamente.

O elevado número de casos de ovariectomias e orquiectomias é explicado pelo facto do HVM fazer parte do projeto levado a cabo pela Câmara Municipal do Funchal e de Câmara de Lobos que promove a esterilização e castração de cães e gatos errantes e a sua posterior inserção numa família de adoção.

Cirurgia de tecidos moles				
Procedimento cirúrgico	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Ablação das orelhas	2,1	4	0	4
Cesariana	1,6	3	1	2
Cistotomia	0,5	1	0	1
Colopexia	0,5	1	0	1
Enterotomia	1,1	2	1	1
Gastropexia	2,1	4	4	0
Gastrotomia	1,6	3	3	0

Herniorrafia	1,6	3	3	0
Laparotomia exploratória	1,6	3	2	1
Mastectomia	2,1	4	2	2
Nodulectomia	4,7	9	6	3
Orquiectomia	30,0	57	32	25
Ovariohisterectomia	45,8	87	30	57
Sutura de lacerações cutâneas	4,2	8	7	1
Uretrostomia	0,5	1	1	0
Total	100	190	92	98

Quadro 25 – Distribuição da casuística da cirurgia de tecidos moles pelos diferentes procedimentos cirúrgicos e espécie animal (n=190).

A uretostomia define-se como a criação cirúrgica de uma fístula permanente na uretra ⁽⁷⁰⁾. Está indicado em casos em que existe lesão uretral irreversível, obstrução uretral recorrente, estenose uretral ou ainda na presença de neoplasias no pênis e prepúcio que implicam a sua ablação ^(70,71).

A uretostomia pode ser executada segundo vários acessos, cuja escolha depende da espécie animal, do sexo e da condição patológica em questão, nomeadamente: o acesso escrotal, pré-escrotal, perineal e pré-púbico ⁽⁷¹⁾.

Nos canídeos machos, a uretostomia pode ser escrotal, pré-escrotal, perineal ou ainda pré-púbica, enquanto nos gatos é perineal ou pré-púbica. Nas fêmeas de ambas as espécies, apenas pode ser realizada a uretostomia pré-púbica ⁽⁷¹⁾. Nos cães machos, a uretostomia escrotal (Fig. 2) é preferida pela maioria dos cirurgiões devido à uretra ser mais larga e mais superficial nesta localização e à menor quantidade de tecido cavernoso a cobrir a região, minimizando a hemorragia. Esta técnica implica castração, o que pode constituir um inconveniente para alguns tutores ⁽⁷²⁾. Já o acesso perineal, por estar associado a dermatites internas das coxas, causado pelo efeito abrasivo da urina e pela presença de maior quantidade de tecido cavernoso, que se traduz em mais hemorragia, faz deste acesso pouco utilizado ⁽⁷²⁾. Por outro lado, este acesso é bastante efetuado em gatos com estenose uretral secundária a obstrução uretral ou algaliação ^(70,71). O acesso pré-púbico pode ser realizado tanto em cães como em gatos de ambos os sexos quando há lesão e perda da função da uretra distal por neoplasias ou outras condições ⁽⁷¹⁾.

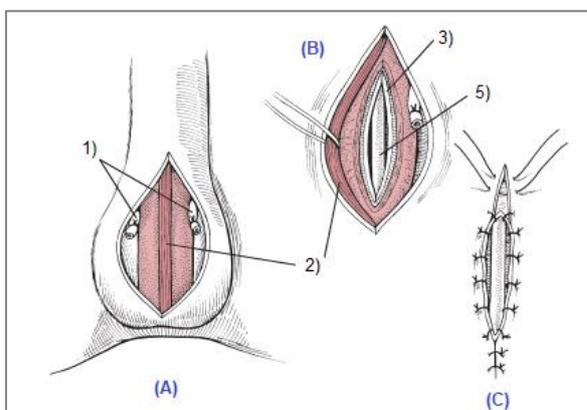


Figura 2 – Esquemática da uretostomia escrotal no cão. A intervenção cirúrgica inicia-se com a incisão da pele da rafe mediana e exposição da uretra (A). Segue-se a identificação e ligadura do cordão espermático (A -1), bem como identificação do músculo retrator do pênis (2). Após estas estruturas estarem corretamente identificadas, procede-se à incisão na uretra (B-3), que deve ser realizada por cima do cateter (B-5). Por fim, segue-se a sutura da mucosa uretral à pele com pontos simples interrompidos (C). [Adaptado de Fossum (2019)] ⁽⁷⁸⁾.

A nível dos cuidados pós-operatórios são necessárias limpezas diárias da zona intervencionada para evitar dermatites pelo contacto da urina, e a instituição de antibioterapia de amplo espectro pode ser necessária devido ao risco de infeção bacteriana secundária, como já referido (72). As principais complicações pós-cirúrgicas relacionam-se com hemorragias persistentes, mas que adquirem um carácter autolimitante, fibrose peri-uretral, estenose uretral, incontinência urinária e fecal e aumento do risco de infeções secundárias devido à proximidade destas estruturas com o exterior (71, 73 referido por 74).



Figura 3 – Carcinoma escamoso cutâneo no prepúcio de um boxer de três anos de idade antes da uretostomia escrotal (A) e depois (B). (Imagens originais)

II. MONOGRAFIA - PRINCIPAIS CAUSAS DE PRURIDO NO PACIENTE FELINO

1. ESTRUTURA DA PELE

A pele é o maior órgão do corpo dos animais e apresenta diversas funções essenciais para a manutenção da homeostasia do organismo, entre as quais, muito relevante, a função de barreira física entre o meio ambiente e o meio interno (75). Para além desta, a pele possui também capacidade de secreção e excreção de diversas substâncias, regulação da temperatura corporal, armazenamento de água, eletrólitos e outros compostos essenciais ao metabolismo (76 referido por 75). Além disso, a pele também protege o organismo contra agentes patogénicos através de mecanismos imunorreguladores, confere capacidade sensorial (toque, sensação de quente e frio, prurido, pressão), é responsável ainda pela síntese de vitamina D, e, por fim, pela coloração externa e suporte da pelagem (75).

A pele é constituída por três camadas: a epiderme, que corresponde à camada mais superficial; a derme, a segunda camada e que aloja os principais elementos estruturais da pele, e de alguma forma, o tecido subcutâneo, constituindo a camada mais interna, de suporte (77).

A epiderme é a camada mais externa da pele cujas células se encontram em constante renovação a partir das camadas mais internas (78). É constituída, na sua maioria, por

queratinócitos (aproximadamente 85% das células da epiderme), melanócitos (aproximadamente 5%), células de Langerhans (3 a 8%), células de Merkel (aproximadamente 2%) e por células nucleadas numa menor proporção ⁽⁷⁹⁾. Nesta estrutura identificam-se quatro camadas, do interior para o exterior: a camada basal, a camada espinhosa, a camada granulosa e o estrato córneo, com funções bem definidas e cujas diferenças a nível estrutural permitem à epiderme servir de barreira às camadas subsequentes. O estrato córneo encontra-se diretamente exposto ao meio ambiente com a particularidade de estar em constante renovação ⁽⁷⁷⁾. É uma camada hidrofóbica e espessa, constituída por várias camadas de células mortas, os corneócitos, que são fundamentais para evitar a perda de fluidos e outros nutrientes essenciais ao organismo, assim como, impedir a entrada de agentes patogénicos ^(75, 80). A camada granulosa é constituída por uma a várias camadas de células, cuja espessura varia de acordo com a região corporal, sendo caracterizada pela presença de grânulos querato-hialinos, formados por proteínas como a queratina, a profilagrina e a loricrina, que são importantes para a manutenção da arquitetura celular. A camada espinhosa é constituída por um número variável de camadas, sendo mais espessa em zonas sem pelo, como as almofadinhas plantares, plano nasal e transições mucocutâneas e mais fina, com apenas uma a duas camadas, em áreas com pelo ⁽⁸¹⁾. A camada basal, a mais interna, encontra-se em contacto íntimo com a derme e é constituída por uma única camada de células que se encontra em constante proliferação e divisão. Essas células, posteriormente, migram em direção às camadas superiores da epiderme para substituir células danificadas ou perdidas, e assim, contribuem para a manutenção da proteção da barreira cutânea ^(77,90). Nesta camada incluem-se também os melanócitos, responsáveis pela produção de melanina ⁽⁹⁰⁾.

A derme, esquematicamente representada na Figura 5, localizada sob a epiderme, engloba uma grande parte dos componentes estruturais, como é o caso do tecido conjuntivo com as fibras de colagénio e elásticas, vasos linfáticos e sanguíneos, nervos, e estruturas anexas, nomeadamente os folículos pilosos, as glândulas sebáceas e as glândulas sudoríparas. Entram igualmente na sua constituição diversos componentes celulares como os fibroblastos, células de Langerhans, melanócitos e mastócitos que intervêm na resposta contra agentes patogénicos ⁽⁷⁷⁾. Esta estrutura é responsável por conferir resistência e elasticidade à pele, bem como regular diversos mecanismos celulares como o crescimento, a proliferação, a adesão, a migração e a diferenciação celulares, participando ainda na modulação da resposta inflamatória e no fornecimento de suporte e nutrição à epiderme, comunicando com a mesma através da membrana basal ^(76 referido por 75;82). A última consiste numa estrutura complexa que permite a junção das duas camadas e que é responsável por manter a arquitetura da pele e conferir suporte, a diversos níveis, às restantes camadas, nas suas funções ⁽⁷⁶⁾.

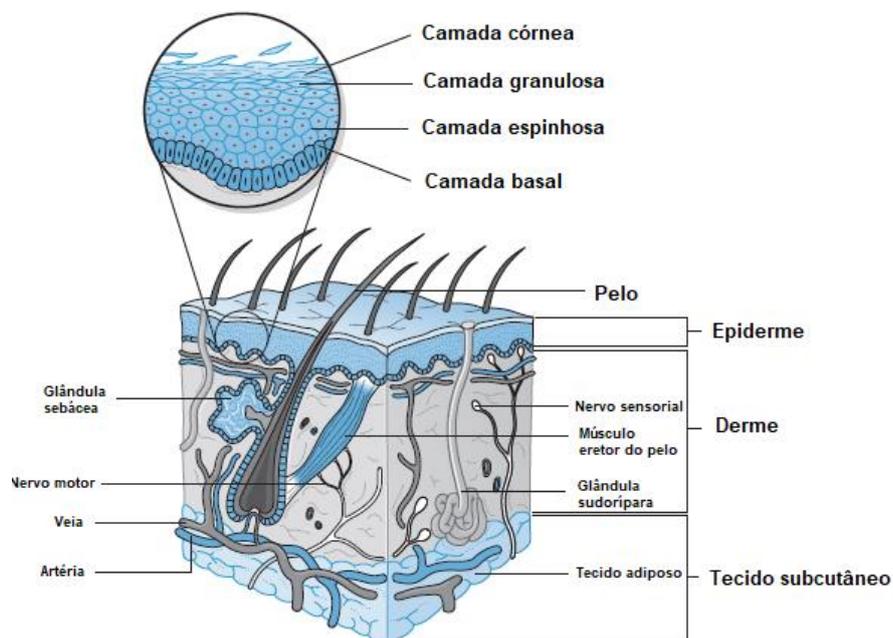


Figura 5 - Estrutura da pele [Adaptado de Aspinall & Cappello (2015)]⁽⁷⁸⁾

2. PRURIDO

2.1. DEFINIÇÃO

O prurido é, por definição, a sensação desagradável que gera o desejo de coçar com o intuito de aliviar o desconforto⁽⁸³⁾. O prurido, para além de servir o propósito da mitigação do estímulo pruriginoso, representa também um mecanismo de autoproteção contra agentes externos nocivos^(76,84). A persistência do ímpeto de friccionar as regiões pruríticas resulta, frequentemente, em lesões cutâneas autoinfligidas e potencia a sensibilidade a novos estímulos, fragilizando a barreira cutânea e tornando-a permeável ao desenvolvimento de complicações secundárias. É considerado um dos motivos mais frequentes que traz o animal à consulta médico-veterinária e ocorre frequentemente associado a alterações dermatológicas, que podem não apresentar, de início, sinais clínicos de doença⁽⁷⁶⁾.

2.2. PATOFISIOLOGIA

A pele é uma das superfícies mais enervadas do organismo e, para além de assegurar as funções supramencionadas, é igualmente responsável por fornecer informações sensoriais ao

sistema nervoso central (SNC) através de uma rede de terminações nervosas que transmitem as diversas sensações cutâneas como o toque, a temperatura, a dor e o prurido⁽⁸³⁾. O mecanismo exato através do qual se processa a transmissão do prurido ainda não se encontra totalmente esclarecido, tanto em humanos como nos animais de companhia^(75,86). Admite-se a hipótese de que as vias nervosas específicas associadas a este mecanismo envolvam o SNC e o sistema nervoso periférico, e que a transmissão ocorre através de dois tipos de fibras aferentes especializadas: as fibras A, do subtipo delta, e as fibras C^(86 referido por 76). As fibras A são mielinizadas e transmitem o impulso de forma rápida (10-20 m/s), estando geralmente associadas à sensação de prurido localizado e específico (prurido epicrítico ou fisiológico). As fibras C, por outro lado, correspondem a um tipo de fibra de transmissão lenta, com velocidade de 2 m/s, associada a um prurido mais difuso e pouco específico (prurido protopático ou patológico)^(75,90). A transmissão sensorial ocorre através dos axónios das células ganglionares mielinizadas para os neurónios localizados nas raízes dorsais da medula espinal e, posteriormente, para o tálamo e córtex sensorial através do trato espinotálamico lateral, local em que estímulo é processado e interpretado como sensação de prurido. A integração da informação a nível central desencadeia comportamentos traumatizantes por parte do animal, com o objetivo de atenuar a sensação, provocando assim alterações cutâneas secundárias, caracterizadas por escoriações, erosões, alopecia, liquenificação e hiperpigmentação⁽⁸³⁾.

Até à atualidade não são conhecidos mediadores específicos responsáveis pelo prurido. As substâncias que têm demonstrado um papel importante na indução do prurido, e que contribuem para o quadro clínico, são os mediadores inflamatórios segregados por várias células, como queratinócitos e mastócitos, e que podem, sob determinadas condições, ser ativados, sensibilizando os nervos a estímulos de baixa intensidade. A histamina é um mediador inflamatório libertado, maioritariamente, durante a desgranulação dos mastócitos e desempenha um papel importante no prurido, tanto do cão como do gato⁽⁷⁶⁾. Também se considera que, à semelhança do que acontece na espécie humana, as enzimas proteolíticas (e.g.: calicreínas, catepsinas, tripsina) participem nos mecanismos de desencadeamento de prurido e que, as prostaglandinas, leucotrienos, neuropetidos e péptidos opióides, possam também estar envolvidas^(75,83). Os linfócitos são, entre outras funções, responsáveis pela produção de citocinas que podem participar na indução do prurido e até exacerbá-lo, uma vez instalado. A interleucina 31 (IL-31) constitui um exemplo nos cães que representa um importante mediador do prurido nesta espécie. No gato, ainda se desconhecem quais as citocinas que possam estar envolvidas⁽⁷⁶⁾. O pH alcalino da pele também participa no desencadear do processo pruriginoso através da indução de protéases, sendo estas um dos principais mediadores envolvidos neste processo^(76 referido por 87). Não obstante, é importante reforçar que os mediadores responsáveis pelo prurido não são específicos e variam consoante a espécie animal⁽⁹⁰⁾.

A literatura refere que no ser humano o SNC, perante diversas situações, detém a capacidade de minimizar ou amplificar a sensação de prurido e, nesta perspetiva, aceita-se que o mesmo se possa verificar noutros mamíferos, nomeadamente nos animais de companhia. Esta condição pode ser ilustrada por determinadas situações de ansiedade, aborrecimento, sensação

de quente e de frio, entre outras, as quais podem aumentar ou diminuir a sensibilidade da pele a estímulos pruriginosos, através da via de controlo do sistema ⁽⁸³⁾. Deste modo, as situações de ansiedade tendem a aumentar a sensação de prurido promovendo a libertação de péptidos opióides, que atuam como mediadores do prurido. O mesmo parecendo acontecer relativamente ao estado de hidratação da pele, o que uma baixa hidratação cutânea tende a aumentar a sensação de prurido ^(76 referido por 75; 83).

O organismo apresenta, ainda, a capacidade de tolerar o estímulo pruriginoso até determinada intensidade sem que se desenvolvam sinais clínicos associados, situação da qual advém a expressão “limiar de prurido”. Desta forma, quando a carga prurítica excede o limite tolerado pelo organismo, surgem sinais clínicos associados ao estímulo, que podem ser acentuados por outras condições cutâneas, sobretudo por hipersensibilidades concomitantes, surgindo a denominada soma de efeito ⁽⁸³⁾.

2.3. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS DE PRURIDO

O prurido nos gatos representa uma condição desafiante, quer para o tutor quer para o clínico, na medida em que estes apresentam comportamentos muito distintos dos cães, sobretudo no que respeita aos hábitos de higiene. O prurido nesta espécie desencadeia um comportamento particular caracterizado pela lambedura excessiva que resulta, tendencialmente, em alopecia. A regularidade da prática destes comportamentos, naturais para a espécie, principalmente no que toca aos seus exercícios de asseio, pode dificultar a distinção de situações patológicas pruriginosas, de fenómenos fisiológicos ⁽⁸⁸⁾. O prurido constitui um problema nos gatos devido à manifestação comportamental comedida nesta espécie e à procura de ambientes isolados para a realização da sua higiene, frequentemente, fora do alcance dos seus tutores, representando um obstáculo na identificação do problema. Por outro lado, a lambedura excessiva, por si só, pode participar no agravamento da condição, provocando lesões cutâneas secundárias, devido à forte ação abrasiva da língua desta espécie ⁽⁸⁹⁾.

O prurido na espécie felina manifesta-se clinicamente através de um conjunto de lesões particulares, que surgem geralmente associadas a situações pruriginosas, embora outras causas possam também estar na sua origem. Essas lesões designam-se por padrões de reação cutânea (Fig.4) e incluem: o complexo do granuloma eosinofílico felino (CGE), a dermatite miliar, a alopecia autoinduzida e o prurido na cabeça e no pescoço. O seu reconhecimento associa-se frequentemente a processos alérgicos, no entanto, o padrão inespecífico associado requer a consideração dos restantes diagnósticos diferenciais para o estabelecimento do diagnóstico definitivo ⁽⁸⁸⁾.

2.3.1. COMPLEXO DO GRANULOMA EOSINOFÍLICO FELINO

Também denominado dermatite eosinofílica felina, o CGE manifesta-se através de lesões clinicamente distintas, localizadas na pele e nas junções mucocutâneas. Estas lesões podem afetar qualquer gato, independentemente da idade e da raça, e são um achado frequente na hipersensibilidade felina. O termo CGE não deve ser empregue como denominação de uma patologia única pois enquadra um grupo específico de lesões que podem ter diferentes origens ⁽⁸⁹⁾.

O CGE caracteriza-se por três entidades clínicas: a úlcera indolente, a placa eosinofílica e o granuloma eosinofílico ⁽⁸⁸⁾. A úlcera indolente (também designada de úlcera eosinofílica ou úlcera rodente) surge como uma lesão ulcerativa uni- ou bilateral, localizada geralmente no lábio superior que pode estender-se até ao plano nasal ^(88,90). São lesões bem demarcadas, com uma superfície crostosa e geralmente não pruriginosas, podendo surgir sem evidência de qualquer outro sinal clínico ^(88,90,91). Histologicamente, caracterizam-se por uma dermatite de ulcerativa a fibrosante, com infiltração eosinofílica difusa e zonas focais de degenerescência do colagénio, embora esta última seja menos intensa que no granuloma eosinofílico ^(92 referido por 94).

As placas eosinofílicas causam prurido e apresentam-se como lesões extensas, de aspeto oval a linear, com uma superfície eritematosa, ulcerada e exsudativa ⁽⁹⁰⁾. Podem surgir como lesão única ou múltipla e são, frequentemente, acompanhadas por alopecia autoinduzida no abdómen ventral, embora qualquer zona do corpo possa ser afetada, incluindo ocasionalmente, as junções mucocutâneas ^(88,95). Os principais achados histopatológicos são hiperplasia epidérmica, espongiose e infiltração eosinofílica difusa da derme ^(92 referido por 94).

O granuloma eosinofílico pode surgir como uma lesão única ou múltipla localizada geralmente na cavidade oral, queixo (muitas vezes referido como *fat-chin* do inglês), lábio, almofadas plantares e no aspeto caudal das coxas, podendo afetar também outras regiões ^(88,96). As lesões adquirem um aspeto nodular, são bem demarcadas e com uma consistência moderadamente firme, cuja textura se assemelha a pequenos grãos ao toque ⁽⁸⁸⁾. A superfície é geralmente eritematosa, sendo possível por vezes, a exsudação de material de coloração branco-amarelada do centro da lesão, como resultado da desgranulação dos eosinófilos ⁽⁹⁰⁾. Sinais clínicos como sialorreia, disfagia e diminuição do apetite podem estar presentes quando o granuloma se localiza na cavidade oral ⁽⁸⁸⁾. Um achado histológico característico desta apresentação é a degeneração do colagénio rodeado por eosinófilos desgranulados, conferindo um aspeto típico de *flame figure* ^(92 referido por 94).

A causa mais frequente associada ao CGE diz respeito a condições alérgicas, tanto a insetos, como a proteínas presentes nos alimentos ou a partículas ambientais ⁽⁹⁰⁾. A condição mais frequente nos gatos é a hipersensibilidade à picada da pulga e está associada à maior ocorrência de placas eosinofílicas ^(90,97). Os alérgenos – *Felis domesticus* (Fel d) – são autoalérgenos do próprio gato, presentes na saliva, propondo-se a possibilidade de serem depositados nas camadas mais profundas da pele e predispor para reações inflamatórias crónicas em gatos alérgicos, através do *overgrooming*. Esta possibilidade advém do facto de

este ser um dos principais alergénios implicados na dermatite atópica humana ^(98 referido por 90). Condições infecciosas provocadas por bacterianas, vírus, fungos e parasitas podem igualmente estar na origem destas lesões eosinofílicas, como as piodermas bacterianas que se associam usualmente a úlceras indolentes e placas eosinofílicas, embora existam dúvidas sobre o envolvimento primário, uma vez que podem surgir secundariamente às lesões ^(90.95).

As infeções virais, por outro lado, ocorrem com menor frequência, associadas ao herpesvírus 1 (FHV-1), calicivírus, FIV e FeLV ^(93,98). Também existem relatos de que uma condição genética caracterizada por uma desregulação da produção de eosinófilos possa predispor ao desenvolvimento do CGE felino, nomeadamente granulomas e úlceras indolentes ⁽⁹⁰⁾. Além disso, os corpos estranhos podem contribuir também para o desenvolvimento destas lesões, sobretudo por via da ingestão ⁽¹⁷⁾. As neoplasias como o carcinoma das células escamosas e o mastocitoma também devem constar nos diagnósticos diferenciais ⁽⁹⁶⁾.

2.3.2. DERMATITE MILIAR

A dermatite miliar consiste numa lesão pruriginosa caracterizada pela erupção de pequenas pápulas crostosas e eritematosas, localizadas ao longo da linha dorsal, região lombar, pescoço e na face plantar dos membros ^(88,99). Na superfície das pápulas pode ocorrer exsudação amarelada ou avermelhada com conteúdo hemorrágico, dependendo do grau de escoriação ⁽¹⁰⁰⁾. As lesões podem ser identificadas por palpação, assemelhando-se a pequenos grãos ao toque, já que a presença do pelo e o reduzido tamanho das pápulas dificulta a sua inspeção ⁽⁸⁸⁾. Secundariamente, pode surgir alopecia e escoriações, tanto mais intensas quanto mais severo for o prurido ⁽⁹⁹⁾. A nível histológico é possível observar infiltração dérmica onde predominam os eosinófilos, tal como nas condições anteriores, com presença variável de neutrófilos bem como de células mononucleares ^(88,101). Acantose moderada e espongiose são também identificadas a nível epidérmico ⁽¹⁰¹⁾.

Os principais diagnósticos diferenciais devem incluir processos alérgicos, especialmente hipersensibilidade à picada da pulga, por ser uma das causas mais frequentes de dermatite miliar, infeções parasitárias por ácaros (sobretudo *Otodectes* spp., *Notoedres* spp., *Cheyletiella* spp.), infeções bacterianas, dermatofitose e défices nutricionais ^(99,102). As alterações idiopáticas e neoplasias cutâneas devem, igualmente, ser consideradas ⁽⁹⁹⁾.

2.3.3. ALOPECIA AUTOINDUZIDA

Os gatos com alopecia autoinduzida apresentam-se com perda de pelo em áreas onde conseguem ter fácil alcance como a região dos flancos, abdómen e área dorsolombar, que, dependendo da intensidade do prurido, se apresentam com eritema e grau variável de escoriações ^(88, 89). A alopecia é geralmente simétrica e bilateral e é bem delimitada ⁽¹⁰⁰⁾. Este padrão de reação cutâneo é de difícil reconhecimento para os tutores uma vez que, a lambedura excessiva é facilmente confundida com o processo normal de higiene diária da espécie,

associando assim a alopecia a uma condição primária de pele. São estas situações que ressaltam a importância de um exame dermatológico minucioso, permitindo confirmar a origem secundária da alopecia, através da observação tricológica do pelo, que nestas condições se apresenta partido. Outra consequência desta condição diz respeito à produção excessiva de bolas de pelo que, por vezes, é um dos motivos primários pelos quais os tutores procuraram ajuda médico-veterinária ⁽⁸⁸⁾.

No que se refere aos diagnósticos diferenciais, estes devem incluir alterações de caráter alérgico, processos bacterianos como foliculites, condições psicogénicas e idiopáticas como a alopecia psicogénica e a hiperestesia felina bem estados de dor e desconforto, nomeadamente dor abdominal e espinal ^(88,99).

2.3.4. PRURIDO NA CABEÇA E PESCOÇO

Tal como o nome indica, as lesões confinam-se à região da cabeça e do pescoço, afetando principalmente a região temporal, peri-auricular e as orelhas ⁽⁹⁹⁾. A apresentação clínica está sujeita à intensidade do prurido, sendo por norma caracterizada por lesões de alopecia, eritema, crostas e escoriações, comumente em padrões simétricos⁽⁸⁸⁾. Com a persistência do prurido, o quadro lesional torna-se erosivo e ulcerado, predispondo a infeções bacterianas, apesar de não se tratar de uma situação tão frequente em gatos comparativamente aos cães ^(88,99,100). A otite externa pode acompanhar, ocasionalmente, o quadro clínico ⁽¹⁰⁰⁾. Este padrão é comum nos casos de reação adversa aos alimentos, mas pode, inclusivamente, surgir em situações alérgicas, assim como em situações provocadas por parasitismo por ácaros, nas dermatofitoses, alterações autoimunes como o pênfigos foliáceo e ainda, em distúrbios psicogénicos ^(88,99).



Figura 4 - (A): Dermatite miliar. [Adaptado de Miller et al.(2013)] ⁽¹⁰²⁾; (B): Erosões na face. [Adaptado de Noli et al. (2014)] ⁽⁸⁹⁾; (C): Alopecia autoinduzida no pescoço. (Imagem original); (D): Granuloma eosinofílico oral. [Adaptado de Hnilica & Patterson (2017)] ⁽¹¹⁹⁾; (E): Úlcera indolente e (F): Placa eosinofílica. [Adaptado de Little (2016)] ⁽⁸⁸⁾

2.4. ABORDAGEM DIAGNÓSTICA AO PRURIDO

Os comportamentos de higiene ou *grooming* fazem parte da rotina natural dos gatos, cujo objetivo são remover parasitas da pelagem e pelo morto e para termorregulação corporal. Passam cerca de 8% do dia a lavarem-se e geralmente, preferem fazê-lo em zonas reservadas, sem os tutores por perto ⁽¹⁰³⁾. É neste sentido que um gato com prurido constitui um verdadeiro desafio, tanto para o tutor como para o clínico, uma vez que a espécie é exímia na ocultação de sintomatologia clínica podendo, facilmente, evitar-se à constatação por parte dos tutores. Mais se sublinha que a lambedura excessiva ou *overgrooming* constitui um sinal clínico e não um diagnóstico, pelo que devem ser tidas em consideração as várias etiologias que podem estar na origem da problemática ⁽⁹⁹⁾.

Uma correta abordagem diagnóstica do gato prurítico é essencial para identificar o problema precocemente e assim, poder aplicar a terapia que melhor se adequa a cada caso ⁽⁹⁹⁾. O esquema representado no Gráfico 2 ilustra a abordagem diagnóstica ao prurido, adaptada de Miller *et al.* (2013) ⁽¹⁰⁵⁾. A abordagem inicia-se pela anamnese detalhada, seguido de um exame físico minucioso e, posteriormente, pela realização de exames complementares gerais e dermatológicos, para descartar condições clínicas induzidos por situações que mimetizem, de alguma forma, o quadro clínico em presença ⁽¹⁰⁶⁾. Perante uma situação onde o prurido é uma suspeita, é fundamental perceber, mediante achados da história clínica e tricograma, se o gato apresenta os comportamentos de higiene aumentados, descrito vulgarmente como lambedura excessiva. Informações como o início do aparecimento dos sinais clínicos, o estado de desparasitação, o contacto com outros animais, a presença excessiva de pelos nas fezes, o aumento da regurgitação de bolas de pelo, alterações ambientais, bem como o historial de doenças dermatológicas e sistémicas anteriores e resposta ao tratamento, fornecem informações pertinentes na análise destes casos ⁽¹⁰⁶⁾.

No exame físico, o gato deve ser inspecionado quanto à presença e distribuição de lesões (primárias e secundárias), especialmente para as diferentes apresentações dos padrões de reação cutânea ⁽⁸³⁾. A nível dos exames complementares, estes devem sempre incluir uma avaliação geral do animal através de análises clínicas (hemograma e bioquímicas) ⁽⁸³⁾. Frequentemente nestes animais, surge neutrofilia e eosinofilia, compatível com condições inflamatórias e alérgicas. Os exames dirigidos à dermatologia devem incluir a análise tricológica do pelo para a avaliação do ciclo piloso, integridade do pelo e presença de fungos e parasitas, raspagens cutâneas (superficiais e profundas) para descartar ectoparasitas e respetivos ovos ^(76,83,106). Após descartar (e tratar) uma importante causa de prurido - os ectoparasitas - devem ser efetuadas citologias, biópsias para análise histopatológica e culturas fúngicas para excluir causas inflamatórias, neoplásicas e infecciosas, e que devem ser tratadas adequadamente ^(83,106). A abordagem continua com a exclusão de hipersensibilidades, primeiramente através das dietas de eliminação para poder excluir casos de alergia alimentar e, em presença de resultados

negativos, sobeja a possibilidade de hipersensibilidade ambiental (dermatite atópica), cujo diagnóstico será, primordialmente por exclusão, podendo realizar-se testes alergológicos para identificação específica, no sentido de direcionar a abordagem terapêutica (76). Ressalva-se que nos diagnósticos diferenciais, para esta última hipótese, as alterações não dermatológicas, devem também ser consideradas (eg.: causas psicogénicas, autoimunes, endócrinas, neoplásicas) com os métodos mais apropriados para cada suspeita clínica.(104).

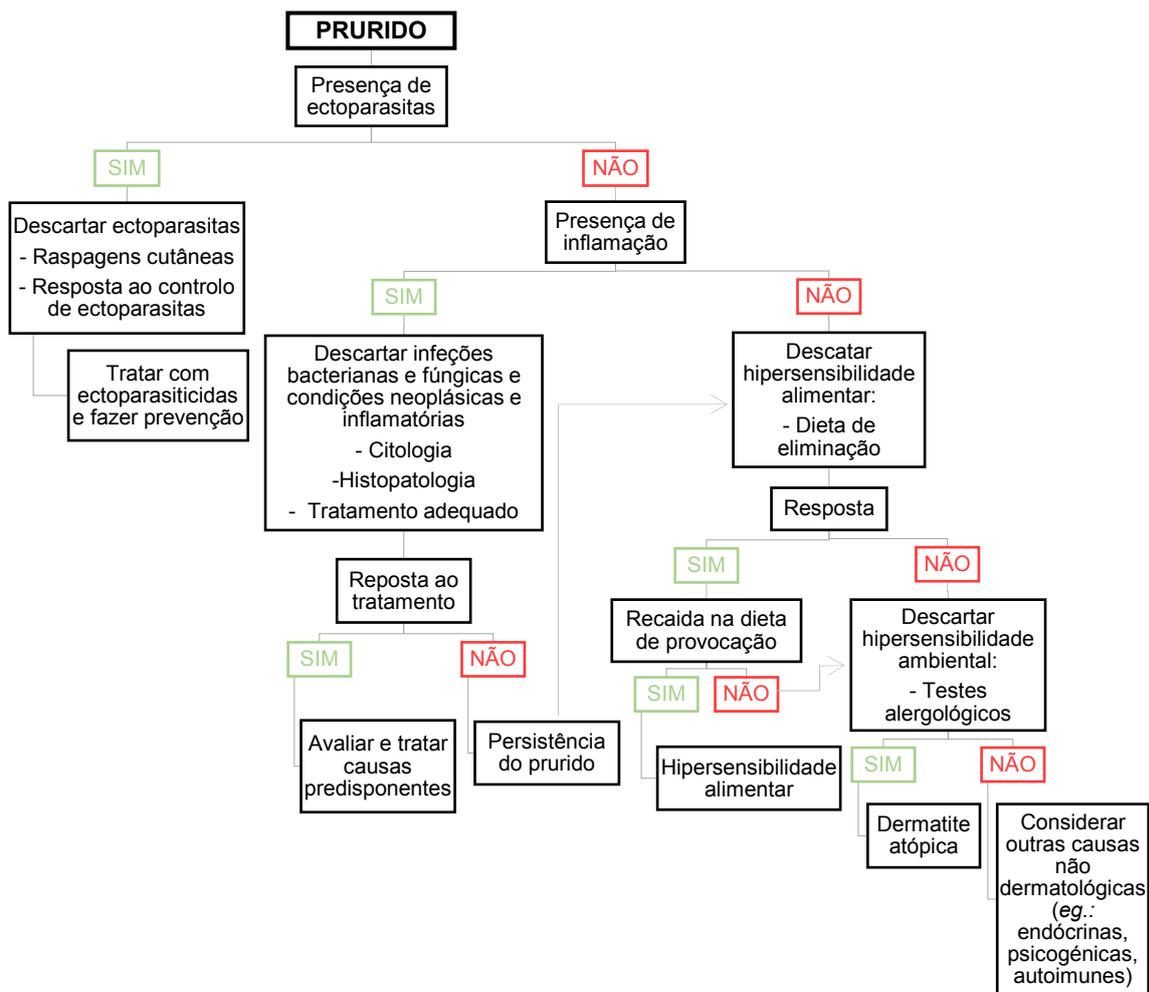


Gráfico 2 - Abordagem diagnóstica ao prurido. [Adaptado de Miller et al. (2013)] (105)

2.5. CAUSAS DE PRURIDO

2.5.1. HIPERSENSIBILIDADE

As reações de hipersensibilidade incluem dois grandes grupos de doenças, por um lado as doenças autoimunes cujos autoantígenos são alvo de uma resposta imunitária do próprio organismo, destruindo-os, e por outro, as alergias, que consistem numa resposta imunitária

exagerada face a antígenos/alergénios de diversas origens, sendo responsáveis por lesões tecidulares e que se refletem em vários órgãos, sendo a pele um dos principais envolvidos ⁽⁸⁹⁾. Ao longo desta secção apenas serão abordadas as hipersensibilidades felinas que se refletem a nível cutâneo, nomeadamente: a hipersensibilidade à picada da pulga e ao mosquito; a hipersensibilidade alimentar e a hipersensibilidade que não se origina nem na picada da pulga nem na fonte alimentar, ou seja, dermatite atópica.

As dermatites felinas provocadas por hipersensibilidade, ou simplesmente dermatite alérgica cutânea felina, são frequentes na medicina felina e o quadro clínico é caracterizado por inflamação cutânea e prurido que pode intensificar em caso de envolvimento secundário por outros agentes, ou outras condições predisponentes ^(107,108). Geralmente, os gatos alérgicos apresentam-se com pelo menos, uma das quatro apresentações dos padrões de reação cutânea anteriormente abordados, o que pode servir de guia para a identificação da causa alérgica ⁽⁸⁹⁾. Embora ainda existam lacunas quanto à patogénese desta condição, pensa-se que poderá resultar da interação de fatores relacionados com o sistema imunitário do gato, que lhe são próprios, uma vez que apresentam particularidades imunitárias distintas dos cães e do Homem ^(89,108).

2.5.1.1. HIPERSENSIBILIDADE À PICADA DA PULGA

Denominada também de dermatite alérgica à pulga, a hipersensibilidade à picada da pulga (HPP) é considerada a dermatose alérgica mais frequente no gato e também a maior causa de prurido neste paciente ^(102, 109). A sua prevalência está associada a áreas geográficas endémicas ao nível destes ectoparasitas, mas ainda assim, continua a ser a doença alérgica mais reportada nos animais de companhia ^(102,110).

2.5.1.1.1. ETIOLOGIA/PATOGENIA

A espécie de pulga mais comum no gato é a *Ctenocephalides felis*, também designada como a “pulga do gato”, e é também a espécie mais encontrada nos cães domésticos, podendo afetar outros mamíferos como cavalos, raposas e roedores, que funcionam como reservatórios para os felinos ⁽¹¹¹⁾. Para além da ação espoliativa da pulga poder provocar anemia, este inseto serve de vetor para diversos agentes patogénicos com impacto na saúde pública e veterinária ⁽¹¹¹⁾. No caso do gato, a pulga é responsável por transmitir agentes como o *Dypilidium caninum*, *Bartonella henselae*, FeLV e *Mycoplasma haemofelis*, este último que é responsável pela anemia infecciosa felina, bem como outros organismos patogénicos ^(112 -116 referido por 111).

A pulga é um pequeno ectoparasita hematófago, que realiza várias refeições sanguíneas no hospedeiro, durante o ciclo de vida ⁽¹¹⁷⁾. Um dos mecanismos facilitadores da alimentação deste inseto através da pele do animal, para além das características da boca, é proporcionado pela própria saliva. A saliva da pulga é constituída por vários componentes semelhantes à histamina, enzimas, substâncias anticoagulantes e proteínas, sendo estas últimas que, por

norma, em gatos hipersensíveis funcionam como alergénios ⁽¹¹⁷⁾. Num estudo realizado por Jin e colegas (2009), o papel das proteínas como alergénio foi evidenciado em gatos com HPP induzido, em que foi formulado uma vacina de DNA a partir da clonagem e expressão de uma proteína alergénica da saliva da pulga – *Flea Salivary Allergen 1* (FSA-1). Após administrada a esses gatos, o quadro clínico apresentou melhorias, permitindo inferir que as proteínas, de facto, possam estar envolvidas no desenvolvimento desta condição ⁽¹¹⁸⁾. Faltam, no entanto, estudos sobre o papel dos outros componentes salivares da pulga no desenvolvimento de HPP ⁽¹¹⁷⁾.

Embora a imunopatogénese não esteja perfeitamente esclarecida, acredita-se que a saliva da pulga induza uma reação de hipersensibilidade do tipo I (reação imediata) ou do tipo IV (reação retardada) de forma análoga ao que sucede no cão ⁽¹¹⁷⁾.

2.5.1.1.2. SINAIS CLÍNICOS

As manifestações clínicas são variadas e o caráter sazonal dos sinais clínicos varia consoante as condições meteorológicas de cada região. A situação é, por norma, sazonal nos meses quentes em climas temperados, e não sazonal em climas tropicais ⁽¹¹⁹⁾. O prurido é uma das principais características desta afeção, associado a alopecia autotraumática por lambedura excessiva ⁽¹⁰⁹⁾. Contudo, gatos saudáveis podem não apresentar sinais clínicos ⁽¹¹⁰⁾.

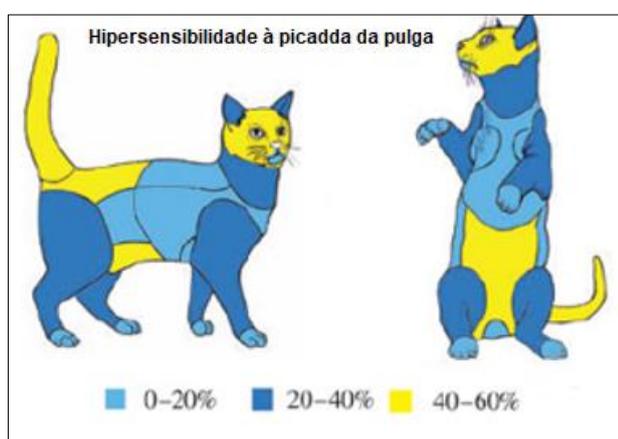


Figura 6 – Proporção da distribuição das lesões em gatos com HPP. [Adaptado de Hobi et al. (2011)] ⁽¹²⁰⁾

As lesões são pruriginosas e as principais localizações são o dorso, abdómen ventral, garupa e cauda, como representado na Figura 6. ^(120,121). A pele da região afetada está eritematosa, inflamada, com lesões crostosas e alopécicas. Os padrões de reação cutânea mais frequentes são as escoriações na cabeça e no pescoço e a dermatite miliar, esta última localizada usualmente na região dorsal e flancos, embora possa generalizar-se ⁽¹²¹⁾. Segundo Hobi et al. (2011) as escoriações na cabeça e no pescoço e a alopecia simétrica bilateral dos flancos e abdómen ventral são as manifestações clínicas mais encontradas em gatos com HPP ⁽¹²⁰⁾. Ao contrário das lesões CGE, que de acordo com esse mesmo estudo e contrariamente ao que se encontra descrito, surgiram em apenas 14% dos gatos alérgicos à picada da pulga ⁽¹²⁰⁾. Ocasionalmente, pode ocorrer otite externa, alterações respiratórias e gastrointestinais (vômito, diarreia e fezes pastosas). Como a dermatite alérgica à pulga pode ter diversas apresentações, torna-se necessário considerar este diagnóstico em gatos pruríticos ⁽¹²¹⁾.

2.5.1.1.3. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico inclui a combinação da história pregressa, na observação da presença das pulgas e/ou fezes no exame físico e sinais clínicos compatíveis ^(110,122). Existem diversos testes complementares descritos para confirmação do diagnóstico, nomeadamente: teste de exposição à pulga, teste intradérmico (TID), teste serológico, histopatologia e teste funcional *in vitro*. Outras causas que mimetizam o quadro clínico devem ser excluídas, particularmente, outras causas alérgicas (e.g.: dermatite atópica e dermatite à picada de mosquitos), causas parasitárias (e.g.: demodecose), dermatofitose bem como o envolvimento de tumores como carcinoma das células escamosas e mastocitomas ^(109,119, 123).

A observação visual das pulgas ou das suas fezes é a primeira abordagem perante suspeita de dermatite alérgica à pulga, contudo, é importante ter em conta que este diagnóstico não deve ser eliminado com base apenas na ausência da deteção dos ectoparasitas ou de sinais da sua presença, sobretudo em gatos com elevada carga parasitária, na medida em que os hábitos de higiene desmedidos em gatos prurícticos muitas vezes se encarregam da erradicação destes sinais clínicos ^(110,122). O teste de exposição à pulga (do inglês *live flea challenge test*) consiste na exposição direta do gato à ação espoliativa das pulgas, com o objetivo de avaliar a presença de reações de hipersensibilidade, que se caracterizam por eritema, pápulas e crostas ⁽¹²²⁾. A área é inspecionada após 15 a 20 minutos para detetar reações do tipo imediatas, seguindo-se uma reinspeção às 6, 24 e 48 horas para detetar reações do tipo retardado, caso não se verifique reação nas primeiras horas. É um teste que tem apresentado uma boa correlação com a serologia e é considerado, segundo Bond *et al.* (2006) o melhor teste para detetar gatos com HPP ⁽¹²⁴⁾. De forma semelhante, os testes intradérmicos também permitem detetar animais reativos a componentes das pulgas através da inoculação de extratos antigénicos das mesmas, por via intradérmica ^(122,124).

O TID integra um dos métodos alergológicos usados em casos dermatite alérgica à picada da pulga, porém é muitas vezes empregue como método de diagnóstico, o que se associa, com frequência, a falsos negativos e positivos (estes últimos menos frequentes) pois as concentrações antigénicas usadas pelos laboratórios nos diferentes testes comerciais não se encontram padronizadas, enfraquecendo o estabelecimento de gatos realmente alérgicos às pulgas ⁽¹²⁴⁾. Por esse motivo, não deve ser interpretado isoladamente, uma vez que não é método totalmente sensível ⁽¹²⁵⁾. O outro método alergológico é a serologia, que permite a pesquisa de IgE específica para antigénios de pulgas ⁽¹²⁸⁾. Contrariamente ao que se verifica nos testes anteriores, esta análise apenas identifica reações de hipersensibilidade do tipo I, pelo que gatos com reações tardias são incorretamente diagnosticados ⁽¹²²⁾.

A nível histopatológico, os achados encontrados correspondem a uma infiltração perivascular a difusa de eosinófilos e neutrófilos e ulceração epidérmica secundária ao prurido ⁽¹²⁶⁾. No entanto, esta análise não deve servir o propósito de um diagnóstico conclusivo, em

virtude de não identificar a causa, mas sim, e apenas, a existência de um processo muito provavelmente alérgico ⁽¹²²⁾.

Ainda se encontra reportado, o teste funcional *in vitro* (FIT), uma análise que permite detetar a presença do complexo: anticorpo alérgénio-específico ligado a células efetoras, que, em situações de HPP, se ligam a alérgénios da pulga e provocam a libertação de histamina, através da desgranulação dos mastócitos, que é posteriormente quantificada ^(127,128). Este teste aparenta ter uma boa correlação com o TID, requerendo-se, contudo, mais estudos na aplicação da técnica no diagnóstico destes gatos ⁽¹²⁸⁾. Salienta-se, uma vez mais, que os métodos referidos não devem ser interpretados de forma isolada, devendo ser apenas empregues como linhas orientadoras de diagnóstico.

2.5.1.1.4. TRATAMENTO

A melhor forma de tratar um animal com HPP é evitar o contacto com as pulgas, através da eliminação das pulgas em contacto, presentes quer no gato quer no ambiente onde se encontra inserido. O manejo médico sintomático pode ser necessário para aliviar o prurido ⁽¹²⁹⁾. Para este efeito encontra-se disponível uma variedade de produtos que variam na sua forma de apresentação, nomeadamente: soluções para unção punctiforme, coleiras, comprimidos, pulverizadores, champôs e soluções parenterais, pelo que a escolha do produto poderá ser dirigida pelas condicionantes de cada caso. No caso particular dos gatos (e sobretudo quando há prurido), os produtos de efeito sistémico reclamam uma maior eficácia na prevenção da HPP, uma vez que permitem ultrapassar a questão das lavagens excessivas ^(129,130). Os tutores devem ser informados sobre a importância da profilaxia dos ectoparasitas (e não apenas da pulga em si), uma vez que terão de o fazer durante a toda a vida do animal, observando-se melhor colaboração por parte de tutores consciencializados e motivados ⁽¹²⁹⁾.

A terapêutica ectoparasiticida deve ser agressiva, de rápida ação e de longa duração, no intuito de evitar reinfestações ⁽¹⁰¹⁾. Idealmente, devem ser usados fármacos adulticidas, combinados com um regulador de crescimento de insetos (IGR) ou com inibidores de desenvolvimento (IDI) para eliminar não só as formas adultas como as formas intermédias (ovos, larvas e pupas) que se encontram no ambiente e, assim, incluir no tratamento todas as formas infestantes do artrópode. Salienta-se ainda que todos os animais que vivam na mesma casa devem ser contemplados tratamento ⁽¹⁰⁸⁾. De entre os produtos disponíveis, o imidacloprid (10 mg/kg, tópico) é um neonicotinoide que é bem tolerado pelos gatos, que reclama uma boa eficácia na eliminação de formas adultas e larvares das pulgas ^(129,131-133). Também o dinotefuran, outro neonicotinoide, tem-se associado a bons resultados, com redução do número de pulgas de 91 a 98% ao trigésimo dia de tratamento num estudo como na remissão de sinais clínicos em gatos alérgicos ^(111,134). A selamectina (6mg/kg tópico) é uma lactona macrocíclica (avermectina) muito utilizada para o controlo ectoparasitário em felinos, quer pela boa eficácia na eliminação das pulgas como na melhoria do quadro clínico alérgico. Para além do efeito adulticida, combina inclusivamente, efeito endoparasiticida ^(111,135 referido por 129). Outra opção é

indoxicarb, uma oxadiazina, parasiticida com efeito adulticida cujos resultados se têm mostrado bastante promissores na redução das pulgas, com cerca de 100% de eficácia durante quatro semanas de tratamento, durante um estudo, e cerca de 99,6% às seis semanas ⁽¹³⁶⁾.

O controlo ambiental é um componente fundamental do tratamento, uma vez que no ambiente se alojam as formas imaturas do artrópode ⁽¹¹¹⁾. Devem tomar-se medidas como a aspiração e lavagem das áreas de descanso (eg.: camas, mantas, carpetes) assim como de todas as outras áreas passíveis de estarem infestadas ⁽¹⁰¹⁾. Aliado a estas medidas está o uso de inseticidas, mencionados anteriormente, pertencentes ao grupo dos IGR (que impedem o desenvolvimento da larva) como o metopreno e o piriproxifeno, que podem ser combinados com adulticidas, disponível em produtos com diversas apresentações desde soluções para unção punctiforme, coleiras, pulverizador ou spray destinado ao uso doméstico ⁽¹⁰¹⁾. À semelhança dos IGR, o lufenuron é um IDI que interfere com a síntese de quitina da pulga e que pode, igualmente, ser utilizado para controlo ambiental das formas imaturas do artrópode, disponível em gatos em suspensão oral ou injetável ⁽¹¹¹⁾.

Uma adequada abordagem terapêutica antiparasitária começa pela compreensão da biologia da pulga, assim como pelo conhecimento dos fármacos e da sua correta posologia, conhecimento que se torna fundamental na prevenção da criação de resistências aos fármacos mais comumente usados, potenciando assim o sucesso terapêutico a longo prazo ⁽¹¹¹⁾.

2.5.1.2. HIPERSENSIBILIDADE À PICADA DO MOSQUITO

2.5.1.2.1. ETIOLOGIA/PATOGENIA

Os mosquitos, geralmente, simúlideos (conhecidos como *blackflies*) e culicídeos, como outros insetos voadores podem provocar reações cutâneas alérgicas, associadas a reações de hipersensibilidade do tipo I em gatos hipersensíveis a alergénio da saliva dos mesmos ^(110,137). A sua prevalência está associada a zonas com elevada densidade de mosquitos, sendo as áreas quentes mais favoráveis ao seu desenvolvimento e reprodução ⁽¹³⁸⁾. Os fatores predisponentes relacionam-se com o estilo de vida do gato, havendo uma incidência superior em animais com acesso ao exterior e de pelagem mais curta e também em animais de pele e pelagem mais escura ^(134,138). Não se verifica predisposição racial ou de género, contudo, gatos com idades compreendidas entre os oito meses e seis anos parecem estar mais acometidos pela condição, embora a possam apresentar em qualquer idade ^(123,134).

2.5.1.2.2. SINAIS CLÍNICOS

A sintomatologia é sazonal, de acordo com os períodos de maior atividade do mosquito, e afeta, sobretudo, as áreas corporais mais expostas cuja pelagem é menos densa, como as orelhas, a área periauricular e periorbital, e o plano nasal ^(134,138,139). Entre os sinais clínicos mais comuns encontram-se, a dermatite miliar e lesões do CGE, em particular o granuloma

eosinofílico^(88,138). O prurido é característico desta hipersensibilidade e varia entre grau ligeiro a severo, resultando em lesões autotraumatizantes da cabeça e pescoço⁽⁸⁸⁾. O quadro lesional é caracterizado por pápulas eritematosas, pústulas e nódulos, que evoluem para úlceras, erosões e crostas⁽¹²³⁾. O carácter crónico das lesões predispõe para lesões ulceradas e necróticas, bem como despigmentação das zonas afetadas e alopecia⁽¹³⁹⁾. As orelhas podem apresentar-se severamente afetadas, com fistulações e ulcerações que evoluem rapidamente para quadros crónicos. Ocasionalmente, estes animais podem surgir com edema do plano nasal, linfadenopatia periférica e febre, mais frequente em situações graves.^(123,138) A severidade do quadro clínico está associada ao grau de sensibilização do próprio gato, à prevalência de mosquitos e à fase em que é iniciado o tratamento⁽¹³⁹⁾.

2.5.1.2.3. DIAGNÓSTICO

A obtenção do diagnóstico definitivo assenta na recolha minuciosa da anamnese, observação dos sinais clínicos e avaliação da resposta ao tratamento inseticida^(123,138). Adicionalmente, e à semelhança da HPP, pode recorrer-se a análises histopatológicas e citológicas como auxiliares de diagnóstico e como método de exclusão de outros diferenciais. A histopatologia revela uma dermatite eosinofílica, de perivascular a difusa, com a presença de *flame figures*. Já na análise citológica, pode encontrar-se a infiltração de eosinófilos com alguns linfócitos, macrófagos e outras células, no entanto, e uma vez mais, estes exames não permitem um diagnóstico categórico⁽¹³⁸⁾.

Os diagnósticos diferenciais para a hipersensibilidade à picada do mosquito incluem os mesmos supramencionados para a HPP⁽⁹⁹⁾.

2.5.1.2.4. TRATAMENTO

O objetivo do tratamento desta condição incide, sobretudo, em dois pontos: em primeiro lugar, em reduzir a prevalência de mosquitos, através de repelentes e inseticidas, e, em segundo lugar, em minimizar a exposição do animal à ação dos mesmos⁽¹⁰⁸⁾. Neste sentido, os tutores devem, preferencialmente, manter os gatos no interior e evitar o contacto com o ambiente externo, durante o amanhecer e o anoitecer⁽¹³⁸⁾. Os repelentes são uma opção interessante, por evitarem que estes se aproximem e se alimentem nos hospedeiros. No entanto, a sua maioria é tóxica e não está licenciada para a espécie felina, nomeadamente os que contêm N,N-dimetilmeta-toluamida (DEET), pelo que o seu uso deve ser evitado^(102,138,140). Em alternativa, existem opções naturais à base de várias plantas com propriedades inseticidas, cujo uso é seguro nesta espécie⁽¹³⁸⁾.

No maneo terapêutico pode ser necessário o acréscimo de terapia que permita controlar o prurido, de maneira a evitar a persistência de lesões autoinduzidas bem como em aliviar o animal, através do recurso a glucocorticoides (orais ou injetáveis)⁽¹³⁸⁾. Além disso, também será

recomendável a eliminação de qualquer fonte de mosquitos presentes no ambiente ou evitar o acesso do gato a zonas de vegetação abundante e águas estagnadas ⁽¹⁰⁸⁾.

2.5.1.3. HIPERSENSIBILIDADE ALIMENTAR

A alergia alimentar, ou hipersensibilidade alimentar (HA), consiste numa resposta imunitária exagerada, mediada ou não por IgE, desencadeada por alergénios de origem alimentar (trofialergénios). Esta patologia faz parte do grupo das reações adversas aos alimentos, na qual também se inclui a intolerância alimentar ⁽¹⁴¹⁾. Ao contrário da hipersensibilidade alimentar, a intolerância alimentar ocorre sem envolvimento do sistema imunitário e inclui processos de natureza metabólica, farmacológica, bem como situações de intoxicação e alguns processos de natureza idiossincrática ⁽¹⁴²⁾.

2.5.1.3.1. ETIOLOGIA/PATOGENIA

Esta é uma condição pouco frequente nos animais de companhia, correspondendo a apenas 1-6% de todas as dermatoses felinas ^(102,143 referido por 144). Qualquer gato pode ser afetado, apesar de se verificar uma incidência superior em gatos entre os quatro e cinco anos de idade, e na raça Siamês, Birmanês e cruzados destas ⁽¹⁴⁵⁻¹⁴⁷⁾.

Embora ainda existam algumas lacunas relativamente à patogenia da reação adversa aos alimentos, em particular nos gatos, supõe-se que os mecanismos imunopatológicos envolvidos incluem: reações do tipo I e , menos frequentemente, do tipo III (mediadas por imunocomplexos) e IV ^(102, 148). Pensa-se também que a tolerância oral seja outro mecanismo importante no desenvolvimento da alergia alimentar, à semelhança daquilo que se conhece do ser humano. O trato gastrointestinal representa uma parte essencial do sistema imunitário, na medida em que o intestino possui a maior extensão deste sistema, o tecido linfoide associado ao intestino (GALT), e uma barreira mucosa intestinal constituída essencialmente por IgA (principal imunoglobina do intestino), várias células que compõem a defesa imunitária [mastócitos, eosinófilos, enterócitos, células apresentadoras de antigénio, linfócitos T auxiliares (CD4+) e citotóxicos (CD8+)], placas de Peyer e linfonodos mesentéricos, que visam a proteção do organismo, eliminando agentes nocivos e tolerando aqueles que são benéficos (eg.: bactérias comensais, proteínas alimentares), contribuindo assim para a manutenção da homeostasia orgânica. O intestino está exposto a uma grande variedade de antigénios ingeridos, consistindo a tolerância oral no processo fisiológico responsável por responder adequadamente a antigénios benéficos e patogénicos após a sua repetida exposição ⁽¹⁴²⁾.

Em conjunto com o GALT, a tolerância oral é responsável pelos mecanismos que vão permitir evitar reações de hipersensibilidade face a partículas ingeridas ⁽¹⁰²⁾. Nesse sentido, quando ocorre uma falha desta tolerância, quer por defeitos da mucosa intestinal, quer por defeitos na defesa imunitária, e ocorre uma exposição contínua a um alergénio em animais suscetíveis, o organismo desenvolve uma resposta inadequada, através de reações de hipersensibilidade, com manifestações maioritariamente cutâneas e gastrointestinais ⁽¹⁴²⁾.

Sabe-se também que doses elevadas de antígenos aumentam a probabilidade do desenvolvimento de casos de hipersensibilidade, situação concordante com o facto de os animais se apresentarem alérgicos, sobretudo, às proteínas alimentares mais consumidas ⁽¹⁴⁹⁾. Um fator predisponente para o desenvolvimento de alergia alimentar nos animais de companhia são os endoparasitas, em virtude de, após a administração oral de antígenos de *Toxocara cati*, se ter observado um aumento da produção de IgE, IgA e IgG. São, contudo, necessários mais estudos que avaliem esse fator na patogénese de alergia alimentar ^(102, 150).

Geralmente são as proteínas ou glicoproteínas as moléculas antigénicas que estão na origem da HA. A gama de peso molecular ainda não se encontra clarificada para os animais de companhia, embora na medicina humana se tenham observado moléculas entre os 10 e os 70 kDa como as mais frequentemente associadas ao desenvolvimento desta condição ⁽¹⁰²⁾. Não obstante, Beresteijn *et al.* (1995) e Hoeyveld *et al.* (1998) postularam que pesos moleculares de 3-5 kDa possam ser suficientes para uma estimulação imunológica ^(151,152). Porém, nem todas as proteínas alimentares funcionam como alérgenos, embora todos os alimentos possam contê-los ⁽¹⁴⁹⁾. Nos gatos é a carne de frango, de vaca e o peixe que estão mais frequentemente envolvidos, apesar de produtos lácteos como o leite de vaca poderem contribuir também para esta afeção. Os animais podem ser alérgicos a mais do que um componente, embora não seja uma situação frequente na maioria dos casos ⁽¹⁴²⁾. A prevalência de cada alérgeno envolvido varia consoante a localização geográfica, situação que é explicada pelas diferentes matérias primas que são usadas em cada região para a formulação dos alimentos compostos para as diferentes espécies animais no geral ⁽¹⁵³⁾. É ainda referido que algumas formas de carboidratos e lípidos possam também contribuir para a alergia alimentar, por permitirem o reconhecimento imunológico de proteínas ⁽¹⁵⁴⁾.

2.5.1.3.2. SINAIS CLÍNICOS

O prurido não sazonal é uma característica da hipersensibilidade alimentar na espécie felina e a distribuição das lesões ocorre, maioritariamente, na cabeça, face, pescoço e abdómen ventral (Fig. 7) ⁽¹⁰²⁾. O prurido é leve a moderado e, regra geral, apresenta-se como um desconforto constante ao longo do dia, uma vez que a alimentação diária nesta espécie tende a ocorrer de forma periódica e regular, ao invés das refeições isoladas que se verificam, mais frequentemente, na espécie canina ^(102,155).

Embora não exista um quadro lesional patognomónico, as pápulas, crostas e eritema dominam na apresentação clínica e, à medida que o prurido se intensifica, as lesões tendem a evoluir para erosões e ulcerações ⁽¹⁴³⁾. Uma grande percentagem de casos apresenta dermatite miliar, embora as lesões eosinofílicas, como placas e granulomas possam surgir de forma isolada ou em simultâneo ^(102,120). Para além de manifestações cutâneas, cerca de 10 a 15% dos gatos apresentam-se com alterações digestivas como vómito, diarreia, distensão abdominal e

dermatite perianal ^(145,156 referido por 1 48). Estas duas manifestações clínicas podem ocorrer simultaneamente ⁽¹⁰²⁾.

Outros sinais menos frequentes como angioedema, urticária, conjuntivite, otite externa e pododermatite foram reportados, e inclusivamente, alterações comportamentais, respiratórias e neurológicas ^(112,147,148,157). Infecções secundárias por bactérias e leveduras, como a *Malassezia* spp podem complicar a evolução do quadro lesional, devendo ser corretamente descartadas e tratadas de modo a não confundirem o diagnóstico ⁽¹⁰²⁾.

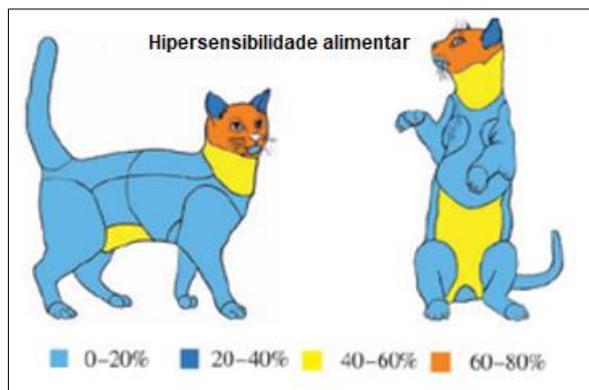


Figura 7 – Proporção da distribuição das lesões em gatos com HA. [Adaptado de Hobi et al. (2011)]⁽¹²⁰⁾

2.5.1.3.3. DIAGNÓSTICO

A história clínica e em particular o historial alimentar do gato, combinado com um quadro clínico compatível levantam uma forte suspeita perante um animal com prurido não sazonal. O diagnóstico definitivo é obtido através dos resultados da dieta de exclusão, não devendo, para tal, recorrer-se aos testes alergológicos, histopatológicos e outros exames adicionais como a gastroscopia, para diagnosticar um caso de alergia alimentar ^(102,148). Contudo, podem fazer parte desta abordagem para excluir outras causas de dermatite pruriginosa felina ⁽¹⁴⁴⁾.

As dietas de eliminação são utilizadas atualmente para diagnóstico de alergia alimentar, tanto com cães como em gatos ⁽¹⁵⁸⁾. O objetivo é expor o animal a duas fontes alimentares, uma proteica e outra de carboidratos, nunca antes experimentadas pelo mesmo, durante um mínimo de 8-12 semanas ^(99,148). De maneira a não interferir com os resultados, devem ser suspensas todas as terapias medicamentosas, administração de biscoitos, suplementos alimentares bem como outros produtos alimentares, sob risco de conterem fontes alérgicas que não constem no folheto informativo ^(144,159). As dietas a utilizar podem ser caseiras ou comerciais (hipoalérgicas), cujo critério de decisão resultará da preferência do tutor e da aceitação do gato ⁽⁹⁹⁾. As dietas comerciais não hipoalérgicas, ainda que alterem a fonte proteica, não são recomendadas, pois podem incluir ingredientes não listados que podem constituir uma fonte alérgica para o animal. Além disso, embora se considere raro, os animais podem apresentar hipersensibilidade a aditivos e outros componentes alimentares ^(99,149).

As dietas caseiras, por outro lado, são consideradas de eleição uma vez que possibilitam o controlo total dos ingredientes utilizados, devendo ser evitados aqueles mais reportados como alérgicos para a espécie felina ^(102,148). Alternativamente, a carne de borrego, veado, coelho e porco têm sido consideradas boas opções como fonte proteica e a batata doce, a batata, o arroz, a ervilha e a tapioca como fonte de carboidratos^(99,102). Um problema relacionado com estas dietas reside na fraca palatabilidade dos alimentos, fazendo com que muitos gatos se recusem

a comer, aumentando o risco de complicações secundárias se tal se prolongar no tempo, nomeadamente a lipidose hepática ⁽¹⁰²⁾. Assim, devem ser escolhidos ingredientes mais palatáveis, que, segundo Bryan & Frank (2010) são o coelho e o veado para esta espécie ⁽¹⁴⁸⁾.

As dietas comerciais hipoalérgicas são aquelas cujas proteínas se encontram hidrolisadas, isto é, cujo peso molecular é reduzido, diminuindo substancialmente a sua capacidade alergénica. Porém, também nesta alternativa a palatabilidade se apresenta comprometida, e os resultados poderão não ser tão promissores como na dieta caseira, podendo persistir algumas reações de hipersensibilidade nalguns casos ^(148, 154).

Se o gato tiver HA, a remissão dos sinais ocorre, habitualmente, ao fim de duas a três semanas e observa-se recidiva quando se inicia a dieta de provocação (com a dieta anterior à de exclusão) ^(144,148). A dieta de provocação deve ser mantida durante 10 a 14 dias, e aplicam-se as mesmas restrições abordadas na dieta de eliminação. Se apenas houver uma pequena diminuição da intensidade dos sinais clínicos ou ainda se nada acontecer, as hipóteses existentes passam pelo gato poder ser alérgico às proteínas dessa dieta e/ou apresentar uma hipersensibilidade ou ainda outra condição pruriginosa concomitante ^(108,143,144). Outra hipótese a considerar neste caso poderá ser a colaboração insatisfatória dos tutores, que influenciam de forma negativa este processo ⁽¹⁴⁴⁾.

2.5.1.3.4. TRATAMENTO

O maneiio terapêutico destes gatos deve ser mantido durante a toda a vida e o grande objetivo será manter a remissão dos sinais clínicos, evitando o contacto com as fontes alergénicas identificadas, de forma a garantir o seu bem-estar. ⁽¹⁴²⁾. A alimentação caseira usada na dieta de eliminação constitui a melhor opção, todavia será aconselhável a monitorização e ajuste por parte de profissionais especializados, devido à necessidade de equilibrar as quantidades de nutrientes de forma adequada para cada animal, evitando criar carências nutricionais ⁽¹⁰²⁾. As dietas comerciais hidrolisadas são uma boa alternativa para os pacientes que não toleram as dietas caseiras e têm, além disso, apresentado bons resultados nas fases de manutenção. Alguns gatos podem também evoluir negativamente, tornando-se hipersensíveis a novas substâncias alimentares, pelo que, de acordo com Miller *et al.* (2013) é recomendável minimizar a exposição a novos alergénios alimentares ⁽¹⁰²⁾.

Por último, mas não menos importante, reforça-se a indispensabilidade de controlar outras causas de prurido e infeções secundárias, prevenindo o desencadear de crises pruriginosas e sinais clínicos nesses indivíduos, ainda que se controle a exposição aos alergénios alimentares já identificados como desencadeadores ^(99;160 referido por 142). É fundamental transmitir ao tutor que o animal deve ser mantido no interior, de modo a omitir o acesso a fontes alimentares externas, quer disponibilizadas por vizinhos, quer devido a comportamentos de predação, entre outras hipóteses ⁽¹⁰²⁾.

2.5.1.4. HIPERSENSIBILIDADE NÃO INDUZIDA PELA PULGA E NÃO ALIMENTAR (DERMATITE ATÓPICA FELINA)

A dermatite atópica felina (DAf) é uma afeção pouco definida no paciente felino, caracterizada por uma desordem cutânea inflamatória, pruriginosa e com carácter recorrente, sendo considerada a segunda hipersensibilidade mais frequente no gato segundo a literatura ^(161 referido por 102;162). A definição científica de DAf ainda não está totalmente esclarecida, tendo sido descrita pela primeira vez por Reedy (1982) ^(163 referido por 164). Contrariamente ao que se verifica no cão, em que a dermatite atópica canina é bem definida, consistindo numa dermatite alérgica pruriginosa e inflamatória, influenciada pela genética, com manifestações clínicas associadas a uma resposta por parte de anticorpos IgE específicos contra alérgenos ambientais, nos gatos existem vários termos usados pela comunidade científica para referir a DAf, dada a carência de critérios que permitam defini-la como uma verdadeira dermatite atópica, nomeadamente, “*atopy-like dermatitis*” e hipersensibilidade não induzida por pulgas e não alimentar ^(120,164-166).

2.5.1.4.1. ETIOLOGIA/PATOGENIA

Pouco se sabe sobre a patogenia da DAf, no entanto, muitos dos mecanismos elucidativos foram transpostos dos humanos e dos cães no intuito de descortinar a origem desta afeção nos felinos. O estudo de Moriello (2001) sugere que a genética possa estar envolvida no desenvolvimento da condição, reportando um caso de três gatinhos, pertencentes à mesma ninhada, com um quadro de prurido, semelhante ao descrito para a DAf. Por este motivo, conjectura-se que a componente genética possa contribuir para a severidade desta afeção, à semelhança do que se sucede no ser humano e no cão ⁽¹⁶⁷⁾. Também Hobi *et al.* (2011) observaram que os gatos da raça Abissínio parecem estar mais sujeitos ao desenvolvimento de hipersensibilidade ambiental, o que de forma semelhante acontece com algumas raças caninas como os Labradores e os Bulldogs Franceses ^(120,168). Também os alérgenos ambientais (aeroalérgenos) foram igualmente propostos como um fator predisponente para os felinos, nomeadamente, os não sazonais como o *Dermatophagoides farinae* e o *D. pteranyssinus* (ácaros do pó), sendo estes os mais apontados ^(169 referido por 102;170). Já os alérgenos alimentares, apesar de pouco estudados nesta espécie, também se admite que possam deter a sua quota no desenvolvimento desta afeção, dado que não é infrequente surgir HA em animais atópicos ^(171 referido por 102).

Um outro fator importante em cães atópicos é a barreira cutânea, dado que, a perda de integridade ou qualquer outra disfunção dessa barreira facilita o mecanismo de entrada alérgenos, incitando uma resposta imunitária exagerada em indivíduos suscetíveis ^(172,173). Da mesma forma, crê-se que uma anomalia na barreira cutânea complique o quadro clínico nos felinos⁽¹⁷⁴⁾.

No que respeita a imunopatogénese verificam-se algumas semelhanças nos humanos e cães atópicos, nomeadamente, o envolvimento das IgE, linfócitos T e mastócitos e eosinófilos

(99,174,175). Admite-se que, muito provavelmente, a DAf seja mediada por uma resposta exagerada de IgE específicas, bem como outros anticorpos como os IgG, face a alergénios que estejam presentes no ambiente (102,175). No entanto, o envolvimento das IgE no gato tem sido alvo de revisão por parte da comunidade científica, devido à particularidade da IgE felina ser heterogénea, motivo pelo qual os felinos atópicos podem apresentar os mesmos níveis de IgE que os saudáveis, e os sinais clínicos muitas vezes não estarem correlacionados com os níveis de IgE séricos em gatos atópicos, tornando assim inconclusivo o papel deste anticorpo no diagnóstico de DAf (174,176,177). Mais se refere, com base no estudo levado a cabo por Belova e colegas (2012), que a produção da IgE felina pode ainda ser afetada por vários fatores, nomeadamente, pelo estado parasitário e idade do animal. (177).

Os linfócitos T desempenham um papel importante na patogénese da dermatite atópica humana e canina, e o mesmo também parece acontecer na DAf. Essa situação é, em parte, apoiada pelo aumento do rácio de linfócitos T CD4 + do tipo 2 (Th2): CD8+ e de IL-4 em lesões e infiltrado inflamatório de gatos alérgicos, sendo os Th2 as células responsáveis por mediar as reações de hipersensibilidade, através da ativação e libertação de várias citocinas inflamatórias, nomeadamente a IL-4 (166,178). A dominância de Th2 e a ausência de linfócitos T CD8+ em áreas cutâneas com lesões atópicas, ocorre igualmente em humanos, o que permite concluir que estas possam ter um papel na patologia da hipersensibilidade ambiental (178).

Ainda os mastócitos e os eosinófilos participam na patogénese, através da sua ligação antigénios específicos, da qual resulta a libertação de histamina que vai ser responsável pela maioria das alterações inflamatórias verificadas nestes indivíduos (174). Este envolvimento é sustentado pela predominância de eosinófilos e mastócitos em cortes histológicos de pele de felinos atópicos, comparativamente aos sãos, à semelhança do que ocorre no ser humano, permitindo relacionar o papel destas na dermatite atópica felina (174,179).

2.5.1.4.2. SINAIS CLÍNICOS

À semelhança de outras hipersensibilidades, não existem sinais clínicos específicos de DAf e o prurido é o que caracteriza, uma vez mais, esta condição alérgica (102). O quadro clínico é variável consoante o(s) alergénio(s) em causa, podendo ser sazonal ou não sazonal (180).

A região da face, a cabeça e o pescoço são as localizações habituais de prurido, assim como a região periauricular, queixo e abdómen (Fig. 8) (102). O ouvido externo, contrariamente ao que se verifica na dermatite atópica canina, regra geral, não se encontra implicado (99). As manifestações clínicas mais frequentes de DAf são a alopecia simétrica autoinduzida, a dermatite miliar e as lesões do CGE, com as zonas afetadas acompanhadas de eritema, crostas, máculas, pápulas bem como escoriações de grau variável e ulcerações (102,180). Contrariamente aos cães, as infeções secundárias nos gatos atópicos não são muito frequentes, porém, alguns autores consideram que as piodermas e as dermatites por *Malassezia* spp possam ser

subdiagnosticadas nesta espécie ⁽¹⁰²⁾. Quando ocorre o envolvimento destes agentes, a seborreia e a hiperpigmentação são achados frequentes⁽⁹⁹⁾.

É possível surgirem manifestações respiratórias em gatos atópicos, e o mesmo parece estar associado a situações de asma felina, uma vez que se encontram descritos casos de gatos asmáticos com alterações cutâneas tipicamente atópicas ^(102,181). Uma das hipóteses propostas apontam que, os aeroalergénios, ao serem inalados por gatos com DAf, possam contribuir para a disfunção pulmonar como resultado dos efeitos de determinados mediadores inflamatórios, nomeadamente a histamina ⁽¹⁸¹⁾.

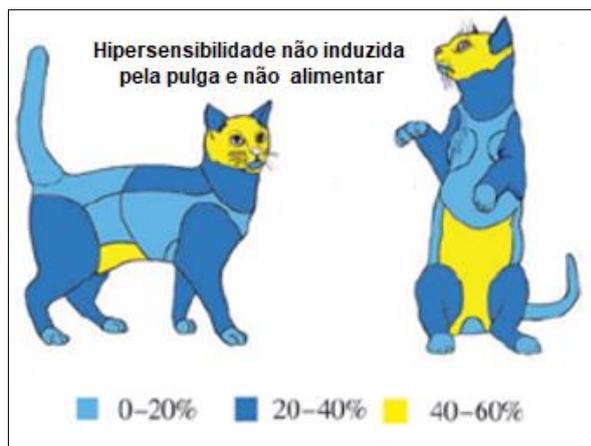


Figura 8 - Proporção da distribuição das lesões em gatos com DAf. [Adaptado de Hobi et al. (2011)] ⁽¹²⁰⁾

2.5.1.4.3. DIAGNÓSTICO

Não existe nenhum teste que permita o diagnóstico definitivo de DAf e o mesmo se aplica às restantes espécies, sendo por isso considerado um diagnóstico de exclusão ^(99,182). É através da combinação dos dados da história clínica, sinais clínicos sugestivos de DAf e da exclusão dos diagnósticos diferenciais que o diagnóstico de atopia é obtido ⁽¹⁸⁰⁾.

A falta de critérios clínicos de diagnóstico de DAf leva ao seu subdiagnóstico, motivo pelo qual Favrot *et al.* (2011) elaboraram critérios para diagnosticar gatos atópicos, que se encontram representados no Quadro 26 ⁽¹⁰⁷⁾. Contudo, a satisfação dos critérios não torna indispensável a abordagem diagnóstica anteriormente referida para as hipersensibilidades felinas, uma vez que, basear-se apenas neles pode aumentar a ocorrência de falsos diagnósticos ^(107,164). A validação de cinco dos critérios descritos no Quadro 26 (à esquerda) sugerem uma forte probabilidade de se estar perante uma hipersensibilidade não induzida por pulgas, apresentado uma sensibilidade de 75% e especificidade de 76%, pelo que pode ser utilizada na primeira abordagem destes gatos, seguida da validação de critérios propostos no Quadro 26 (à direita), permitindo assim confirmar o diagnóstico de DAf (sensibilidade: 90%; especificidade de 83% após satisfazer seis critérios) ⁽¹⁰⁷⁾. Contudo, estes não diferenciam hipersensibilidade alimentar de DAf, uma vez que estas duas entidades são indistinguíveis do ponto de vista clínico, mas são úteis na exclusão de outras patologias que as mimetizem clinicamente ⁽¹⁰⁷⁾.

Os diagnósticos diferenciais não diferem muito dos já mencionados nas restantes hipersensibilidades. As infeções parasitárias por ácaros, pulgas e piolhos devem ser controladas com uma terapia adequada (durante pelo menos oito semanas) e as dietas de eliminação devem ser realizadas a fim de excluir alergia alimentar, uma vez que a nível clínico estas duas condições

não são distinguíveis, como já referido ⁽¹⁰¹⁾. Devido ao possível envolvimento respiratório, devem também ser considerados agentes que acometem esse sistema, nomeadamente o herpesvírus felino e *Mycoplasma felis* ^(101,184 referido por 99; 101,183).

Os testes alergológicos, como já mencionado, não devem ser empregues como ferramenta diagnóstica para atopia (nem para nenhuma hipersensibilidade), pois não distinguem animais afetados dos sãos, contribuindo apenas para a identificação dos alérgenos específicos para a hipossensibilização ⁽¹⁸⁹⁾. Os testes intradérmicos são considerados o *gold standard* na identificação de alérgenos em cães alérgicos e são também muito utilizados em cavalos alérgicos ^(185 referido por 182). Já na espécie felina, o teste é de difícil interpretação, devido à fraca intensidade e difícil observação das reações positivas, condição que tem sido associada ao cortisol que é libertado durante a manipulação ^(101,180). A combinação da fluoresceína com os TID é uma alternativa que se encontra descrita para contornar o problema, facilitando a visualização dessas reações ⁽¹⁸⁶⁾. Os testes serológicos têm a vantagem de poder ultrapassar essa situação, requerendo apenas uma colheita de sangue para obter os resultados. Porém, a sensibilidade e especificidade variam de acordo com diferentes laboratórios que produzem os testes ^(101,182). Salienta-se ainda que, a deteção de anticorpos IgE alérgeno-específicos também tem apresentado fraca concordância entre os sinais clínicos sugestivos de atopia e as concentrações dessas IgE, pelo que os resultados devem, uma vez mais, ser interpretados à luz da restante abordagem ^(176,187 referido por 182).

Critérios para diagnosticar gatos com hipersensibilidade não induzida pela pulga	<ol style="list-style-type: none"> 1. Pelo menos duas áreas do corpo afetadas. 2. Pelo menos um dos seguintes padrões de reação cutânea: <ul style="list-style-type: none"> • Alopecia simétrica • Dermatite miliar • Dermatite eosinofílica • Escoriações e ulcerações na cabeça e pescoço 3. Presença de alopecia simétrica. 4. Presença de lesões nos lábios. 5. Presença de erosões/ulcerações no queixo ou pescoço. 6. Ausência de lesões na garupa. 7. Ausência de alopecia não simétrica na garupa ou cauda. 8. Ausência de nódulos e tumores. 	Critérios para diagnosticar gatos com hipersensibilidade não induzida pela pulga após exclusão de alergia à picada da pulga <ol style="list-style-type: none"> 1. Prurido como primeiro sinal clínico 2. Pelo menos um dos seguintes padrões de reação cutânea: <ul style="list-style-type: none"> • Alopecia simétrica • Dermatite miliar • Dermatite eosinofílica • Escoriações e ulcerações na cabeça e pescoço 3. Pelo menos duas áreas do corpo afetadas. 4. Presença de dermatite miliar como padrão de reação cutânea predominante. 5. Presença de dermatite eosinofílica ou alopecia simétrica ou erosões/ulcerações na cabeça, face, lábios, orelhas ou pescoço. 6. Presença de alopecia não simétrica na garupa, cauda ou membros posteriores. 7. Presença de alopecia simétrica no abdómen. 8. Ausência de erosões/ulcerações na membros anteriores. 9. Ausência de lesões no esterno ou axila. 10. Ausência de nódulos e tumores.
---	--	---

Quadro 26 – Critérios estabelecidos por Favrot et al. (2011) para diagnóstico de hipersensibilidade não induzida pela pulga, à esquerda, e à direita para diagnóstico de hipersensibilidade não induzida pela pulga após a alergia à picada da pulga estar excluída (107).

2.5.1.4.4. TRATAMENTO

A DAf não apresenta cura, pelo que o objetivo médico reside no controlo do prurido e na prevenção de situações que possam potenciar o estímulo (e.g.: infeções secundárias, infestação por pulgas) por meio da evitação da exposição ao alérgeno, sempre que possível, e através do maneio terapêutico sintomático e/ou específico (189). O tratamento sintomático inclui várias alternativas, designadamente, os glucocorticoides, a ciclosporina, os anti-histamínicos e, ainda, a suplementação com ácidos gordos essenciais. Por outro lado, o tratamento específico diz respeito à imunoterapia dirigida aos alérgenos em causa (ASIT) (99,101). O tratamento ainda pode variar em termos de durabilidade, desde curta a longo prazo, e nestes casos a seleção dos fármacos dependerá da severidade dos sinais clínicos, do comportamento/ tolerabilidade do gato para receber a medicação, do tutor bem como da experiência do veterinário (187).

É importante transmitir aos tutores que ter um animal atópico acarreta um grande comprometimento e dedicação durante toda a vida do animal, podendo eventualmente, implicar alterações do estilo de vida quer do paciente, quer do seu tutor. ⁽¹⁸⁹⁾.

2.5.1.4.4.1. TRATAMENTO SINTOMÁTICO

A diminuição da exposição dos alérgenos é o objetivo principal, embora seja difícil, sobretudo quando se tratam alérgenos ambientais. Todavia, devem ser tomadas precauções de modo a reduzir ao máximo a exposição aos principais agentes de alergia nesses pacientes, principalmente os ácaros do pó e ectoparasitas ⁽¹⁹⁰⁾. Essas medidas permitem reduzir o crescimento e multiplicação de bolores, ácaros ambientais e ectoparasitas e incluem: a redução do uso de carpetes e de plantas no interior das habitações; controlo da humidade relativa e temperatura; lavagem dos pertences do animal e dos tutores a temperaturas elevadas (> 60°C) e aspirações frequentes; uso de filtros específicos que retêm partículas de pequenas dimensões (HEPA); controlo ambiental de ectoparasitas bem como de todos os animais que convivam no mesmo espaço e por norma, um animal atópico beneficia também de banhos frequentes. Os banhos com champôs apropriados [eg.: antipruriginosos, humectantes, antiseborreicos, com ou sem a combinação de agentes farmacológicos (glucocorticoides, antifúngicos, antimicrobianos, anestésicos)] permitem a remoção não só das crostas e de secreções cutâneas como também reduzem o número de alérgenos presentes na pele e pelagem, devendo ser realizados uma a duas vezes por semana⁽¹⁹¹⁾. Infecções secundárias por bactérias e fungos devem ser corretamente tratadas mediante antibioterapia dirigida no primeiro caso, e com antifúngicos (abordado mais à frente no presente trabalho), uma vez que podem também desencadear situações pruriginosas ⁽¹⁹²⁾.

Os glucocorticoides são os fármacos de eleição no maneio da atopia nos animais de companhia e são considerados os mais efetivos no controlo de crises pruriginosas nos felinos ⁽¹⁹²⁾. Ao contrário dos cães, os gatos apresentam uma maior resistência aos efeitos dos glucocorticoides, motivo pelo que as dosagens iniciais tendem a ser mais elevadas. Contudo, é importante ressaltar que esta resistência não invalida a ocorrência de efeitos secundários, estes relacionados, sobretudo, com o desenvolvimento de diabetes mellitus, infeções do trato urinário, dermatofitose, demodecose e hiperadrenocorticismo iatrogénico, embora este seja pouco frequente em gatos ^(101,119,192). Estas formulações estão disponíveis para aplicação tópica, oral ou injetável, não sendo nesta espécie, recomendadas as opções tópicas, devido aos comportamentos de limpeza removerem quantidades apreciáveis de produto.⁽¹⁹²⁾ A prednisolona e a metilprednisolona são boas opções para administração oral, na dose 1-2 mg/kg, SID, durante uma a duas semanas, e, posteriormente, se necessária a continuação do tratamento, a dose deverá ser reduzida para metade e administrada em dias alternados. O acetato de metilprednisolona constitui uma outra opção, administrada por via injetável, na dose 4 mg/kg ou 20 mg/gato, por via intramuscular ou subcutânea, num total de três administrações, representando uma vantagem sobre as anteriores, uma vez que muitos gatos não toleram a

administração de comprimidos. No entanto, a supressão prolongada do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal provocada pelas formas injetáveis contribui para o acréscimo dos efeitos secundários, pelo que o seu uso requer ponderação, não estando indicada para todos os pacientes.^(188,192).

O oclacitinib (*Apoquel*®) é uma molécula que inibe a atividade da Janus kinase (JAK) e das citocinas JAK-dependentes associadas à alergia, inflamação (IL-2, IL-4, IL-6, IL-13) e prurido (IL-31) no cão. Esta molécula foi desenvolvida para cães atópicos no intuito de reduzir quadro clínico alérgico^(193,194). Embora não licenciada para gatos, a sua administração *off-label* (1mg/kg, PO, BID) encontra-se reportada, mostrando resultados variáveis na redução do prurido em gatos, não parecendo apresentar vantagens sobre os córticos, sobretudo quando não existem estudos que avaliem a farmacodinâmica desta molécula nos felinos⁽¹⁹³⁾.

No que respeita aos anti-histamínicos, o seu uso em gatos é empírico, pois a sua eficácia é variável, podendo ser eficaz em alguns casos, como insatisfatória noutros. Podem ser combinados com glucocorticoides, o que permite potenciar o seu efeito a reduzir das dosagens do córtico⁽¹⁰¹⁾. Os principais efeitos secundários reportados são a diarreia, diminuição do apetite e sedação^(101,164). Existem várias opções disponíveis como a clorfeniramina (2-4 mg/gato, PO, SID, BID, TID), a clemastina (0,25 -0,68 mg/gato, PO, BID) e a cetirizina (1mg/kg, PO, SID), esta última que administrada durante um mês em gatos pruríticos não se mostrou efetiva^(192,195). Estes fármacos devem ser utilizados durante pelo menos duas semanas para se poder inferir sobre resultados⁽¹⁸⁸⁾.

Os ácidos gordos essenciais (AGE) são importantes elementos estruturais dos lípidos das membranas celulares, que contribuem para a manutenção da hidratação cutânea e na melhoria da função de barreira da pele, para além de exercerem efeitos anti-inflamatórios e antioxidantes nos tecidos vivos. A suplementação, por via da alimentação, é dessa forma benéfica e essencial porque o organismo não os consegue sintetizar (ómega-3 e ómega-6), devendo ser combinado com os restantes fármacos devido à fraca eficácia em monoterapia^(101, 188). O início dos efeitos é moroso, sendo necessárias pelo menos seis semana, pelo que, tal como sucede com os anti-histamínicos, não serão as melhores escolhas para tratamento a curto prazo⁽¹⁸⁸⁾.

O lokivetmab, (*Cytopoint*®) é um anticorpo monoclonal caninizado canino que atua seletivamente na citocina associada ao prurido (IL-31) nessa espécie, sendo usado no manejo sintomático de cães atópicos⁽¹⁹⁶⁾. É normalmente usado em terapias a curto prazo, no entanto, o seu uso em gatos não está recomendado⁽⁹⁹⁾.

A ciclosporina (*Atopica*®) é um potente agente imunossupressor isolado do fungo *Tolypocladium inflatum*, usada em diversas áreas da medicina humana e veterinária, que adquire um destaque especial na dermatologia e, especificamente, no manejo da dermatite atópica em várias espécies⁽¹⁹⁷⁾. Em gatos está recomendada a 7mg/kg PO, SID e representa uma excelente alternativa em situações refratárias ao tratamento com glucocorticoides. Apresenta resultados bastante promissores no que toca à redução do prurido em gatos com hipersensibilidades^(180,198). Segundo Robert *et al.* (2016) a dose referida é bem tolerada pela maioria dos gatos e pode ser utilizada de forma segura por largas temporadas em gatos que não se apresentem com outras

condições debilitantes, uma vez que a supressão da resposta imunitária por meio da inibição da ativação dos linfócitos T, predispõe a infecções secundárias e pode contribuir para o desenvolvimento de tumores ^(101,198). O desenvolvimento de toxoplasmose é uma situação que já foi reportada em gatos que se infetaram após iniciarem a terapia com ciclosporina, pelo que se recomenda, como boa prática veterinária, que todos os gatos sejam testados para esta afeição, como para FIV e FeLV, evitando tratar animais positivos para essas afeições. Por esse mesmo motivo, não deve ser usada em animais com doenças imunossupressoras e debilitantes ⁽¹⁹⁸⁾. As ocorrências de reações adversas são dose-dependentes e não são frequentes, mas a anorexia, a diarreia e os vômitos são as mais reportadas ^(198,199). É fundamental que os gatos em tratamento com a ciclosporina sejam monitorizados regularmente, tanto a nível laboratorial, pelos efeitos imunossupressores desta, como a nível de peso, de modo a prevenir situações de lipidose hepática desencadeada pela anorexia prolongada ⁽¹⁹⁸⁾.

2.5.1.4.4.2 TRATAMENTO ESPECÍFICO

A imunoterapia alérgeno-específica é considerada a estratégia terapêutica mais específica e a única capaz de alterar o curso natural da doença, tendo como objetivos a exposição e o estabelecimento de imunidade específica aos antigénios para o qual o animal é alérgico, e assim, reduzir o prurido e os sinais clínicos associados ⁽²⁰⁰⁾.

O tratamento é feito em duas fases. A primeira corresponde à fase de indução, que consiste na administração subcutânea de doses gradualmente superiores de antigénios, que são aumentadas gradualmente, durante um período que pode durar semanas a meses dependendo da resposta individual de cada gato. A segunda fase é a de manutenção e pode durar anos. Pode ser necessário combinar glucocorticoides ou anti-histamínicos durante o processo uma vez que alguns animais podem apresentar uma expressão exagerada do prurido. Os antigénios a utilizar são identificados através dos métodos alergológicos, no entanto, o uso isolado destes métodos deve ser evitado uma vez que um resultado positivo indica apenas a sensibilização para um antigénio e não necessariamente uma hipersensibilidade, gerando muitas vezes falsos positivos ⁽²⁰¹⁾.

Nos gatos existem poucos estudos controlados que avaliem a eficácia da imunoterapia, mas estudos relatam uma taxa de sucesso de cerca de 60 a 78%, com as vantagens a prenderem-se, essencialmente, à baixa ocorrência de efeitos secundários (aumento do prurido, alterações gastrointestinais, reações no local de injeção e anafilaxia em casos mais graves) ⁽²⁰¹⁻²⁰³⁾.

A via de administração mais comum é a subcutânea, mas a oro-mucosal e intra-linfática, estão também descritas em cães e humanos ⁽²⁰⁰⁾. Apesar de existirem poucos dados científicos que suportam esta terapia, a forma subcutânea é, ainda assim, a que apresenta melhores resultados em gatos, para além de ser segura a longo prazo ^(200,201).

A imunoterapia de indução rápida (*Rush immunotherapy* do inglês) é uma outra forma de hipossensibilização que se tem associado a bons resultados na remissão do quadro clínico

alérgico, tanto em cães como em humanos atópicos⁽²⁰⁴⁾. Existem poucos estudos em gatos, porém, num estudo piloto realizado em quatro gatos atópicos, em 2005, por Trimmer *et al.*, os resultados apresentaram-se bem sucedidos com poucas complicações⁽²⁰³⁾.

As desvantagens da imunoterapia estão associadas aos custos iniciais tenderem a ser elevados (devido à necessidade de ter de se recorrer aos testes alergológicos para identificação dos alérgenos e ao próprio procedimento em si) e aos efeitos não serem imediatos, sendo por norma necessário pelo menos um ano para verificação da eficácia do processo, o que requer a colaboração de um tutor bem informado e motivado⁽²⁰¹⁾.

Durante o tratamento pode ser necessário controlar o prurido com glucocorticoides, anti-histamínicos ou outros fármacos, no entanto, Mueller (2019) desaconselha terapias prolongadas com estes fármacos durante a imunoterapia⁽²⁰⁰⁾.

2.5.2. DERMATOFITOSE

A dermatofitose consiste numa infeção fúngica que acomete as camadas superficiais da pele⁽²⁰⁵⁾. Esta infeção é extremamente contagiosa e com impacto na saúde pública pelo seu caráter zoonótico, podendo ser transmitida entre as várias espécies animais, incluindo o ser humano e representa a infeção fúngica mais frequente no paciente felino⁽²⁰⁶⁾.

2.5.2.1. ETIOLOGIA/PATOGENIA

A dermatofitose é provocada por dermatófitos, um grupo de fungos filamentosos que colonizam os tecidos queratinizados dos animais domésticos e do ser humano. Nesta categoria incluem-se as espécies *Microsporum*, *Trichophyton* e *Epidermophyton*⁽²⁰⁵⁾. Os dermatófitos mais encontrados nos gatos são o *Microsporum canis*, o *Trichophyton mentagrophytes* e o *M. gypseum*, sendo o primeiro o agente mais comum, representando cerca de 90% dos casos de dermatofitose^(208,209). Apesar da flora normal da pele e do pelo dos animais de companhia incluírem várias espécies de fungos saprófitas, os dermatófitos não são contemplados na flora ubitquitária, pelo que pode o seu isolamento ocorrer como resultado da contaminação ambiental ou de uma infeção subclínica^(205,207). Os fatores de risco estão associados a estados juvenis (até os dois anos de idade), presença de doenças imunossupressoras e debilitantes (*eg.*: FIV, FeLV), estados de stress, combinado com condições ambientais favoráveis⁽²⁰⁹⁾. Gatos de pelo comprido e particularmente da raça Persa apresentam um risco acrescido, estando sujeitos a quadros mais intensos de doença⁽²⁰⁷⁾. Verifica-se também que o *grooming* pode contribuir para o desenvolvimento da infeção, na medida em que este exerce um efeito protetor, permitindo a eliminação das estruturas fúngicas do pelo e da pele, e portanto, quando comprometido, por afeções do foro respiratório por exemplo, aumenta este risco⁽²⁰⁶⁾. Já os adultos por norma, não estão predispostos, mas podem ser portadores assintomáticos, participando de maneira importante na transmissão desta infeção⁽²⁰⁷⁾.

A transmissão ocorre por contacto direto entre os gatos portadores (com ou sem sinais clínicos de doença) e outras espécies animais, ou ainda por contacto indireto, através de fômites que veiculam artrosporos, como brinquedos, escovas, mantas, coleiras e outros materiais ^(206,209).

As formas infetantes podem permanecer viáveis no ambiente por largas temporadas, sob condições de temperatura e humidade favoráveis ⁽²⁰⁷⁾. Qualquer disfunção da barreira cutânea pode predispor a invasão do fungo através da epiderme em animais suscetíveis, seguida de germinação e produção de hifas, processo que pode durar entre duas a quatro semanas ⁽²⁰⁶⁾. Posteriormente, as hifas produzem esporos – artrosporo - que aderem firmemente à queratina do estrato córneo e do pelo, que penetram pelas várias camadas queratinizadas com o auxílio de enzimas produzidas pelo mesmo, que digerem a queratina, como as proteases e enzimas queratinolíticas ⁽²⁰⁷⁾. Essas enzimas e outros produtos metabólicos do fungo são capazes de induzir uma resposta inflamatória, mediada essencialmente por linfócitos T, ativando mediadores inflamatórios que vão ser responsáveis pelo aparecimento das lesões cutâneas e do halo eritematoso nas zonas afetadas, vulgarmente conhecido por *ringworm* ^(207,211). Para além da resposta imunitária face à invasão do fungo, a pele responde à infeção com um aumento do *turnover* epidérmico, na tentativa de o remover das suas estruturas ⁽²⁰⁷⁾.

2.5.2.2. SINAIS CLÍNICOS

As manifestações de dermatofitose felina são variáveis e podem mimetizar outras dermatopatias. Geralmente, são caracterizadas por lesões únicas ou múltiplas de pequenas dimensões, com alopecia circular de contornos regulares, eritema, crostas e descamação. As localizações mais frequentes são a cabeça, o plano nasal, as orelhas e as extremidades, no entanto, qualquer área corporal pode estar afetada ^(206,207).

O prurido pode ou não acompanhar as lesões, e a sua intensidade varia entre o ligeiro e o moderado ^(206,207). A dermatite miliar é o padrão de reação cutâneo mais frequente e surge na região dorsal ⁽²⁰⁷⁾. A apresentação clínica pode ser localizada ou generalizada, esta última com lesões mais severas e extensas, podendo, inclusivamente, ocorrer pseudomicetomas, que são nódulos granulomatosos e ulcerados que resultam de uma reação inflamatória marcada ^(206,207,212). Um exemplo de dermatofitose localizada surge representada na Figura 9.



Figura 9 – Dermatofitose localizada num gato Persa apresentando dermatite facial com alopecia e crostas. [Adaptado de Hnilica & Patterson (2017)]⁽²¹⁵⁾

2.5.2.3. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é obtido através das informações fornecidas pela história pregressa, exame físico, sinais clínicos compatíveis e exames complementares de diagnóstico, que incluem: inspeção com a lâmpada de Wood, tricograma e cultura fúngica ⁽²⁰⁹⁾. Todos os diagnósticos diferenciais que mimetizem os sinais clínicos desta afeção devem ser excluídos, nomeadamente, causas parasitárias, infecciosas, alérgicas e distúrbios comportamentais como alopecia psicogénica ^(214,215).

O relato da introdução de novos animais, a presença de lesões cutâneas circulares nos tutores, o estilo de vida do gato e o contacto recente com espécies reservatório (como roedores) são dados pertinentes na avaliação de casos suspeitos. A examinação do pelo à lâmpada de Wood é um método pouco sensível que apenas permite detetar infeções por *M. canis*, pois é o único capaz de induzir fluorescência, de coloração verde-amarelada nos pelos contaminados devido à interação de um componente do pelo, a pteridina, com a própria infeção ^(208,210). A bibliografia mais antiga estimava que menos de 50% dos *M. canis* apresentavam essa capacidade, e que a fluorescência não era observável em muitos gatos ⁽²⁰⁷⁾. No entanto, Moriello *et al.* (2017) referem que a maioria das infeções por *M. canis* são positivas, no entanto, falsos negativos são bastante frequentes devido a fatores inerentes à própria técnica, como o uso de pouca quantidade de material, e ao operador ⁽²⁰⁸⁾. O tricograma é outra ferramenta diagnóstica, de fácil execução e que se baseia na observação direta dos pelos ao microscópio. A presença de estruturas fúngicas pode ser difícil de visualizar, podendo o uso de calcofluor branco, um corante fluorescente ou azul de metileno, facilitar o procedimento ^(208,216 referido por 207).

O *gold standart* para a identificação de dermatófitos é cultura fúngica pois permite o isolamento e posteriormente, a identificação etiológica do fungo em causa ^(217 referido por 208). Existem diversas formas de recolher os pelos para a amostra, tanto com uma pinça, como escovas e escovas de dentes estéreis, e tiras de fita cola. O uso da escova, por ser facilmente contaminado por esporos, pode originar facilmente falsos positivos, sobretudo quando realizado por um operador pouco experiente ⁽²⁰⁸⁾. Como meio de cultura, os mais utilizados são os seletivos para dermatófitos (DTM do inglês Dermatophyte Test Medium), que contém um indicador de pH, o vermelho que fenol, que facilita a rápida identificação destes agentes, com a vantagem de inibir o crescimento bacteriano e de outros fungos saprófitas, ou ainda, o agar de Sabouraud que também permite o isolamento de fungos, apesar de não ser exclusivo para dermatófitos ⁽²¹⁸⁾

Devido à fácil transmissão e disseminação desta afeção, a cultura fúngica é recomendada em todos os animais que convivam no mesmo espaço, de maneira a identificar e eliminar possíveis fontes de infeção provenientes de portadores assintomáticos, garantindo assim a eficácia do tratamento e redução da transmissão a outras espécies. ⁽²⁰⁷⁾.

2.5.2.4. TRATAMENTO

O objetivo do tratamento consiste em, por um lado eliminar a infecção do animal, e por outro limitar a contaminação ambiental e o risco de transmissão a outras espécies animais, incluindo o ser humano. Este deve ser mantido até se obterem pelo menos duas culturas fúngicas negativas, intervaladas entre uma a três semanas. O manejo terapêutico vai depender da forma de dermatofitose, em que quadros clínicos localizados, que por norma são mais leves, podem ser auto-limitantes em gatos imunocompetentes, enquanto que situações generalizadas requerem o controlo farmacológico da infecção em várias vertentes (tópico e sistémico), na medida em são geralmente animais debilitados, cuja intensidade das lesões pode ser bastante severa. Ressalva-se que, independentemente da situação, o ambiente deve ser alvo de descontaminação ⁽²⁰⁷⁾.

A nível tópico, existem diversas opções antifúngicas para uso em gatos, quer em champô como para aplicação tópica, sendo estes últimos preferidos para Moriello (2016) devido à elevada contaminação ambiental associada ao próprio procedimento de ensaboar durante o banho, que aumenta libertação de esporos ^(208,219). Os banhos em gatos têm que ser ponderados, uma vez que muitos não o toleram, pelo que cada caso deve ser sujeito a uma análise individual para avaliar a verdadeira necessidade de submeter o animal a esse procedimento stressante. Alguns dos produtos mais utilizados são o sulfureto de enxofre, o enilconazol, o miconazol e formulações deste com a clorexidina. O enilconazol é um antifúngico de amplo espectro, com uma boa eficácia contra dermatófitos e bem tolerado pela espécie felina ^(207, 208). É geralmente usado em soluções a 0,2%, em duas aplicações semanais ^(207,219). O miconazol também apresenta uma boa eficácia, efeito que é potenciado com a combinação clorhexidina na forma de champô ^(207, 208). Já o sulfureto de enxofre é irritante para os tecidos e o seu odor desagradável não é bem aceite por esta espécie ⁽²⁰⁷⁾.

Para uso sistémico, o itraconazol, a terbinafina, o cetoconazol e a griseofulvina encontram-se descritos para o propósito. O itraconazol (5 -10 mg/kg, PO, SID), a opção mais frequente, é o antifúngico de eleição para dermatofitose felina. ⁽²⁰⁸⁾. É altamente lipofílico, acumulando-se no tecido adiposo e nas glândulas sebáceas, sendo a sua concentração tanto mais elevada quanto mais densa for a área em glândulas sebáceas ^(220 referido por 208). Existem diversos protocolos descritos, quer através de ciclos semanais, em terapias em dias alternados ou mantido em terapias contínuas até a remissão da infecção, combinando ou não as estratégias tópicas ⁽¹⁸⁸⁾. É bem tolerado pelos gatos e pode ser usado em gatinhos com idade inferior a seis semanas ⁽²⁰⁷⁾. Os principais efeitos secundários reportados são anorexia e alterações GI, mas são dose-dependentes. Tem a desvantagem de ser cara ^(207, 208). A terbinafina está associada a poucas complicações secundárias e reclama uma boa tolerabilidade e eficácia contra dermatófitos ⁽¹⁰¹⁾. Os protocolos descritos são semelhantes aos usados para o itraconazol, porém as doses ideais não se encontram totalmente definidas para a dermatofitose, sendo geralmente usada a 30-40 mg/kg em gatos ^(101,207).

Também o cetoconazol (2,5-5 mg/kg/ PO, BID) se encontra descrito em animais de companhia e o mesmo está indicado no tratamento de infeções por fungos de várias espécies

devido ao seu amplo espectro ⁽²⁰⁷⁾. A sua eficácia é variável e os gatos são considerados mais sensíveis do que os cães aos seus efeitos secundários, sobretudo os GI, para além de também estar associado a efeitos tóxicos a nível hepático e de provocar diminuição da produção de testosterona em cães (não reportado em gatos) ^(101,188,207). A griseofulvina (25-50 mg/kg PO, SID ou BID) tem sido cada vez menos utilizada pelos seus efeitos teratogénicos e pela supressão que causa a nível da medula óssea em alguns animais, não devendo ser usada como primeira opção ^(101,207).

São ainda insuficientes os estudos sobre a eficácia e segurança do uso de vacinas na prevenção e tratamento da dermatofitose felina, porém não parecem oferecer vantagem em monoterapia. ⁽²⁰⁸⁾.

Além da implementação do maneio terapêutico é, igualmente importante, o isolamento dos animais infetados, o uso de luvas na manipulação desses animais bem como em proceder à descontaminação ambiental com soluções apropriadas (eg.: lixívia, enilconazol). Todos os animais que coabitem no mesmo espaço devem receber tratamento tópico, idealmente através de banhos, e a aplicação de medidas preventivas, como aquelas mencionadas para a DAF, devem ser tomadas para a eliminação das formas infetantes presentes no ambiente ^(188,207).

2.5.3. ACARIOSE

A acariose é uma doença provocada pela infestação por ácaros. Os ácaros são ectoparasitas da pele, globalmente distribuídos, pertencentes à classe *Arachnida* e afetam animais domésticos, selvagens e inclusivamente, a espécie humana ⁽²²¹⁾. São responsáveis por quadros de prurido e dermatite nos seus hospedeiros, cuja gravidade do cenário clínico está dependente do estado geral, condições predisponentes e da carga parasitária do animal ⁽¹⁷⁾. Por apresentar um potencial zoonótico e um caráter contagioso, a adequada identificação, tratamento e prevenção desta afeção é essencial para evitar a persistência dos agentes causais no meio ambiente, minimizando a sua transmissão a outros animais e ao ser humano ⁽²²²⁾.

Os agentes com importância clínica em gatos pertencem às espécies *Notoedres cati*, *Otodectes cynotis*, *Cheyletiella blakei*, *Demodex* spp. (*D. cati*, *D. gatoi* e ainda uma terceira espécie desconhecida) e *Sarcoptes scabiei*, embora este seja menos comum. A sistemática e as principais características constam na ilustração abaixo representada (Gráfico 3).

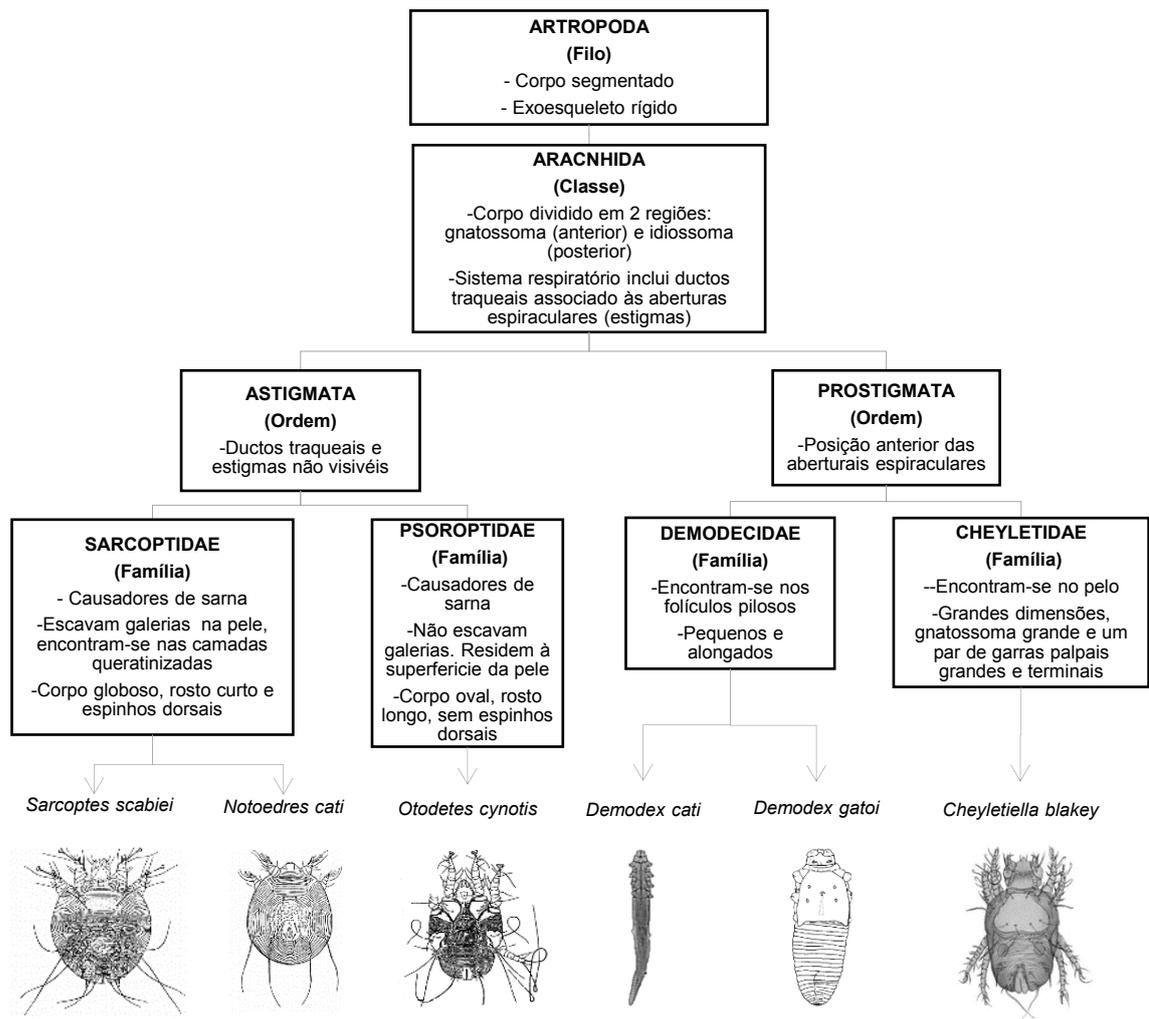


Gráfico 3 - Filo, classe, ordem, família, gênero e espécie com as principais características dos ácaros que afetam com maior frequência os felinos [Adaptado de Bowman (2014)⁽²²⁸⁾; Desch et al. (1999)⁽²²⁴⁾; Miller et al. (2013)⁽¹⁷⁾ e Mullen & Oconnor (2019)⁽²²¹⁾]

2.5.3.1. SARNA NOTOÉDRICA (*NOTOEDRES CATI*)

2.5.3.1.1. ETIOLOGIA/ PATOGENIA

A sarna notoédrica tem como agente etiológico o *Notoedres cati*, um ácaro superficial da pele que afeta felídeos, ocasionalmente coelhos, canídeos e o ser humano.^(221,224,225) Não é um agente de sarna frequente em gatos, mas é extremamente contagiosa e pode ser fatal em animais mais jovens e debilitados. No Homem, as lesões são de caráter auto-limitante, resolvendo-se dentro de poucos dias⁽²²⁵⁾.

O ciclo de vida de *Notoedres cati*, como parasita obrigatório, ocorre inteiramente no hospedeiro em que as fêmeas escavam galerias no extrato córneo, onde fazem a ovopostura e aí permanecem durante a maior parte do ciclo. Após a eclosão do ovo, a larva emergente desenvolve-se até o estado adulto e a fertilização ocorre à superfície da pele, recomeçando um novo ciclo ^(221, 226). O ciclo tem uma duração de 14 a 21 dias ⁽²²⁵⁾.

2.5.3.1.2. EPIDEMIOLOGIA

Os gatos mais jovens e imunodeprimidos são os mais suscetíveis, mas pode acometer qualquer gato, independentemente da idade, raça e sexo ^(221,227). Os adultos são geralmente portadores assintomáticos, assumindo grande importância na transmissão da doença, que ocorre por contacto direto de animais infestados e através de fômites ⁽¹⁰¹⁾. Os gatos com acesso à rua apresentam-se predispostos devido ao fácil contágio desta afeção, assim como os que vivem em colónias, verificando-se um pico de infeção durante a época reprodutiva desta espécie ⁽²²⁵⁾.

2.5.3.1.3. SINAIS CLÍNICOS

O cenário clínico surge inicialmente na margem das orelhas (Fig. 10), que rapidamente se estende para a face, membros e cauda ⁽²²⁵⁾. O prurido é intenso e a pele afetada apresenta-se com pápulas eritematosas, crostas de coloração cinzento-amareladas e alopecia consequente do prurido, assim como escoriações que predisõem para infeções secundárias ^(221,225). Em situações crónicas, as lesões generalizam-se, ocorre liquenificação e alterações sistémicas como diminuição da condição corporal, anorexia e linfadenomegália periférica podem ocorrer em casos mais severos ⁽²²⁵⁾.



Figura 10 – Sarna notoédrica em gatinhos com lesões na margem das orelhas. [Adaptado de Bowman (2014)] ⁽²²⁹⁾

2.5.3.1.4. DIAGNÓSTICO

Apesar da história clínica e da apresentação clínica poder levar a suspeita clínica, o diagnóstico definitivo de uma acariose é obtido através da observação direta ao microscópio das formas adultas do ácaro e respetivos ovos⁽¹⁷⁾. A observação de *N. cati*, por norma, é fácil e deve

ser feita através de raspagens cutâneas da periferia das lesões, ou em áreas mais prováveis de se encontrar o ácaro, na ausência de lesões ⁽²²⁹⁾.

A histopatologia das lesões não permite o diagnóstico categórico, identificando apenas achados de natureza inflamatória e alérgica. Eventualmente, em casos em que há elevada carga parasitária do ácaro, este pode ser observado no extrato córneo ^(15,191).

Outras causas devem ser excluídas, principalmente aquelas que envolvem outros ectoparasitas, fungos, hipersensibilidades bem como situações autoimunes ⁽¹⁵⁾.

2.5.3.1.5. TRATAMENTO

O manejo médico das acarioses visa a eliminação da infestação, a redução da transmissão a outras espécies animais e o controlo ambiental de modo a evitar reinfestações ⁽²²⁵⁾. O tratamento é, por norma, prolongado e deve ser mantido até as raspagens cutâneas serem negativas para o ácaro em questão ⁽²²⁷⁾.

Não existe nenhum tratamento específico para a sarna notoédrica e o mesmo também se aplica á maioria das acarioses. Regra geral, estes animais beneficiam de tratamento acaricida adequado e de banhos com produtos inseticidas, como terapia coadjuvante, para aliviar o prurido e promover a remoção de exsudações e crostas (que veiculam ácaros), contribuindo para a remissão mais rápida da infestação ^(225,238).

A associação do fipronil, com o metopreno, eprinomectina e praziquantel (*Broadline*®) encontra-se licenciada para o tratamento da sarna notoédrica em gatos, apresentando uma eficácia elevada (superior a 99%) com apenas uma aplicação tópica, sem evidencia de reações adversas ⁽²³¹⁾. A combinação do imidacloprid (a 10%) com a moxidectina (a 1%) (*Advocate*®) também se encontra licenciada e com bons resultados no controlo deste ácaro ⁽²²⁷⁾. As lactonas macrocíclicas como ivermectina, doramectina e selamectina estão também reportadas, sendo esta última associada a um controlo bastante eficaz não só para o *N. cati*, como para o *Sarcoptes* spp. e *Otodectes cynotis* em cães e gatos ^(225,232,234-236).

O prognóstico é bom para a maioria dos gatos, sendo mais reservado em jovens e imunodeprimidos que se apresentam com formas mais intensas da doença ⁽²²⁵⁾.

2.5.3.2. SARNA SARCÓPTICA (*SARCOPTES SCABIEI*)

2.5.3.2.1. ETIOLOGIA/PATOGENIA

O *Sarcoptes scabiei*, pertencente também à família Sarcoptidae, é um ácaro que, de forma semelhante ao *N. cati*, também as fêmeas escavam galerias na camada córnea, provocando quadros de sarna sarcóptica em animais afetados ^(188,221).

Devido á adaptação ao hospedeiro, o *S. scabiei* pode acometer várias espécies domésticas e selvagens, e é considerado uma zoonose. ^(221,225).

2.5.3.2.2. EPIDEMIOLOGIA

Admite-se que a prevalência desta acariose seja mais elevada em áreas geográficas onde populações de raposas residem perto de zonas urbanas, atuando como espécie reservatório do ácaro ⁽²²⁵⁾. As lesões no ser humano infestado são transitórias, uma vez que o ácaro não completa o ciclo de vida neste hospedeiro ⁽²²⁵⁾.

A via mais comum de transmissão é o contacto direto, mas o contacto indireto através de fômites é possível, apesar de ser menos comum ⁽²³⁰⁾. O papel de portadores assintomáticos também adquire um peso importante na patogénese desta acariose, á semelhança do que se verifica na maioria das ectoparasitoses ⁽²²⁶⁾.

De acordo com os casos reportados na literatura, verifica-se uma predisposição em gatinhos com idade inferior a um ano, tal como acontece na espécie canina, e o acesso à rua parece ser um fator importante para o desenvolvimento de sarna sarcóptica, uma vez que o contacto próximo com animais infestados é suficiente para que ocorra o contágio. Não parece existir predisposição racial nem de sexo, á semelhança do cães ^(223,225).

2.5.3.2.3. SINAIS CLÍNICOS

As manifestações clínicas são variáveis, podendo ocorrer uma forma assintomática nos adultos ou uma forma mais severa em jovens e debilitados. As zonas glabras e com pouco pelo são as mais afetadas, como as orelhas, cotovelos, região dos tarsos e abdómen ventral. Em gatinhos, imunodeprimidos e em casos de intenso parasitismo, a doença pode tomar um curso generalizado ⁽²³⁰⁾.

O prurido é na maioria das vezes intenso, e as lesões são descamativas, com presença pápulas eritematosas, vários graus de alopecia e escoriações que são tanto mais intensas quanto maior for a carga parasitária ⁽²²⁶⁾. Sugere-se ainda, que a intensidade dos sinais clínicos possa ser influenciada por reações de hipersensibilidade a antigénios do ácaro em animais suscetíveis, o que pode explicar o facto de alguns animais serem assintomáticos e outros apresentarem formas mais graves da doença ^(223, 226).

2.5.3.2.4. DIAGNÓSTICO

A abordagem referida para o *S.scabiei* é a mesma daquela abordada para *N.cati*, podendo ser complementada com a resposta à terapia acaricida, no caso de as raspagens serem negativas e existir uma forte suspeita. No caso particular do *S.scabiei*, as raspagens cutâneas negativas não excluem o envolvimento deste ácaro (são mais difíceis de encontrar) pelo que um historial recente com animais reservatórios, bem como a existência de lesões papulares nos tutores podem indiciar esta condição ^(191,223).

A utilização de métodos serológicos para deteção de anticorpos IgE específicos para *S.scabiei* também se encontram descritos, apesar de poder ocorrer falsos positivos ⁽²³⁰⁾.

Curiosamente, também testes moleculares foram efetuados, num estudo, para confirmação do envolvimento por este agente em várias espécies, com sucesso ⁽²³⁷⁾.

Os diagnósticos diferenciais devem incluir outros ectoparasitas, causas alérgicas, infeções secundárias e alterações autoimunes como o pênfigos foliáceos ^(101,226).

2.5.3.2.5. TRATAMENTO

A nível tópico, as soluções de sulfureto de enxofre (a 2,5%) e amitraz são as mais comumente usadas para este agente devido potente efeito acaricida observado ⁽²²³⁾. O amitraz é vulgarmente usado como repelente de insetos e no manejo de sarna em animais, porém, o seu uso em felinos é bastante controverso devido às complicações que lhe são associadas, nomeadamente a bradicardia, hipotensão e sedação, não sendo recomendado em gatos na primeira abordagem ^(226,238).

O tratamento parasiticida de eleição, segundo Malik *et al.* (2006), é a selamectina, tanto pela sua eficácia, tolerabilidade e facilidade de administração, associando-se a resultados semelhantes àqueles que se verificam para *N.cati*, com apenas uma aplicação tópica mensal ^(223,239). As lactonas macrocíclicas referidas para o *N.cati* podem ser usadas na abordagem ao *S.scabiei*, apesar de não existirem muitos estudos em gatos, estando o seu uso fundamentado nos bons resultados apresentados para a espécie canina ^(177,240). O fipronil constitui outra alternativa, apesar de não tão eficaz quanto a selamectina, mas com a vantagem de poder ser usado em pacientes jovens ⁽²³⁸⁾.

Em alguns casos, pode ser necessário incluir uma abordagem adicional para controlo do prurido, como também terapia antimicrobiana para tratar piodermas que surgem secundariamente ⁽²²⁵⁾.

O prognóstico é considerado bom, no entanto é condição difícil de erradicar, pelo que o tratamento deve ser mantido até as raspagens cutâneas serem negativas, assim como devem ser tomadas medidas preventivas, anteriormente abordadas, para minimizar a contaminação ambiental ^(223,225).

2.5.3.3. QUEILETIELOSE (*CHEYLETIELLA BLAKEI*)

2.5.3.3.1. ETIOLOGIA/PATOGENIA

A cheilatielose ou *Walking Dandruff*, como é conhecida, é uma doença parasitária provocada por ácaros pertencentes à família Cheyletidae e é vulgarmente conhecida com esta designação devido à frequência com que é possível verem-se estes ácaros a movimentarem-se pela pele e por entre as crostas de coloração esbranquiçada ⁽¹⁷⁾. A sua distribuição é mundial e o seu potencial zoonótico e contagioso tornam esta parasitose importante ao nível da saúde pública e animal ⁽¹⁰¹⁾.

É um ácaro superficial que tem como microbiótopo a camada mais externa da epiderme e o pelo, alimentando-se de detritos celulares ⁽²⁴¹⁾. Todas as fases do ciclo de vida ocorrem no hospedeiro, e ocorrem ao longo de três semanas, compreendendo a fase de ovo, que é colocado nos pelos do animal, e os vários estádios de larva e ninfa até atingir a forma adulta. No entanto, a fêmea adulta é resistente e consegue sobreviver fora do hospedeiro durante alguns dias, representando um problema na sua erradicação, sobretudo em abrigos ⁽²⁴²⁾. A *Cheyletiella* spp. é um ácaro de grandes dimensões que apresenta a particularidade de possuir “pentas” nos quatro pares de patas, em vez de garras, permitindo que se desloquem pela pelagem dos seus hospedeiros ⁽²⁴³⁾.

2.5.3.3.2. EPIDEMIOLOGIA

É uma condição pouco comum que pode afetar gatos, coelhos, cães e ocasionalmente o ser humano, sendo a *C. blakei* responsável por parasitar gatos ⁽²⁴⁴⁾. A *C. yasguri* e *C. parasitovorax* afetam cães e coelhos, respetivamente, e todas elas podem afetar os humanos ^(17,101).

A transmissão ocorre por contacto direto de animais infestados ou de fômites ⁽¹⁰¹⁾. As pulgas, moscas e mosquitos podem também funcionar como vetor, uma vez que podem transportar este ácaro ^(225,244). Por norma, os gatos adultos e em boa condição clínica são assintomáticos ⁽¹⁰¹⁾. Já os gatinhos e animais com comorbidades são mais suscetíveis ⁽¹⁷⁾. Gatos com pelagem mais comprida também se encontram predispostos ^(245 referido por 225). Dada a natureza contagiosa, é encontrada com frequência em canis e gatis, e outros locais onde contacto com outros animais é frequente ⁽²²⁵⁾.

2.5.3.3.3. SINAIS CLÍNICOS

A descamação (Fig. 11) é o que mais caracteriza esta afeção parasitária, que pode ser acompanhada por prurido de várias intensidades ²³⁰⁾. As crostas são de grandes dimensões, esbranquiçadas e localizam-se tipicamente na região da cabeça, dorso e garupa para o caso dos gatos ⁽²⁴⁴⁾. As lesões podem ser difusas ou localizadas, com presença de eritema e alopecia que dependem da prurido ⁽²²⁵⁾.

Alguns gatos podem surgir com dermatite miliar no dorso, que pode distribuir-se para outras áreas corporais, dependendo da carga parasitária e das condições predisponentes ^(17,238). No entanto, muitos gatos não apresentam sinais clínicos quando



Figura 11 – Descamação e eritema provocado por *Cheyletiella blakei* num gato. [Adaptado de Miller et al. (2013)] ⁽¹⁵⁾

infestados ⁽²⁴¹⁾. Os humanos afetados surgem frequentemente com pápulas eritematosas após contacto com animais infestados nas áreas corporais mais expostas como as mãos, braços e abdómen, resolvendo-se dentro de poucas semanas quando a fonte de transmissão é eliminada. ⁽²³⁸⁾.

2.5.3.3.4. DIAGNÓSTICO

Os ácaros podem ser visíveis a “olho nu”, procurando entre o pelo e as crostas esbranquiçadas. A sua visualização pode ser facilitada colocando o gato numa superfície escura, e ir massajando a pelagem ajuda a libertar a *Cheyletiella* spp. e os ovos ⁽¹⁰¹⁾. A técnica da fita cola e as raspagens cutâneas também podem ser usadas para esse fim, apesar de não ser necessário na maioria das vezes ⁽²²⁵⁾.

A coprologia representa ainda outra alternativa, de fácil execução, pois alguns ácaros e ovos podem ser acidentalmente deglutidos, como resultado da lambedura excessiva quando há prurido ⁽¹⁰¹⁾. Porém, nem sempre é possível detetar a presença de formas parasitárias, pelo que a resposta ao tratamento acaricida pode ter de ser avaliada em casos de suspeitos ⁽²³⁸⁾.

Os principais diagnósticos diferenciais devem incluir infestação por outros ácaros, hipersensibilidades, endocrinopatias e outras condições seboreicas ^(17,99,225).

2.5.3.3.5. TRATAMENTO

Não existe tratamento específico, mas a *Cheyletiella* spp é suscetível à maioria dos ectoparasiticida mais utilizados como o fipronil, ivermectina e selamectina, que têm atividade acaricida ^(225,245). Adicionalmente, a terapia através de banhos com champôs antiseborreicos e com soluções de sulfureto de enxofre ou amitraz são bastante eficazes no controlo deste ácaro ⁽¹⁰¹⁾. Salienta-se que devem ser evitados produtos à base de permetrinas, uma vez que são tóxicas para gatos ⁽²⁴⁶⁾.

As estratégias de controlo ambiental são as mesmas daquelas referidas para as acarioses anteriores.

2.5.3.4. DEMODECOSE (*DEMODEX CATI*, *DEMODEX GATOI* E UMA TERCEIRA ESPÉCIE DESCONHECIDA)

2.5.3.4.1. ETIOLOGIA/PATOGENIA

Fisiologicamente, a flora cutânea dos mamíferos pode albergar algumas espécies de *Demodex*, sem que ocorram sinais clínicos de doença ⁽²⁴⁷⁾. O estado de doença, isto é, demodecose, surge quando existe uma alteração das condições ambientais e do sistema

imunológico do animal, permitindo a multiplicação exagerada desse ácaro, tornando-o parasita (225,247). Doenças infecciosas como o FIV e o FeLV, doenças do foro endócrino, terapia com fármacos imunossupressores (eg.: glucocorticoides, quimioterápicos) são situações que podem predispor para o desenvolvimento de demodecose (248-230). Esta afeção parasitária é pouco frequente em gatos e pode ser provocada por três espécies: *D. cati*, *D. gatoi* e, ainda, uma terceira espécie de *Demodex*, primeiramente descrita em 1988, e que permanece ainda hoje por classificar (15,224,249).

O *D.cati* habita no interior dos folículos pilosos, glândulas sebáceas e respetivos ductos, não apresentando uma natureza contagiosa, contrariamente ao que se verifica por *D.gatoi*, que é transmissível pelo contacto entre animais infestados, sendo encontrado no extrato córneo (230). O seu nome deriva da palavra “gato” e é provavelmente, segundo Beale (2012) o agente mais comum de demodecose felina (222,224). Já a outra espécie de *Demodex* desconhecida, é morfologicamente distinta das anteriores, mas a sua patogenia não é ainda conhecida (224,249).

2.5.3.4.2. EPIDEMIOLOGIA

A demodecose provocada por *D. cati* não é contagiosa, uma vez que se localiza no interior dos folículos, e não apresenta predisposição racial nem sexual. Acomete mais frequentemente gatos adultos (230). Esta condição associa-se geralmente a estados de imunossupressão, que podem resultar de terapias imunossupressoras, doenças infecciosas (eg.: FIV, FELV, toxoplasmose) como também de condições como a diabetes mellitus, neoplasias e outras condições debilitantes (101,225).

Quando o agente responsável é o *D.gatoi*, todas as idades podem estar afetadas, existindo uma predisposição genética para afetar raças como o Siamês, o Birmanês e o Gato Azul Russo (250). É facilmente transmitido por contacto direto o que faz com que os locais em que existe um próximo contacto com outros gatos sejam favoráveis à transmissão desta afeção (222, 250).

2.5.3.4.3. SINAIS CLÍNICOS

O *Demodex cati* é responsável por duas formas clínicas de demodecose: a localizada e a generalizada (249). Quando localizada, as lesões são focais, assimétricas e localizam-se principalmente na face e nos pavilhões auriculares (15). A otite ceruminosa é um achado frequente e pode surgir sem estar associada as outras alterações cutâneas (248). Já a forma generalizada, caracteriza-se por alopecia, comedões, seborreia e crostas, e encontra-se geralmente associada a quadros de imunossupressão (251). As áreas mais afetadas são a cabeça, o pescoço, os membros e o abdómen ventral, afetando com frequência, a região periocular e queixo (251,226). O prurido é variável em qualquer uma das formas, e geralmente, as lesões não são complicadas por infeções secundárias, mas quando o são, o prurido é bastante evidente (226).

No que respeita a infestação por *D.gatoi*, esta associa-se a episódios pruriginosos mais intensos do que a situação anterior, com um quadro essencialmente autotraumático com alopecia, eritema, escoriações bem como zonas descamativas e de hiperpigmentação ⁽²⁴⁹⁾. O prurido pode ser intensificado por situações alérgicas a componentes do *D.gatoi*, o que pode também contribuir para o prurido intenso desta condição ⁽¹⁰¹⁾. Em contraste, alguns gatos podem não apresentar prurido, sendo assim considerados portadores assintomáticos ⁽²²⁵⁾. As localizações envolvem, por norma, os membros anteriores, abdómen ventral e flancos, apesar de qualquer região poder estar acometida ^(101,226,249). A cabeça pode apresentar lesões, apesar de ser menos comum e quando afetada, pode surgir sinais de otite ^(226, 253). Alguns padrões de reação cutânea foram reportados em gatos com demodecose por *D.gatoi*, nomeadamente a dermatite miliar e as lesões do CGE felino ^(252 referido por 101). É também possível encontrar infestações mistas estes dois agentes ⁽²⁴⁸⁾.

Relativamente à terceira espécie de ácaro do género *Demodex* que pode estar implicada, pouco é conhecido no que toca ao quadro clínico por ele provocado, reconhecendo-se como principais alterações cutâneas o prurido, a alopecia e a facilidade de destacamento dos pelos nas zonas afetadas ⁽²⁴⁹⁾.

2.5.3.4.4. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de demodecose deve incluir informações relevantes da história clínica, a sintomatologia compatível e identificação microscópica do *Demodex* spp. ⁽¹⁵⁾.

Para identificação diagnóstica do *D.cati*, que se encontra no interior dos folículos pilosos, as raspagens cutâneas devem ser profundas e este pode, inclusivamente, ser observado na análise do pelo ao microscópio. Para o *D. gatoi*, as raspagens cutâneas são superficiais, podendo recorrer-se à técnica da fita-cola em zonas difíceis de raspar para se obter amostra ⁽²²⁵⁾. Como estes são mais superficiais, os gatos conseguem removê-los facilmente dos pelos, pelo que muitas raspagens são negativas ⁽²²²⁾. No entanto, devem ser feitas sempre múltiplas raspagens cutâneas quando há suspeita de parasitismo por ácaros, tanto superficiais como profundas, e de várias lesões e áreas corporais. Se houver prurido, a coprologia pode, igualmente, permitir identificar este ácaro⁽²³⁰⁾.

A análise histopatológica, apesar de não ser diagnóstica, deve ser efetuada quando os métodos anteriores são negativos e existe forte suspeita, permitindo, por vezes, detetar ácaros no interior dos folículos pilosos ^(222,226,230).

2.5.3.4.5. TRATAMENTO

Para tratamento da demodecose felina, as opções terapêuticas mais reportadas na literatura são soluções tópicas de sulfureto de enxofre ou amitraz a 0,0125 a 0,025% ^(222,250). Salienta-se que após a aplicação desses produtos, o gato deve usar colar isabelino de maneira a prevenir a ingestão acidental de resíduos do produto, aquando do *grooming* ⁽²⁵⁵⁾.

A ivermectina é também muito utilizada para tratar demodecose canina e felina, sendo a dose mais usual em gatos a 0,2-0,3 mg/kg, na forma oral, SID a QOD ou injetável, a cada quinze dias até a remissão ^(255,256). Apesar dos bons resultados no controlo e remissão do prurido e do sinais clínicos associados, o seu uso é *off-label* e está associado a efeitos tóxicos tanto em cães como em gatos, pelo que apenas deve ser considerada uma opção quando o animal não responde ao restante maneio farmacológico. Um dos principais efeitos adversos provocados pela ivermectina em gatos é a midríase, cegueira e ataxia ^(222,255,256). Já a selamectina não se tem mostrado eficaz no controlo do *Demodex* spp.^(101,222).

Por outro lado, o fluralaner (*Bravecto*®), uma potente isoxazolina, com efeito parasiticida e inseticida, foi utilizado *off-label* numa única dose de 28 mg/kg para tratar a demodecose felina, sem nenhum efeito adverso reportado, representando uma boa alternativa face aos produtos que apresentam um potencial tóxico em gatos ⁽²⁵⁴⁾. Também a milbemicina oxima (1-1,5 mg/kg, PO, SID) e a combinação do imidacloprid com a moxidectina foram avaliadas e demonstraram-se efetivas para ambos os agentes ^(250,257,259).

Combinado com esta terapia e especificamente no caso do *D. gatoi*, o ambiente deve ser alvo de condicionamento adequado e, idealmente, os gatos afetados devem ser separados dos outros animais ⁽²⁵⁷⁾.

A forma generalizada apresenta prognóstico mais reservado relativamente à forma localizada, uma vez que geralmente existem condições predisponentes, as quais devem ser corretamente identificadas e tratadas ⁽²³⁰⁾.

2.5.3.5. SARNA OTODÉCICA (*OTODECTES CYNOTIS*)

2.5.3.5.1. ETIOLOGIA/PATOGENIA

O agente da sarna otodécica ou otoacariose é o *Otodectes cynotis*, vulgarmente conhecido como o “ácaro do ouvido”, um parasita cosmopolita encontrado no canal auditivo externo de cães, gatos e furões ^(225,228). É considerado um parasita obrigatório, apesar de conseguir sobreviver até doze dias fora do hospedeiro, sob condições favoráveis ^(225,259). A sarna otodécica é altamente contagiosa e frequente em gatos, sendo uma causa frequente de otite externa nesta espécie ⁽²²²⁾. Não é considerada uma zoonose, ainda que tenham sido reportados casos de humanos com lesões cutâneas provocadas por *O.cynotis* ^(17,228).

O ciclo de vida passa por cinco estádios de desenvolvimento (ovo, larva, protoninfa, tritoninfa e adulto) que ocorrem na superfície do canal auricular externo, tendo uma duração de três semanas (inteiramente no hospedeiro) ⁽²²²⁾. Alimentam-se de cerúmen e detritos celulares e as fêmeas adultas sobrevivem em média entre duas a três semanas, conseguindo mesmo sobreviver até dois meses no interior do ouvido externo, e podem, a título de exceção, parasitar outras áreas cutâneas adjacentes ou outras regiões ⁽²²⁵⁾.

2.5.3.5.2. EPIDEMIOLOGIA

Apresenta um caráter contagioso, sendo transmitida através do contacto direto entre animais afetados e do contacto com fômites ⁽¹⁷⁾. Tal como na otoacariose canina, os animais mais jovens são os mais suscetíveis, ocorrendo um pico de incidência entre os três e os seis meses de idade, cuja transmissão é geralmente feita a partir das progenitoras infestadas, geralmente, assintomáticas ^(260 referido por 261). Todas as idades, independentemente da raça e do sexo, podem ser acometidas ⁽²²²⁾. Os gatos adultos com acesso ao exterior estão sujeitos ao contágio, porém permanecem assintomáticos na maioria dos casos ⁽¹⁵⁾.

2.5.3.5.3. SINAIS CLÍNICOS

A otoacariose apresenta um quadro clínico de intensidade variável, caracterizando-se por prurido intenso na região auricular que predispõe a otite externa, geralmente, bilateral, com produção exagerada de cerúmen de coloração acastanhada, de consistência granulosa, semelhante a grãos de café secos ^(222,263). Estima-se que cerca de 85% dos gatos com otite externa se encontram infestados por *O. cynotis* ⁽²⁶¹⁾. A presença de exsudado ceruminoso e purulento é frequente, sendo o último associado ao envolvimento bacteriano ou fúngico secundário, geralmente correspondendo à última fase desta parasitose, por se criarem condições desfavoráveis à sobrevivência do ácaro ^(222,225). A pele afetada apresenta-se com eritema e vários graus de lesões autoinduzidas como escoriações, crostas, ulcerações e alopecia secundária, ao nível do pavilhão auricular e cabeça ⁽²²²⁾.

Uma manifestação comum relaciona-se com o abanar brusco e violento da cabeça (*head shaking*) de tal modo intensas que provocam lesões auriculares ⁽²⁶²⁾. Está associada a um reflexo otopodal positivo ⁽¹⁷⁾. Excepcionalmente, a face, a cabeça, o pescoço e a cauda podem estar afetados em caso de migrações ectópicas do ácaro, assim como as extremidades pélvicas, devido ao alcance do pavilhão auricular com os mesmos ^(17,225). Nesses casos, o prurido e diversas lesões cutâneas podem estar ausentes ^(15,17). Com a progressão dos sinais clínicos pode surgir rotura timpânica e, conseqüentemente, síndrome vestibular ⁽²²²⁾. Em gatos suscetíveis podem ocorrer reações de hipersensibilidade ao *O.cynotis* contribuindo para inflamação local e agravamento do quadro clínico ^(222, 263).

2.5.3.5.4. DIAGNÓSTICO

A presença dos sinais clínicos anteriormente referidos, sobretudo a abundância de cerúmen de coloração acastanhada, o prurido intenso e as lesões autoinduzidas constituem forte suspeita do envolvimento por este agente, podendo ser observado por otoscopia, observando-se os ácaros a movimentarem-se por entre as crostas e secreções ⁽²²⁵⁾. Para diagnóstico

definitivo, a sua identificação é feita a partir de esfregaços de cerúmen e exsudados auriculares (228).

Convém que sejam descartadas outras causas de otite externa ceruminosa em gatos, principalmente as de natureza alérgica e infecciosa (15,262).

2.5.3.5.5. TRATAMENTO

Antes de iniciar o tratamento, o cerúmen e outras secreções auriculares devem ser removidos com soluções ceruminolíticas de modo a potencializar a absorção e eficácia dos produtos⁽¹⁷⁾. As preparações auriculares contêm óleo mineral, que podem combinar ou não agentes acaricidas, considerando-se que o próprio óleo mineral, *per se*, é também eficaz, resultando na morte dos ácaros por afogamento (264 referido por 17). Fármacos como o fipronil e a ivermectina podem ser instilados no canal auditivo dos gatos, apresentando eficácia acima dos 90% contra o *O. cynotis*^(259,265).

Combinado com esta terapêutica, o gato deve ainda receber tratamento ectoparasitário de modo a promover a remissão mais rápida dos sinais clínicos, em virtude de contribuir para o controlo de possíveis migrações ectópicas, uma vez que vai atuar em todas as regiões do corpo e não apenas localmente. A selamectina e o imidacloprid combinado à moxidectina (*Advantage Multi*®) são algumas das opções que se associam a boas taxas de sucesso na remissão da infestação por *O. cynotis* (238,239,266 referido por 259). De maneira semelhante, o fluralaner tem apresentado uma ação bastante positiva contra este ácaro, efeito que foi comprovado num estudo, onde a eficácia foi de 100% na sua redução após 28 dias de tratamento, sem complicações reportadas (261).

Como acontece nas acarioses contagiosas, os animais afetados devem ser isolados e todos os animais que com eles convivam devem ser submetidos ao protocolo acaricida (15). Em casos de infeções secundárias ou outras complicações, deve ser preconizada terapêutica antimicrobiana e, eventualmente glucocorticoides, conforme necessário (225).

O prognóstico é considerado bom, embora o contágio seja fácil entre animais, pelo que o tratamento deve ser efetivo e mantido até remissão da infestação (17).

2.5.4. OUTRAS

2.5.4.1. ALOPECIA PSICOGÉNICA

A alopecia psicogénica felina corresponde a um distúrbio comportamental compulsivo raro, caracterizado por um aumento dos comportamentos de limpeza, desencadeado pela interação de fatores ambientais e sociais que geram stress e ansiedade (267). O mecanismo patofisiológico exato não se encontra totalmente esclarecido, embora se reconheça o envolvimento do SNC e certos neurotransmissores específicos, cujo padrão de transmissão pode sofrer alterações

mediante situações de stress, à semelhança do que acontece nestas desordens compulsivas em humanos ^(267,269).

Afeta maioritariamente gatos que vivam exclusivamente no interior e raças puras de natureza mais afetuosa e interativa como os Siameses e Birmaneses, que são mais vulneráveis a episódios de ansiedade ^(270,271). É considerada sobrediagnosticada uma vez que é frequente existir outra condição patológica subjacente, situação que foi comprovada por Walsglass *et al.* (2006), em que num total de 21 gatos primeiramente diagnosticados com alopecia psicogénica, apenas 10% apresentavam, de facto, a condição, enquanto nos restantes foram identificadas outras causas pruriginosas ⁽²⁶⁷⁾. Esse facto sublinha a importância de um exame clínico completo e detalhado, tendo como objetivo descartar situações que possam mimetizar esta condição, nomeadamente, as causas parasitárias, infecciosas, alérgicas, bem como estados álgicos e endocrinopatias ^(269,270,272).

O tratamento inicial deve sempre incidir na eliminação dos estímulos negativos que estejam a causar stress e na adoção de estratégias que visem proporcionar bem-estar ao paciente, estando o uso de fármacos psicotrópicos reservado para situações de persistência do quadro clínico ou quando a abordagem inicial não é possível ^(271,273).

3. CASOS CLÍNICOS

3.1. CASO 1: MISS PIGGY

Nome: Miss Piggy

Espécie: Felina

Sexo: Fêmea, ovariectomizada

Raça: Persa

Peso: 1,950 kg

Data de nascimento: 1 de janeiro de 2009 (10 anos)

Estilo de vida: Interior com acesso ao exterior



Figura 12 – Miss Piggy. (Imagem gentilmente cedida pela Dra. Cristina Henriques)

A Miss Piggy (Fig.12) é uma gatinha muito meiga, adotada pelos seus atuais tutores no seu terceiro ano de vida. Vive exclusivamente no interior de casa, com livre acesso a todas as áreas, que partilha com mais dois gatos e dois cães. Come alimentação seca e húmida de qualidade *premium* e tem sempre água limpa e fresca à disposição. É FIV e FELV negativa.

No dia 7 de abril de 2019, a Miss Piggy apresentou-se no HVM por queixas de prurido generalizado e perda de pelo, com início há cerca de dois meses. Da história clínica sabia-se

que nunca tinha tido problemas dermatológicos e que se encontrava corretamente vacinada. Os tutores não tinham presente a data da última desparasitação interna e externa. Apesar de não ter sido o motivo principal da consulta, os tutores referiram que a gata apresentava um apetite voraz e que mantinha, há algum tempo, baixa condição corporal. A urina e as fezes estavam normais. Em casa a atitude mantinha-se dentro da normalidade, referindo apenas estar a coçar-se mais do que o habitual.

Ao exame físico, a Miss Piggy apresentava-se prostrada e com baixa condição corporal. No exame dermatológico, o pelo encontrava-se baço, sem brilho e com zonas de depilação facilitada. Exibia uma alopecia difusa que assumia um padrão simétrico nos flancos e abdómen (Fig. 13). A pele tinha um aspeto frágil, com zonas de eritema, escoriações, crostas e descamação. No abdómen eram visíveis zonas de alopecia circulares, com limites eritematosos. As extremidades das orelhas e as regiões dos carpos e tarsos encontravam-se com lesões ulcerativas. À inspeção do pelo não se observaram pulgas nem respetivas fezes. Não se detetaram sinais de otite nem lesões no interior dos pavilhões auriculares, uma vez que o prurido facial pode provocar lesões auriculares. Para além destas alterações, o restante exame físico encontrava-se normal.

Dado o quadro clínico, efetuaram-se raspagens cutâneas para pesquisa de ectoparasitas, tendo os resultados sido positivos *Demodex spp.*, conduzindo ao diagnóstico de demodecose. Por constar na lista dos diagnósticos diferenciais de gatos pruríticos, procedeu-se também à pesquisa de dermatófitos através da lâmpada de Wood, tricograma e cultura fúngica de amostras de pelos de várias localizações. Realizou-se ainda citologia das lesões de modo a avaliar a existência de infeções secundárias devido ao aspeto inflamatório das lesões.

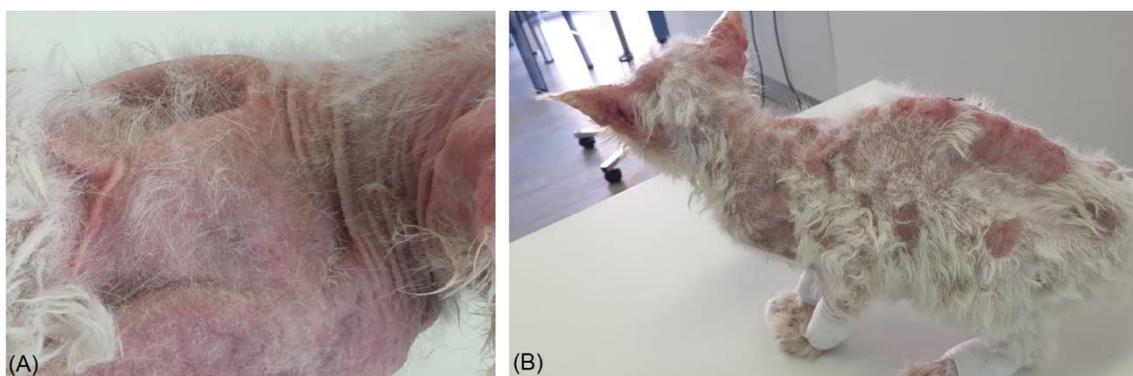


Figura 13 – Miss Piggy no dia da primeira consulta (A e B). Evidência de alopecia generalizada, que assume padrões circulares no abdómen, eritema e zonas de descamação. (Imagens gentilmente cedidas pela Dra. Cristina Henriques)

O exame tricográfico não revelou a presença de estruturas fúngicas, nem se observou fluorescência à inspeção com a lâmpada de Wood, porém, a cultura fúngica apresentou um resultado positivo para *M.canis* (após uma semana). Já a análise citológica das lesões permitiu detetar a presença abundante de cocos, rodeados por neutrófilos, o que se compatibiliza com um caso de pioderma bacteriana ⁽²⁷⁴⁾. Por limitações financeiras não se enviou a amostra para cultivo bacteriano e antibiograma.

Também foi realizado hemograma e análises bioquímicas, na qual revelaram, respetivamente, uma ligeira elevação do hematócrito e proteinemia (PT=8 g/dL; valores de referência: 5,2-7,7 g/dL). Os restantes parâmetros encontravam-se dentro dos valores de referência. Procedeu-se ainda exame radiológico torácico e abdominal, na qual que não constaram alterações.

Uma vez que os sinais clínicos apontavam para uma condição sistémica concomitante, sugeriu-se ainda realização de biópsia cutânea, por permitir avaliar a arquitetura celular e assim, descartar a presença de neoplasias bem como de outras causas que poderiam mimetizar o quadro clínico. No entanto, o procedimento não foi autorizado pelos tutores.

O tratamento instituído para a demodecose consistiu na realização de banhos terapêuticos com *Douxo® Pyo Champô* (dois banhos semanais durante três semanas). Este produto contém clorexidina, climbazole, fitoestrogosina e lipacide, que promovem a antisepsia cutânea e reestruturação da integridade da barreira cutânea, contribuindo ainda para o alívio do prurido, uma vez que o efeito mecânico exercido pelo ensaboar permite remover crostas e outros materiais que veiculam ácaros ^(255,275). Para controlo acaricida, foi usado a ivermectina (Iverctin®, a 0,2 mg/kg, SC) a cada 15 dias, durante oito semanas e Bravecto®, para controlo trimestral dos ectoparasitas. O robenacoxib (Onsior® 6 mg) foi prescrito como anti-inflamatório, um comprimido oral durante cinco dias, para controlo da dermatite e da dor.

Como terapia adjuvante, a gata recebeu ainda *WeDerm®* (1 comprimido PO, SID), um suplemento alimentar que contém ácidos gordos, vitaminas e minerais benéficos no restabelecimento da função cutânea e redução do prurido, e *Kimiadapt®* (1 comprimido), uma formulação oral composta por extratos herbáceos da *Andrographis paniculata*, para suporte a nível imunitário, devido às suas propriedades anti-inflamatórias e antioxidantes. Ainda para reforçar o sistema imunitário, e porque a demodecose pode estar associada a uma supressão imunitária, a Miss Piggy foi também medicada com *Infermun®* (1mL, IM, semanal), um imunomodulador composto por células inativadas de *Propionibacterium acnes* e lipopolissacárido de *Escherichia coli*, durante três semanas.

Devido ao envolvimento bacteriano, foi prescrito amoxicilina e ácido clavulânico (*Clavucill®*, 1/2 comprimido 50 mg, PO, BID) durante três semanas, para resolução da pioderma.

Foi aconselhado aumentar o aporte calórico, idealmente através de uma alimentação *superpremium*, bem como o isolamento da Miss Piggy numa das divisões da casa para diminuir a contaminação ambiental e dos outros animais, dado que os artrosporos se disseminam rapidamente ⁽²⁰⁷⁾. Recomendou-se também que os tutores utilizassem luvas na manipulação da Miss Piggy (devido ao carácter zoonótico do *M.canis*) e que procedessem à limpeza e desinfeção da habitação com hipoclorito de sódio (lixívia), bem à lavagem e aspiração frequente das divisões da casa. Todos os animais de casa foram sujeitos a banhos semanais com um champô antifúngico para eliminar possíveis fontes de infeção, provenientes de portadores assintomáticos.

A primeira consulta de reavaliação ocorreu no dia 14 de abril, na qual não se observaram melhorias evidentes ao nível das manifestações cutâneas, apesar dos tutores referirem uma

redução do prurido. Nesta altura, a cultura fúngica permitiu o isolamento do *M.canis*, pelo que foi prescrito itraconazol (Itrafungol®) via oral juntamente com a comida, na dose 5 mg/kg, numa terapia por ciclos de tratamento (SID durante sete dias, seguido de uma pausa de sete dias e retoma até obtenção de duas culturas fúngicas sucessivamente negativas, com duas semanas de intervalo). A restante terapêutica foi mantida até nova reavaliação.

No dia 28 de abril (2ª consulta de reavaliação) as melhorias eram evidentes, com o pelo a começar a crescer nas zonas de alopecia e as lesões cutâneas em regressão. Repetiram-se as raspagens cutâneas bem como a cultura fúngica para controlo das afeções, tendo sido negativas para *Demodex* spp. e ainda positivas para *M.canis* (resultados obtidos após uma semana). O prurido foi reportado ocasionalmente, e o peso aumentou.

No dia 12 de maio (3ª consulta de reavaliação), a pesquisa de *Demodex* spp. e de *M. canis* foram ambas negativas. O quadro lesional manteve-se em remissão.

A última reavaliação (4ª consulta de reavaliação) ocorreu no dia 29 de maio, altura em que a pele já se encontrava preenchida uniformemente por pelos de novo crescimento, sem crostas, eritema e descamação (Fig. 14). Voltou a repetir-se cultura fúngica, tendo apresentado resultado negativo para *M. canis* (resultado obtido após uma semana).

O tratamento com o itraconazol foi mantido até se obterem duas culturas negativas para o agente, não se tendo verificado efeitos secundários.

Após as afeções estarem devidamente controladas, procedeu-se ao doseamento da hormona tiroxina (T4) total, devido à suspeita de hipertiroidismo, tendo este revelado valores normais. Os tutores foram informados da necessidade da repetição desses exames, mas tal foi recusado.

Atualmente a Miss Piggy encontra-se totalmente recuperada das lesões cutâneas e não teve recidivas do prurido. Porém, mantém uma baixa condição corporal, apesar do peso ter aumentado.



Figura 14 – Miss Piggy depois do tratamento (AB). De notar que as zonas de alopecia se encontram preenchidas por pelos e as lesões cutâneas em processo de cicatrização. (Imagens gentilmente cedidas pela Dra. Cristina Henriques)

3.2. CASO 2 : BUZICA

Nome: Buzica

Espécie: Felina

Sexo: Fêmea, ovariectomizada

Raça: Europeu comum

Peso: 2,450 kg

Data de nascimento: 6 de março de 2017 (3 anos)

Estilo de vida: Interior



Figura 15 – Buzica (Fotografia original)

A Buzica (Fig. 15) vive exclusivamente no interior, não tem contacto com o exterior nem com outros animais, e é o único animal na casa. Come ração seca de gama *premium*, recebe biscoitos de forma ocasional e tem acesso livre a água fresca e limpa. É FIV e FeLV negativa.

A Buzica apresentou-se pela primeira vez no HVM quando tinha um ano de idade, com o primeiro episódio de prurido ligeiro no pescoço e com escoriações, que nunca se resolveram na totalidade com o tratamento instituído (*Douxo®Pyo*, *Omnimatrix®*, *Onsior®* e *Therios®*). Antes dessa altura, os tutores referiram que nunca tinha tido problemas dermatológicos.

No dia 14 de junho de 2019, a Buzica voltou ao HVM, desta vez com prurido moderado localizado na cabeça e pescoço, com presença de escoriações e lesões ulcerativas no pescoço e na face. Na anamnese, o apetite estava normal, assim como as fezes e urina. Não haviam relatos de alterações na dieta.

No exame físico, a atitude estava normal. As manifestações clínicas localizavam-se exclusivamente na cabeça e pescoço, com zonas de alopecia, eritema e escoriações (Fig. 16 - A). Junto à comissura labial, foi possível observar uma lesão inflamatória exuberante, de aspeto ulcerativo, crostoso e eritematoso, com progressão para a liquenificação (Fig. 16 - B). Não se observaram pulgas e, ao palpar a região cervical, o pelo picava (semelhante à barba humana curta) relacionado com hipotriquia autotraumática, apoiando uma etiologia pruriginosa. A depilação apresentava-se difícil. A inspeção da cavidade oral não detetou nenhuma lesão de CGE felino, nem se observaram lesões a nível auricular. Para além das lesões referidas, não se detetaram outras alterações.



Figura 16 – Lesões cutâneas da Buzica (A e B). Evidência de escoriações e alopecia no pescoço (A); Lesão cutânea ulcerada, com alopecia, crostas e eritema (B). (Fotografia original)

Como meios complementares de diagnóstico foram realizadas citologias por raspagem cutânea, tricograma, cultura fúngica e citologia das lesões. Não se encontraram ectoparasitas a partir das raspagens cutâneas e o tricograma foi compatível com a existência de prurido, através da presença de pelos partidos.

A cultura fúngica revelou-se negativa. A citologia das crostas permitiu identificar a presença predominante de eosinófilos e neutrófilos, direcionando o diagnóstico para uma possível causa alérgica ou parasitária ⁽²⁷⁶⁾. Efetuou-se hemograma, que revelou eosinofilia. Realizou-se também citologia sanguínea por esfregaço, na qual não se detetaram alterações.

Nesta fase, a principal suspeita eram a hipersensibilidade alimentar ou ambiental, pelo que se procedeu a dieta de eliminação com ração hipoalérgica da *Royal Canin*® (foi dado a possibilidade de dieta caseira, mas os tutores optaram pela comercial) durante 8 semanas para descartar o envolvimento alimentar. Adicionalmente, foi aconselhado a manter o controlo profilático dos ectoparasitas com *Seresto*®, como já praticado, e manter o *Milbemax*®.

Foi sugerido aos tutores a realização de testes alérgicos para identificação dos alérgicos implicados, porém, os tutores recusaram, por motivos financeiros.

A nível terapêutico, a Buzica já tinha recebido vários tratamentos para anterior condição cutânea. Para o quadro clínico atual, para além da tricotomia na região das lesões, foi feita antissepsia e limpeza com discos impregnados de *Douxo*®*Pyo*, e foi aplicado, topicamente, *Surolan*® BID, durante duas semanas, tratamento que foi repetido em casa. Foi colocado um colar isabelino para evitar a progressão do processo autotraumático.

No dia 21 de junho (1ª consulta de reavaliação) os tutores referiram que o prurido se mantinha e ao exame físico as lesões continuavam ulceradas e com exsudado sanguinolento, uma vez que a gata conseguia remover o colar e coçar-se. Iniciou um complemento terapêutico com ciclosporina (*Atopica*® 7mg/kg, PO, SID) e manteve o *Surolan*® e *Douxo Pyo*®, em casa.

No dia 12 de julho (2ª consulta de reavaliação) o prurido mantinha-se, e as lesões cutâneas continuavam com aspeto ulcerado, justificado pelo facto de o animal continuar a remover o colar. Apesar da resposta à ciclosporina ser geralmente morosa, optou-se por aumentar dose da mesma para 9 mg/kg e reavaliar na próxima consulta.

No dia 2 de agosto (3ª consulta de reavaliação), data da última consulta de reavaliação, a frequência do prurido diminuiu consideravelmente, embora nunca completamente. O quadro lesional encontravam-se em processo de cicatrização. A ciclosporina foi mantida a 9mg/kg, mas passou a ser administrada a cada dois dias. Após completar as 8 semanas de tratamento com a dieta de eliminação, não se registaram alterações do quadro clínico.

Atualmente, sabe-se que a Buzica não apresenta lesões cutâneas, e que continua com episódios de prurido sazonal, que ocorrem de forma ligeira. O tratamento com a ciclosporina foi interrompido passado dois meses, devido ao facto do prurido nunca se resolver na totalidade.

3.3. DISCUSSÃO

O prurido foi motivo de consulta em ambos os casos, o que não acontece em todas as situações nesta espécie, uma vez que este é difícil de identificar para os tutores, tanto pela natureza reservada dos gatos como por este se manifestar como um comportamento normal que se destaca apenas pela exuberância ⁽²⁷⁷⁾.

Os dois casos abordados surgem com diferentes apresentações clínicas de prurido felino, tanto a nível das manifestações cutâneas, como nas suas etiologias. A Buzica representa um caso típico de gato prurítico, com episódios de prurido recorrentes e sazonais, com lesões essencialmente autoinduzidas, muito provavelmente como resultado de uma das causas mais frequentes de prurido na espécie – dermatite atópica felina. Em contrapartida, a Miss Piggy não apresentou as manifestações cutâneas típicas que seriam de esperar um gato com prurido, referidos como os padrões de reação cutânea, sendo o seu quadro clínico resultado da interação da dermatofitose, demodecose e pioderma bacteriana, desencadeadas, possivelmente, por uma alteração sistémica desconhecida.

Esses casos salientam a importância da realização de um bom exame clínico em gatos pruríticos, sendo essencial combinar uma história pregressa detalhada, o quadro clínico presente, bem como uma abordagem diagnóstica adequada, de forma a ser possível descartar o envolvimento de outras possíveis causas.

As principais suspeitas clínicas para ambos os casos incluíam os ectoparasitas, a dermatofitose e alergias, pelo que as ferramentas diagnósticas aplicadas se iniciaram com a observação visual, ainda em contexto de consulta, e raspagens cutâneas para descartar causas parasitárias. Seguidamente, procedeu-se à pesquisa de dermatófitos através do tricograma, lâmpada de Wood e cultura fúngica e citologia para esclarecer acerca das causas alérgicas, parasitárias, bem outras causas inflamatórias e para avaliar o envolvimento patogénico secundário (bactérias, leveduras e outros fungos). A análise laboratorial (hemograma e bioquímicas sanguíneas) foram igualmente efetuadas para avaliar o estado geral do animal, uma vez que a pele pode manifestar alterações sob influência de determinadas patologias sistémicas, pelo que a avaliação do animal, mesmo perante manifestações exclusivamente cutâneas, deve ser geral e não dirigida apenas à componente dermatológica. Nesse sentido, essas

possibilidades devem ser descartadas com os meios diagnósticos mais apropriados para a suspeita em causa, tendo-se recorrido à imagiologia e avaliação da função endócrina, para o primeiro caso.

A dermatofitose tem uma componente genética em Persas, compatível com o caso, apesar de não se encontrar dentro da faixa etária de maior risco ⁽²⁰⁷⁾. A demodecose generalizada também tem predisposição hereditária em gatos raças puras que, contrário dos cães, acomete frequentemente felinos adultos ⁽²³⁰⁾. Por se tratar de duas afeções contagiosas, propõe-se a possibilidade de alguns dos animais que coabitam com a Miss Piggy serem portadores assintomáticos. ^(230,250). A pioderma superficial é uma complicação comum em cães, mas o mesmo não parece acontecer nos felinos, apontando-se que os mesmos possam ser mais resistentes à infeção ^(274, 283). Porém, nesta situação, a presença de trauma cutâneo e imunossupressão são fatores predisponentes que podem ter contribuído para o seu aparecimento ⁽²⁷⁴⁾.

Para além destas afeções, a história pregressa e exame clínico da Miss Piggy sugeriam a presença de uma condição sistémica imunossupressora, responsável pelo estado generalizado de demodecose e dermatofitose, uma vez que, quando ocorrem na fase adulta, se consideram predispostos animais debilitados e imunocomprometidos ^(209,222). Tendo em conta a presença de fatores como: a fraca condição física, ser geriátrica, presença de sinais clínicos como a alteração da pelagem, a fragilidade cutânea e polifagia, as endocrinopatias (nomeadamente o hipertiroidismo hiperadrenocorticismo) e as neoplasias/ situações paraneoplásicas eram as principais suspeitas para explicar a origem da aparente debilidade ^(279, 280,281). Para poder descartar algumas dessas situações, procedeu-se à radiografia (devido às restrições envolventes). Salienta-se que teria sido útil realizar histopatologia por biópsia, urianálise, ecografia e TAC.

Ainda no sentido de avaliar o envolvimento sistémico, procedeu-se também à mensuração da T4 total para excluir o hipertiroidismo, uma das endocrinopatias mais frequentes no gato e que poderia explicar a maioria das alterações observadas, nomeadamente as alterações cutâneas, a baixa condição corporal e a polifagia. Apesar dos valores da T4 total se encontrarem normais, isso não exclui essa possibilidade, pelo que teria sido útil avaliar também a concentração da T4 livre ⁽²⁸⁰⁾. As alterações a nível laboratorial verificadas (proteinemia e aumento ligeiro do hematócrito) poderiam dever-se a desidratação ⁽²⁸²⁾.

Relativamente à Buzica, o diagnóstico de DAf surgiu por exclusão dos diagnósticos diferenciais, conforme recomenda a bibliografia, à luz da história clínica e sinais clínicos apresentados. Acrescenta-se ainda que satisfazia sete dos critérios de Favrot *et al.* (2011) para diagnóstico da atopia em gatos, após descartar o envolvimento da pulga ⁽¹⁰⁷⁾. A eosinofilia e a neutrofilia presentes apoiavam uma etiologia alérgica ou parasitária, tendo esta última sido descartada por esfregaço sanguíneo e controlo parasiticida regular. As alergias são causas frequentes de prurido em gatos e incluem a hipersensibilidade à picada da pulga, alimentar e hipersensibilidade que não é induzida pela picada da pulga, nem alimentar, isto é, DAf ⁽¹⁰⁷⁾. A primeira foi excluída numa primeira abordagem, uma vez que os tutores faziam controlo

preventivo com *Seresto*®, seguindo-se então a exclusão de envolvimento alimentar com a dieta de eliminação, uma vez que a HA e a DAf são indistinguíveis do ponto vista clínico ^(148,277). Ao fim de 8 semanas de dieta de eliminação, não se verificaram alterações, e o mesmo aconteceu quando se procedeu á introdução da dieta original. Face a esses resultados, as hipóteses propostas seriam a Buzica ser hipersensível a um dos componentes da dieta hipoalergénica, uma vez que não são totalmente hipoalergénicas; ter outra alergia concomitante (20 a 30% dos gatos atópicos têm outras hipersensibilidades) ou ser ainda ser atópica ⁽¹⁴²⁾.

Os testes alergológicos não foram realizados (por restrições financeiras), para além de que a dermatite atópica não se diagnostica apenas com base nesses exames, servindo apenas como base para a imunoterapia alérgeno-específica, quando esta é uma opção ⁽²⁷⁷⁾. A atopia felina carece ainda de muitas investigações, no entanto, alguns achados encontrados na Buzica foram compatíveis com o estudo retrospectivo de *Hobi et al.* (2011) realizado em gatos pruríticos, nomeadamente: o prurido surgir como primeiro sinal clínico, os sinais clínicos ocorrerem antes dos três anos de idade e de as fêmeas serem mais acometidas ⁽¹²⁰⁾.

No que toca ao quadro clínico da Miss Piggy, a alopecia espontânea generalizada, consequente da fragilidade cutânea poderia dever-se tanto à dermatofitose como à demodecose, uma vez que fragilizam o folículo piloso, ou como consequência de uma das possíveis causas sistémicas já propostas. Os membros apresentavam-se mais afetados, provavelmente por estarem mais expostos à ação traumática da língua, para além do *Demodex* spp. ter “predileção” para afetar essas áreas, o que associado ao facto de existir fragilidade cutânea, poderia explicar as lesões mais severas nessas regiões ⁽²²²⁾.

Quanto às manifestações clínicas da Buzica, o prurido era sazonal e regional, localizado apenas cabeça e no pescoço, contribuindo para lesões maioritariamente autotraumáticas. Os diagnósticos diferenciais para essas apresentações típicas, para além dos mencionados ao longo deste trabalho, incluíam também condições autoimunes como o pênfigos foliáceos, porém não existiam suspeitas face ao quadro clínico presente ⁽⁹⁹⁾. O prurido na cabeça e no pescoço está presente na maioria gatos atópicos (56%) e a grande maioria deles (95%) apresenta pelo menos um dos padrões cutâneos, que, neste caso, eram concordantes, uma vez mais, com os achados de *Hobi et al.* (2011) ⁽¹²⁰⁾.

O tratamento da Miss Piggy foi multimodal, tendo sido tratada com antiparasitários, antifúngicos, antimicrobianos e anti-inflamatórios. A demodecose felina não tem tratamento específico, pelo que a terapia se baseia no manejo tópico e sistémico, da qual depende da forma apresentada ^(253,255). A Miss Piggy, por apresentar um quadro generalizado, optou-se por tratar topicamente através de banhos com *Douxo*®/Pyo, como sistemicamente com a ivermectina, tendo esta sido bem tolerada, sem complicações secundárias, e efetiva no controlo da acariose. O fluralaner foi adicionalmente utilizado (porque não estava desparasitada) e embora não esteja comprovado que atue no *Demodex* spp. a administração oral deste fármaco proporcionou a eliminação da infestação de demodecose felina em vários estudos ^(254, 284). A dermatofitose também pode ser autolimitante, quando os animais são imunocompetentes e em formas localizadas, apesar da opção de tratar contribuir para a eliminação mais rápida da infeção e de

reduzir a contaminação ambiental ^(205,207). Neste caso, por se tratar de uma infecção generalizada, optou-se por tratar até se obterem resultados negativos para *M. canis* ⁽²⁰⁷⁾. A nível tópico já estava a receber o *Douxo* que tem ação antifúngica, o que foi considerado bastante benéfico na remissão da infecção. A nível sistémico, o itraconazole foi mantido, no total, durante sete semanas na dose mais baixa, devido ao risco associado de induzir anorexia, tendo sido bem tolerado ⁽¹⁸⁸⁾. A nível da antibioterapia, a impossibilidade de realizar o TSA é sempre uma desvantagem, devido ao risco de desenvolvimento resistências aos antimicrobianos, de forma a que se utilizou um antimicrobiano de primeira linha para piodermas bacterianas, a amoxicilina e ácido clavulânico, um beta-lactâmico potente, que possui amplo espetro de ação, tendo sido mantido por três semanas, como consta na literatura ⁽²⁵⁷⁾. Não houve necessidade de controlar farmacologicamente o prurido na medida em que, ao tratar as causas primárias, o prurido ficou controlado.

Uma parte importante do tratamento da Miss Piggy foram os suplementos alimentares (WeDerm®, Kimiadapt® e Infermun®) na medida em que auxiliaram na função de barreira cutânea e a nível imunitário, fortalecendo-o. O WeDerm® juntamente com o efeito anti-inflamatório do AINE recebido, contribuíram também para a redução do prurido.

O tratamento da Buzica baseou-se no controlo sintomático do prurido, uma vez que não existe cura para a DAF ⁽²⁷⁷⁾. De entre os fármacos mais utilizados, encontram-se os glucocorticoides, porém, a ciclosporina vem sendo cada vez mais usada, devido aos seus efeitos positivos e à segurança verificada a longo prazo nos pacientes felinos ^(180,199). A dose recomendada de 7 mg/kg não se mostrou efetiva, pelo que, se aumentou dose para 9 mg/kg, o que permitiu reduzir o prurido bem como a intensidade do quadro lesional. Esta terapia pode ser mantida por largas temporadas, sendo seguro se o animal estiver a ser monitorizado frequentemente devido a imunossupressão provocada pela ciclosporina. A terapia foi descontinuada ao fim de dois meses por não se mostrar efetiva na remissão total do prurido.

Como terapia adjuvante utilizaram-se discos impregnados de *Douxo*® *Pyo* e *Surolan*® (polimixina B, nitrato de miconazol, acetato de prednisolona), promovendo alívio do prurido e redução inflamação das lesões. Idealmente, evitar o contacto com o alergénio seria a forma mais eficaz de evitar crises pruriginosas, juntamente com o controlo rigoroso de ectoparasitas ⁽²⁰²⁾. Os alergénios ambientais mais envolvidos na hipersensibilidade ambiental felina são os ácaros do pó, tal como os cães atópicos, o que é difícil de eliminar na totalidade, sobretudo numa gata que vive no interior, como era o caso da Buzica ⁽¹⁹²⁾. Desta forma aconselhou-se, para além do controlo profilático regular de ectoparasitas, que os tutores adotassem medidas como a limpeza e aspiração regular da casa, instalarem sistemas de ventilação eficazes para reduzir a quantidade de ácaros presentes e assim evitar, na medida do possível, as crises de prurido ⁽¹⁹²⁾.

As afeções diagnosticadas estiveram em concordância com a literatura consultada relativamente aos meios de diagnóstico e terapias implementadas, considerando a existência de restrições económicas relevantes. Os diagnósticos etiológicos correspondem a algumas das causas mais frequentes de prurido em gatos, exceto a pioderma, que não é tão frequente na prática clínica felina. Apesar de não se terem descartado condições sistémicas como se gostaria,

a Miss Piggy apresentou total remissão das lesões ao fim de dois meses, sem recidivas conhecidas. A Buzica surgiu como um caso típico de DAf, com prurido sazonal, cujas lesões cutâneas anteriores nunca se resolviam na totalidade, apesar de várias tentativas terapêuticas. A dieta de eliminação efetuada deveria ter sido idealmente caseira, dado que os aditivos e conservantes das dietas comerciais podem também ser alergénicos em gatos, apesar da proteína ser o alergénio mais envolvido ⁽¹⁴⁸⁾. No entanto, a preparação dessa dieta caseira um compromisso adicional por parte dos tutores, o que nem sempre é possível, fazendo das dietas comerciais mais práticas e exequíveis.

4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A dermatologia veterinária representa uma especialidade exigente e desafiadora, que se encontra em crescente progressão, com tutores a procurar, cada vez mais, a ajuda médico-veterinária para os problemas cutâneos que afetam os seus animais.

O prurido constitui um desafio nos felinos e manifesta-se mediante um conjunto de lesões características, mas, por serem pouco específicas, requer a consideração de vários diagnósticos diferenciais antes de se identificar a causa definitiva. Nesse contexto, a consciencialização dos tutores para aquele enquadramento, como no caso particular do prurido, é fundamental para a correta identificação da origem do problema, considerando que o início do quadro clínico pode ser subtil, podendo passar despercebido para um tutor menos atento.

O gosto da autora pela dermatologia e a necessidade de uma melhor compreensão dos problemas que afetam a pele-foram pontos fulcrais para a escolha do tema.

A realização do estágio de quatro meses no HVM possibilitou à autora o desenvolvimento de amplas competências teóricas e práticas na área dos pequenos animais, no que toca a adquirir sentido de responsabilidade e espírito crítico na abordagem do paciente, bem como o desenvolvimento de capacidades comunicativas com os tutores e toda a equipa de profissionais do hospital. O acompanhamento da rotina diária do HVM vincou a importância de uma constante atualização sobre os temas técnico-científicos que compõem as diversas especialidades clínicas, de modo a proporcionar aos animais uma medicina veterinária de excelência.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Day MJ, Horzinek MC, Schultz RD & Squires RA (2016) Diretrizes para a vacinação de cães e gatos - VGG e WSAVA. *Journal of Small Animal Practice*, **57**: 1-50.
2. Portaria n.º 262/2013 de 16 de agosto. Diário da República n.º 157/2013 - I Série. Ministério das Finanças, da Administração Interna e da Agricultura, do Mar, do Ambiente e do Ordenamento do Território. Lisboa.
3. Araújo A (1996) Canine and human *Dirofilaria immitis* infections in Portugal: A review. *Parasitologia*, **38**:366.
4. Vieira AL, Vieira MJ, Oliveira JM, Simões AR, Diez-Baños P & Gestal J (2014) Prevalence of canine heartworm (*Dirofilaria immitis*) disease in dogs of central Portugal. *Parasite*, **21**:5.
5. Decreto-Lei 313/2003 de 17 de dezembro. Diário da República nº 290/03 - I Série A. Ministério da Agricultura, Desenvolvimento Rural e Pescas. Lisboa.
6. Decreto – Lei 82/2019 de 27 de junho, Diário da República nº 121/2019 – Série I. Ministério da Agricultura, Florestas e Desenvolvimento Rural. Lisboa.
7. Tidholm A, Häggström J, Borgarelli M & Tarducci A (2001) Canine Idiopathic Dilated Cardiomyopathy. Part I: Aetiology, Clinical Characteristics, Epidemiology and Pathology. *The Veterinary Journal*, **162**: 92-107.
8. O’Grady MR & O’Sullivan ML (2004) Dilated cardiomyopathy : an update. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, **34**: 1187-1207.
9. Lobo L & Pereira R (2002) Cardiomiopatia dilatada canina. *Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias*, **97**: 153-159.
10. Braunwald E & Wynne J (1997) The cardiomyopathies and myocarditides. In Braunwald E, ed. *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine* (5ªed.) Saunders, Philadelphia, pp. 1404.
11. Koch J, Pedersen HD, Jesen AL, Flagstad A & Poulsen K (1995) Activation of the renin-angiotensin system in dog with asymptomatic and symptomatic dilated cardiomyopathy. *Research in Veterinary Science*, **59**: 172-175.
12. Meurs KM (2010) Myocardial Disease: Canine. In *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (7ª ed, Vol 1) Ettinger, S. J. & Feldman, E. C., Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, ISBN: 9789996062775, pp. 1320-1328.
13. Tilley LP & Smith FK (2011) Dilated Cardiomyopathy - Dog. In *Blackwell’s Five - Minutes Veterinary Consult: Canine and Feline* (5ª ed.) John Wiley & Sons, Oxford, Reino Unido, ISBN:9780813807638, pp. 214-216.
14. Boswood A (2010) Current use of Pimobendan in Canine Patients with Heart Disease. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, **40** :571-580.
15. Hnilica KA & Patterson AP (2017) Parasitic Skin Disorders. In *Small Animal Dermatology. A Color Atlas and Therapeutic Guide* (4ªed.) Elsevier, St. Louis, Missouri, ISBN:9780323376518, pp. 135-145.
16. Boswood A (2010) Current use of Pimobendan in Canine Patients with Heart Disease. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, **40**: 571-580.
17. Miller WH, Griffin CE & Karen L C (2013) Parasitic Skin Disease In *Muller & Kirk’s Small Animal Dermatology* (7ªed.) Elsevier, St. Louis, Missouri, ISBN: 9781416000280, pp. 304-

18. Mueller RS (2011) An update on the therapy of canine demodicosis. *Compendium on Continuing Education for the Practising Veterinarian*, **34**: 41-44.
19. Perego R, Spada E, Foppa C & Proverbio D (2019) Critically appraised topic for the most effective and safe treatment for canine generalised demodicosis. *BMC Veterinary Research*, **15**: 1-7.
20. Tarello W (2002) Dermatitis Associated with *Dirofilaria (Nochtiella) repens microfilariae* in dogs from central Italy. *Acta Veterinaria Hungarica*, **50** :63-78.
21. Dantas-torres F & Otranto D (2013) Dirofilariosis in the Americas : a more virulent *Dirofilaria immitis* ?. *Parasites & Vectors*, **6**: 1-9.
22. McCall JW, Genchi C, Kramer LH, Guerrero J & Venco L (2008) Heartworm Disease in Animals and Humans. *Advances in Parasitology*, 193-285.
23. Margarida A, Landum M, Ferreira C, Meireles J & Gonc L (2014) Prevalence and seasonal variations of canine dirofilariosis in Portugal. *Veterinary Parasitology*, **206**: 1-23.
24. Cardoso L, Mendão C & Madeira de Carvalho L. (2012) Prevalence of *Dirofilaria immitis* , *Ehrlichia canis* , *Borrelia burgdorferi sensu lato* , *Anaplasma* spp. and *Leishmania infantum* in apparently healthy and CVBD-suspect dogs in Portugal - a national serological study. *Parasites & Vectors*, **5**: 1-9.
25. American Heartworm Society - Current Canine Guidelines for the Prevention , Diagnosis, and Management of Heartworm (*Dirofilaria immitis*) Infection in Dogs: <https://www.heartwormsociety.org/>. Acedido a 5 de junho de 2019.
26. Kozek WJ (2005) What is new in the *Wolbachia* / *Dirofilaria* interaction?. *Veterinary Parasitology*, **133**:127-132.
27. Herrtage ME & Ramsey K (2012) Canine hyperadrenocorticism. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology* (4^a ed.) Mooney, C.T. & Peterson, M. E., BSAVA, Gloucester, England, ISBN: 9781905319282, pp. 167-189.
28. Melián C, Pérez-Alenza MD, Peterson ME (2010) Hyperadrenocorticism in Dogs. In *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (7^a ed, vol 1) Ettinger, S. J. & Feldman, E. C., Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri , ISBN: 9789996062775, pp. 1816-1839.
29. Behrend EN, Kooistra HS, Nelson R, Reusch CE & Scott-Moncrieff JC (2013) Diagnosis of Spontaneous Canine Hyperadrenocorticism: 2012 ACVIM Consensus Statement (Small Animal). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **27**: 1292-1304.
30. White SD & Zur G (2011) Hyperadrenocorticism in 10 Dogs with Skin Lesions as the Only Presenting Clinical Signs. *Journal of American Animal Hospital Association*, **47**: 419-427.
31. Peterson ME (2007) Diagnosis of Hyperadrenocorticism in Dogs. *Clinical Techniques in Small Anim Practice*, **22**: 2-11.
32. Hall EJ & German AJ (2010) Disease of Small Intestine. In *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (7^a ed, vol 1) Ettinger, S. J. & Feldman, E. C., Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri ,ISBN: 9789996062775, pp.1545-1546.
33. Leipig-Rudolph M, Busch K, Prescott JF, Gohari IM, Leutenegger CM, Hermanns W, Wolf G, Hartmann, Verspohl J & Unterer S (2018) Intestinal lesions in dogs with acute hemorrhagic diarrhea syndrome associated with netF-positive *Clostridium perfringens* type A. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, **30**: 495-503.

34. Lappin MR & Triolo A (2003) Acute Medical Diseases of the Small Intestine. In *Handbook of Small Animal Gastroenterology* (2^a ed.) Tams, T., Saunders, St. Louis, Missouri, ISBN: 9780721686769, pp. 195-211.
35. Mortier F, Strohmeier K, Hartmann K, Unterer S (2015) Acute haemorrhagic diarrhoea syndrome in dogs: 108 cases. *Veterinary Record*, **176**: 1-5.
36. Unterer S, Lechner E, Mueller RS, Wolf G, Straubinger RK, Schulz BS & Hartmann K (2015) Prospective study of bacteraemia in acute haemorrhagic diarrhoea syndrome in dogs. *Veterinary Record*, **176**: 1-6.
37. Finch NC, Syme HM & Elliott J (2016) Risk Factors for Development of Chronic Kidney Disease in Cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **30**: 602-610.
38. Jepson R & Syme H (2017) Management of chronic kidney disease. In *BSAVA Nephrology and Urology* (3^a ed.) Elliot, J., Grauer, G. F. & Westropp, J. L., BSAVA, Gloucester, England, ISBN: 978905319947, pp. 263-277.
39. Bartges JW (2012) Chronic Kidney Disease in Dogs and Cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, **42**: 669-692.
40. IRIS - Internation Renal Interest Society: <http://www.iris.kidney.com/>, Elanco Animal Health. Acedido a 17 de junho de 2019.
41. Grauer GF (2011) Proteinuria: Measurement and Interpretation. *Topics in Companion Animal Medicine*, **26**: 121-127.
42. Polzin DJ (2010) Chronic Kidney Disease. In *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (7^a ed, vol 1) Ettinger, S. J. & Feldman, E. C., Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, ISBN: 9789996062775, pp.1990-2020.
43. Jin LJ, Armitage GC, Klinge B, Lang NP, Tonetti M & Williams RC (2011) Global Oral Health Inequalities. *Advances in Dental Research*, **23**: 221-226.
44. Bellows J, Berg ML, Dennis S, Harvey R, Lobprise HB, Snyder CJ, Stone AES & Van de Wetering AG (2019) AAHA Dental Care Guidelines for Dogs and Cats. *Journal of the American Animal Hospital Association*, **55**: 49-69.
45. Stepaniuk K (2019) Periodontology. In *Wigg's Veterinary Dentistry: Principles and Practice* (2^a ed.) Lobprise, H. B. & Dodd J. R. B., John Wiley & Sons, New Jersey, USA, ISBN: 9781118816127, pp.81-102.
46. Emily PP & Harvey CE (1993) Function, formation and anatomy of oral structures in carnivores. In *Small Animal Dentistry* (1^a ed.) Mosby, St. Louis, ISBN: 9780801660764, pp.1-18.
47. Gouveia A (2009). Doença Periodontal no Cão. Tese de Mestrado em Medicina Veterinária. Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Técnica de Lisboa, Lisboa, Portugal, pp. 16-27.
48. Spiess BM (2019) Orbit and Globe. In *Ophthalmic Disease in Veterinary Medicine* (2^a ed.) Martin, C. L., Pickett, J. P. & Spiess B. M., CRC Press Taylor & Francis Group, Boca Raton, Florida, ISBN: 9781482258646, pp. 133-172.
49. Gelatt KN & Plummer CE (2017) Canine Orbit. In *Color Atlas of Veterinary Ophthalmology* (2^a ed.) John Wiley & Sons, West Sussex, UK, ISBN: 9781119239444, pp. 57-61.
50. Donaldson D (2014) The orbit and globe. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Ophthalmology* (3^a ed.) Gould, D. & McLellan, G., BSAVA, Gloucester, England, ISBN:9781905319428, pp. 126-127.

51. Evans T, Barrie K & Williams D (2002) Globe. In *Veterinary Ocular Emergencies* (1^a ed.) Elsevier Science, Woburn, ISBN: 9780750635608, pp. 33-36.
52. Goldschmidt MH & Goldschmidt KH (2017) Epithelial and Melanocytic Tumors of the Skin. In *Tumors in Domestic Animals* (5^a ed.) Meuten, D. J., John Wiley & Sons, California, ISBN: 9781119181194, pp. 97-99.
53. Murphy S (2013) Cutaneous Squamous Cell Carcinoma in the Cat: current understanding and treatment approaches. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, **15**: 401-407.
54. König A, Hartmann K, Mueller RS, Wess G & Schulz BS (2018) Retrospective analysis of pleural effusion in cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, **21**: 1-9.
55. Barrs V & Beatty J (2010) Pleural effusion in the cat. A Practical Approach to Determining Aetiology. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, **12**: 693-707.
56. Ruiz M, Vessieres F, Ragetly G & Hernandez J (2018) Characterization and factors associated with causes of pleural effusion in cats, **253**: 181-187.
57. Neagu AG, Tudor N, Tudor P & Vlagioiu C (2015) Examination of pleural effusion in cats –7 cases. *Journal of Biotechnology*, **208**: S95.
58. Silverstein DC & Drobatz KJ (2010) Respiratory Disease. In *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (7^a ed, vol 1) Ettinger, S. J. & Feldman, E. C., Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri ,ISBN: 9789996062775, pp.1058-1142.
59. Johnson LR (2020) Pleural and Mediastinal Disease. In *Canine and Feline Respiratory Medicine* (1^a ed.) John Wiley & Sons, Hoboken, USA, ISBN: 9781119482291, pp. 167-188.
60. Greco DS & Davidson AP (2017) Pyometra, Cystic Endometrial Hyperpsia (Hydrometra, Mucometra, Hematometra). In *Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult Small Animal Endocrinology and Reproduction* (1^aed.) John Wiley & Sons, USA, ISBN: 9781118356371, pp. 96-107
61. Bergström A (2017) Pyometra and Cystic Endometrial Hyperplasia. In *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (8^a ed.) Ettinger, S. J., Feldman, E. C. & Côté, E., Elsevier, St. Louis, Missouri, pp. 4542-4552.
62. England GW (2019) Infertility in the Bitch and Queen. In *Veterinary Reproduction and Obstetrics* (10^a ed) Noakes, D., Parkinson, T. & England, G., Saunders, Reino Unido, ISBN: 9780702072338, pp. 593-612.
63. Hagman R (2018) Pyometra in Small Animals. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, **48**: 639-661.
64. Ramsey I (2014) *BSAVA Small Animal Formulary* (8^a ed.) BSAVA, Quedgeley, Gloucester, ISBN: 9781905319657, pp.120-121.
65. Means C & Wismer T (2018) An Overview of Trends in Animal Poisoning Cases in the United States: 2011 to 2017. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, **48**: 899-907.
66. Dorman DC (1990) Anticoagulant, cholecalciferol, and bromethalin-based rodenticides. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, **20**: 339-352
67. DeClementi C & Sobczak BR (2018) Common Rodenticide Toxicoses in Small Animals. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, **48**:1027-1038.
68. Murphy MJ (2018) *Anticoagulant Rodenticides*. In *Veterinary Toxicology: Basic and Clinical Principles* (3^a ED.) Gupta, R. C., Elsevier, ISBN: 9780128114100, pp. 583-612.

69. Merola V (2002) Anticoagulant rodenticides: Deadly for pests, dangerous for pets. *Veterinary Medicine* 97: 716-727.
70. Fossum TW (2019) Surgery of the Bladder and Urethra. In *Small Animal Surgery* (5^a ed.) Elsevier, Philadelphia, PA, ISBN: 9780323443449, pp. 678-697.
71. Bjoring DE (2003) The Urethra. In *Textbook of Small Animal Surgery* (3^a ed.) Slatter, D. H., Elsevier Health Science, Philadelphia, PA, ISBN: 9780721686073, pp.1638-1649.
72. Gómez JR, Morales JG & Sañudo MJM (2010) La cirugía en imágenes, paso a paso de la parte posterior: Uretra. In *Cirugía En La Clínica de Pequeños Animales* (4^a ed.) Servet, Zaragoza, España: Servet, ISBN: 9788416818402, pp.137-169.
73. Johnson DE (1974) Feline urethrostomy: a critique and a new method. *Journal of Small Animal Practice*, **15**: 421-425.
74. Bernarde A & Viguier E (2004) Transpelvic Urethrostomy in 11 Cats Using an Ischial Ostectomy. *Veterinary Surgery*, **33**: 246-252.
75. Miller WH, Griffin C & Campbell KL (2001) Structure and Function of the Skin. In *Muller & Kirk's Small Animal Dermatology* (6^a ed.) Elsevier, St. Louis, Missouri, ISBN: 9780721676180, pp. 1-65.
76. Thoday A & Friedmann P (1986) Scientific Basis of Dermatology. A Physiological Approach.
77. Lloyd HD & Patel PA (2003) Structure and function of the skin. In *BSAVA Manual of Small Animal Dermatology* (2^a ed.) Foster A. P. & Foil C. S., BSAVA, Gloucester, England, ISBN:9780905214580, pp.10-19.
78. Aspinall V & Cappello M (2015) Common integument. In *Introduction to Veterinary Anatomy and Physiology Textbook* (3^a ed.) Elsevier, England, ISBN: 9780702057359, pp. 43-144.
79. White S & Yager J (1995) Resident dendritic cells in the epidermis: Langerhans cells, Merkel cells and melanocytes. *Veterinary Dermatology*, **6**: 1-8.
80. Kahn CM (2010) Integumentary System. In *The Merck Veterinary Manual* (10^a ed.) Elsevier Health Sciences, London, England, ISBN: 9780911910933, pp. 757-896.
81. Maxie MG (2015) Integumentary System. In *Jubb, Kennedy & Palmer's Pathology of Domestic Animals*. (6^a ed., vol 1), Elsevier, St.Louis, Missouri, ISBN: 978070205317, pp. 509-736.
82. Krieg T, Aumailley M, Koch M, Chu ML & Uitto J (2008) Collagen, elastic fibers and extracellular matrix of the dermis. In *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine* (7^aed.) Wolff, K., Goldsmith, L., Katz, S., Gilchrest, B., Paller, S. & Leffell D., MacGraw-Hill, New York, ISBN: 9780071466905, pp. 517-542.
83. Ihrke JP (2010) Pruritus. In *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (7^a ed., Vol 1) Ettinger, S. J. & Feldman, E. C., Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, ISBN: 9789996062775, pp.70-75.
84. Bloom P (2013) Nonsteroidal, Nonimmunosuppressive Therapies for Pruritus. *Veterinary Clinics of North America*, **43**: 173-187.
85. Song J, Xian D, Yang L, Xiong X, Lai R & Zhong J (2018) Pruritus: Progress toward Pathogenesis and Treatment. Doi 10.1155/2018/9625936.
86. Ikoma A (2009) Analysis of the mechanism for the development of allergic skin inflammation and the application for its treatment: mechanisms and management of itch in atopic dermatitis.

87. Ikoma A, Steinhoff M, Ständer S, Yosipovitch G & Schmelz M (2006) The neurobiology of itch. *Nature Reviews Neuroscience*, **7**: 535-547.
88. Patterson PA & Diesel A (2015) Recognition of and Approach to Feline Cutaneous Reaction Patterns. In *August's Consultations in Feline Internal Medicine* (1^o ed., Vol 7) Little, S., Elsevier, St. Louis, Missouri, ISBN: 9780323226523, pp. 345-354.
89. Favrot C (2014) Clinical presentations and specificity of feline manifestations of cutaneous allergies. In *Allergy* (1^o ed.) Noli, C, Foster, A. & Rosenkrantz, W., *Veterinary* John Wiley & Sons, Ltd, West Sussex, UK, ISBN: 9780470672419, pp. 211-216.
90. Buckley L & Nuttall T (2012) Feline Eosinophilic Granuloma Complex(ities). *Journal of Feline Medicine and Surgery*, **14**: 471-481.
91. Colombini S, Hodgins EC, Foil CS, Hosgood G & Foil LD (2001) Induction of feline flea allergy dermatitis and the incidence and histopathological characteristics of concurrent indolent lip ulcers. *Veterinary Dermatology*, **12**: 155-161.
92. Gross T, Ihrke P & Walder E (1992) *Veterinary Dermatopathology: A Macroscopic and Microscopic Evaluation of Canine and Feline Skin Disease* (1^o ed.) Mosby, ISBN: 9780801658099, pp 55-67; 215-217.
93. Lommer MJ (2013) Oral Inflammation in Small Animals. *Veterinary Clinics of North America*, **43**: 555-571.
94. Fondati A, Fondevila D & Ferrer L (2001) Histopathological study of feline eosinophilic dermatoses. *Veterinary Dermatology*, **12**: 333-338.
95. Wildermuth BE, Griffin CE & Rosenkrantz WS (2012) Response of feline eosinophilic plaques and lip ulcers to amoxicillin trihydrate-clavulanate potassium therapy: A randomized, double-blind placebo-controlled prospective study. *Veterinary Dermatology*, **23**: 111-125.
96. Miller WH, Griffin CE & Campbell KL (2013) Miscellaneous Skin Diseases. In *Muller & Kirk's Small Animal Dermatology* (7^{ed.}) Elsevier, St. Louis, Missouri, ISBN: 9781416000280, pp. 695-723.
97. Gross LT, Ihrke JP, Walder JE & Affolter KV (2005) Spongiotic and vesicular disease of the epidermis. Nodular and diffuse diseases of the dermis with prominent eosinophils, neutrophils, or plasma cells. In *Skin Diseases of the Dog and Cat: Clinical and Histopathologic Diagnosis* (2^a ed.) Blackwell Science, Oxford, Reino Unido, ISBN: 9780632064526, pp. 105-116; 342-373.
98. Wisselink MA, van Ree R & T Willems (2002) Evaluation of *Felis domesticus* allergen I as a possible autoallergen in cats with eosinophilic granuloma complex. *American Journal Veterinary Research*, **63**: 338-341.
99. Wolberg AC & Blanco A (2008) Pruritus in the cat. *Veterinary Focus*, **18**: 4-11.
100. Foil CS (1988) Differential diagnosis of feline pruritus. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, **18**: 999-1011.
101. Chandler EA, Gaskell RM & Gaskell CJ (2004) The Skin. In *Feline Medicine and Therapeutics* (3^a ed.) Foster, A. P., Blackwell Publishing, Oxford, Reino Unido, ISBN: 9780470690727, pp.88- 90; 99-103, 73-124
102. Miller WH, Griffin C & Campbell KL (2013) Hypersensitivity Disorders. In *Muller & Kirk's Small Animal Dermatology* (7^{ed.}) Elsevier, St. Louis, Missouri, ISBN:9781416000280, pp.363-431.

103. Ley J & Seksel K (2012) Normal Behavior of Cats. In *The Cat: Clinical Medicine and Management* (1^a ed.) Little, S., Elsevier Saunders, St. Louis, Missouri, ISBN: 9781437706606, pp. 205-211.
104. Amat M, Camps T & Manteca X (2015) Stress in owned cats: behavioural changes and welfare implications. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, **18**: 577-586.
105. Miller WH, Griffin C & Campbell KL (2013) Diagnostic Methods. In *Muller & Kirk's Small Animal Dermatology* (7^aed.) Elsevier, St. Louis, Missouri, ISBN: 9781416000280, pp. 57-107.
106. Griffiths K. (2016) Overgrooming in cats. *Veterinary Focus*. **26**: 32-39.
107. Favrot C, Steffan J, See- Wald, Hobi S, Linek M, Marignac G, Olivry T, Beco L, Nett C, Fontaine J, Roosje P, Bergvall K, Belova S, Koebrich S, Pin D, Kovalik M, Meury S & Wilhelm S (2011) Establishment of diagnostic criteria for feline nonflea- induced hypersensitivity dermatitis. *Veterinary Dermatology*, **23**: 45-51.
108. Diesel A (2017) Cutaneous Hypersensitivity Dermatoses in the Feline Patient : A Review of Allergic Skin Disease in Cats. *VetScience*, **4**:1-10.
109. Broek A & Horvath C (2006) Feline flea allergy dermatitis. *Companion Animal*, **11**:55-62.
110. Moriello KA (2012) Dermatology. In *The Cat: Clinical Medicine and Management* (1^a ed.) Little, S., Elsevier Saunders, St. Louis, Missouri, ISBN: 9781437706606, pp.383-436.
111. Burrows M & Siak M (2013) Flea Control in Cats: New concepts and the current armoury. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, **15**: 31-40.
112. Foil L, Andress E, Freeland R, Roy A, Rutledge R, Triche P & O'reilly K (1998) Experimental Infection of Domestic Cats with *Bartonella henselae* by Inoculation of *Ctenocephalides felis* (Siphonaptera : Pulicidae) Feces. *Journal Of Medical Entomology*, **35**: 625-628.
113. Hirunkanokpun S, Thepparit C, Foil LD & Macaluso KR (2011) Horizontal transmission of *Rickettsia felis* between cat fleas, *Ctenocephalides felis*. *Molecular Ecology*, **20**: 4577-4586.
114. Reif KE, Kearney MT, Foil LD & Macaluso KR (2011) Acquisition of *Rickettsia felis* by Cat Fleas During Feeding. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases*. **11**: 963-968.
115. Lappin MR, Griffin B, Brunt J, Riley A, Burney D, Hawley J, Brewer MM & Jensen WA (2006) Prevalence of *Bartonella* species, haemoplasma species, *Ehrlichia* species, *Anaplasma phagocytophilum*, and *Neorickettsia risticii* DNA in the blood of cats and their fleas in the United States. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, **8**: 85-90.
116. Vobis M, D'Haese J, Mehlhorn H & Mencke N (2003) Evidence of horizontal transmission of feline leukemia virus by the cat flea (*Ctenocephalides felis*). *Parasitology Research*, **91**:467-470.
117. Noli C, Foster A & Rosenkrantz W (2014) Flea Bite Allergy: Pathogenesis. In *Veterinary Allergy* (1^o ed.) Bond, R., John Wiley & Sons, Ltd, West Sussex, UK, ISBN: 9780470672419, pp. 249-251.
118. Jin J, Ding Z, Meng F, Liu Q, Ng T, Hu Y, Zhao G, Zhai B, Chu H-J & Wang B (2010) An immunotherapeutic treatment against flea allergy dermatitis in cats by co-immunization of DNA and protein vaccines. *Vaccine*, **28**: 1997-2004.
119. Hnilica KA & Patterson AP (2017) Hypersensitivity Disorders. In *A Color Atlas and Therapeutic Guide* (4^a ed.) Elsevier. St. Louis, Missouri, ISBN: 9780323376518, pp. 188-244.
120. Hobi S, Linek M, Marignac G, Olivry T, Beco L, Nett C, Fontaine J, Roosje P, Bergvall K, Belova S, Koebrich S, Pin D, Kovalik M, Meury S, Wilhelm S & Fravot C (2011) Clinical

- characteristics and causes of pruritus in cats: A multicentre study on feline hypersensitivity-associated dermatoses. *Veterinary Dermatology*, **22**: 406-413.
121. Noli C, Foster A & Rosenkrantz W (2014) Flea Bite Allergy: Clinical presentations. In *Veterinary Allergy* (1^o ed.) Logas, D., John Wiley & Sons, Ltd, West Sussex, UK, ISBN: 9780470672419, pp. 252-254.
 122. Logas D (2014) Flea Bite Allergy: Diagnostic Workup. In *Veterinary Allergy* (1^o ed.) Noli, C., Foster, A. & Rosenkrantz, W., John Wiley & Sons, Ltd, West Sussex, UK, ISBN: 9780470672419, pp. 255-258.
 123. Bloom P (2012) Eosinophilic dermatoses. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Dermatology* (3^a ed.) Jackson, H. & Marsella, R., BSAVA Gloucester, England, ISBN: 9781905319275, pp. 263-269.
 124. Bond R, Hutchinson MJ & Loeffler A (2006) Serological , intradermal and live flea challenge tests in the assessment of hypersensitivity to flea antigens in cats (*Felis domesticus*). *Parasitology Research*, **99**: 392-397.
 125. Martins LL, Bento OP & Inácio FF (2016) Veterinary allergy diagnosis: past, present and future perspectives. *Allergo Journal International*, **25**: 20-32.
 126. Lewis DT, Ginn PE & Kunkle GA (1999) Clinical and histological evaluation of immediate and delayed flea antigen intradermal skin test and flea bite sites in normal and flea-allergic cats. *Veterinary Dermatology*, **10**: 29-37.
 127. Kaul S (1998) Type I allergies in the horse: Basic development of a functional in vitro assay (FIT). Tese de Medicina Veterinária. Veterinary University, Hannover, Alemanha.
 128. Stuke K (2008) Monitoring of basophil sensitization to antigens of the cat flea (*Ctenocephalides felis felis*): a new tool for the diagnosis of feline flea bite hypersensitivity?. *Parasitology Research*, **103**: 807-820.
 129. Cadiergues MC (2014) Flea Bite Allergy: Therapy. In *Veterinary Allergy* (1^a ed.) Noli, C., Foster, A. & Rosenkrantz, W., John Wiley & Sons, Ltd, West Sussex, UK, ISBN: 9780470672419, pp. 259-264.
 130. Sousa CA (2013) Fleas, Flea Alergy, and Flea Control. In *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (7^a ed, Vol 1) Ettinger, S. J. & Feldman, E. C., Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri ,ISBN: 9789996062775, pp. 99-103.
 131. Mehlhorn H, Mencke N & Hansen O (1999) Effects of imidacloprid on adult and larval stages of the flea *Ctenocephalides felis* after in vivo and in vitro application: a light- and electron-microscopy study. *Parasitology Research*, **85**: 625-637.
 132. Fourie LJ, Kok DJ & Peter RJ (2000) Control of immature stages of the flea *Ctenocephalides felis* (Bouché) in carpets exposed to cats treated with imidacloprid. *Journal of the South African Veterinary Association*, **71**: 219-221.
 133. Mehlhorn H, Mencke N & Hansen O (1999) Effects of imidacloprid on adult and larval stages of the flea *Ctenocephalides felis* after in vivo and in vitro application: a light- and electron-microscopy study. *Parasitology Research*, **85**: 625-637.
 134. Crosaz O, Bonati S, Briand A, Chapelle E, Cochet-Faivre N, Ka D, Darmon-Hadjaje C, Varloud M & Guillot J (2017) Usefulness of a topical combination of dinotefuran and pyriproxyfen for long-term control of clinical signs of allergic dermatitis in privately-owned cats in Ile-de- France region. *Parasites & Vectors*, **10**: 1-5.
 135. Dickin SK, McTier TL, Murphy MG, Bond R, Mason IS, Payne-Johnson M, Smith DG, Evans NA, Jernigan AD & Rowan TG (2003) Efficacy of selamectin in the treatment and control of

- clinical signs of flea allergy dermatitis in dogs and cats experimentally infested with fleas. *Journal of American Veterinary Medical Association*, **223**: 639-644.
136. Dryden MW, Payne PA, Smith V, Heaney K & Sun F (2013) Efficacy of indoxacarb applied to cats against the adult cat flea, *Ctenocephalides felis*, flea eggs and adult flea emergence. *Parasites & Vectors*, **6**:1-6.
 137. Ishida T & Nagata M (1997) Cutaneous reactivity to mosquito bites and its antigens in cats. *Veterinary Dermatology*, **8**: 19-26.
 138. Nagata M (2014) Mosquito Bite. In *Veterinary Allergy* (1^a ed.) Noli, C., Foster, A. & Rosenkrantz, W., John Wiley & Sons, Ltd, West Sussex, UK, ISBN: 9780470672419, pp. 267-270.
 139. Ihrke PJ & Power HT (1995) Selected feline eosinophilic skin diseases. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, **25**: 833-850.
 140. Otranto D (2018) Arthropod-borne pathogens of dogs and cats: From pathways and times of transmission to disease control. *Veterinary Parasitology*, **251**: 68-77.
 141. Gianella P (2014) Adverse reactions to food: a gastroenterologist's perspective. In *Veterinary Allergy* (1^a ed.) Noli, C., Foster, A. & Rosenkrantz, W., John Wiley & Sons, Ltd, West Sussex, UK, ISBN: 9780470672419, pp.115-118.
 142. Verlinden A, Hesta M, Millet S & Janssens GPJ (2006) Food allergy in dogs and cats: A review. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, **46**: 259-273.
 143. Wills J & Harvey R (1994) Diagnosis and management of food allergy and intolerance in dogs and cats. *Australian Veterinary Journal*, **71**: 322-326.
 144. Abraham J (2016) Feline Food Allergy. In *August's Consultations in Feline Internal Medicine* (7^a ed., vol 7) Little, S., Elsevier, St Louis, ISBN: 9780323226523, pp. 307-315.
 145. Remy C, Carlotti D & Prost C (1990) Food allergy in dogs and cats. A review and report of 43 cases. *Veterinary Dermatology* **1**: 55-62.
 146. Foster AP, Knowles TG, Moore AH, Cousins PDG, Day MJ & Hall EJ (2003) Serum IgE and IgG responses to food antigens in normal and atopic dogs, and dogs with gastrointestinal disease. *Veterinary Immunology Immunopathology*, **92**: 113-124.
 147. Guaguere E (1996) Food intolerance in cats with cutaneous manifestations: a review of 17 cases. *Veterinary Allergy Clinical Immunology*, **4**: 90-98.
 148. Bryan J & Frank L (2010) Food Allergy in the Cat. A diagnosis by elimination. *Journal of Feline Medicine Surgery*, **12**: 861-866.
 149. Guaguere É & Prélaud P (1999) Intolerancia Alimentaria. In *Guia Practica de Dermatologia Felina* (edição espanhola), Laboratório Merial, Espanha, pp. 111-117.
 150. Gilbert S & Halliwell REW (2005) The effects of endoparasitism on the immune response to orally administered antigen in cats. *Veterinary Immunology Immunopathology*, **106**: 113-120.
 151. Beresteijn EC van, Meijer RJ & Schimidt DG (1995) Residual antigenicity of hypoallergenic infant formulas and the occurrence of milk-specific IgE antibodies in patients with clinical allergy. *Journal of Allergy Clinical Immunology*, **96**: 365-374.
 152. Van Hoeyveld EM, Escalona-Monge SL, de Swert LF & Stevens EA (1998) Allergenic and antigenic activity of peptide fragments in a whey hydrolysate formula. *Clinical Experimental Allergy*, **28**: 1131-1137.

153. Mueller RS, Olivry T & Prélaud P (2016) Critically appraised topic on adverse food reactions of companion animals (2): Common food allergen sources in dogs and cats. *BMC Veterinary Research*, **12**: 1-4.
154. Cave NJ (2006) Hydrolyzed Protein Diets for Dogs and Cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, **36**: 1251-1268.
155. Bowen J (2018) Feeding Behavior in Cats. *Veterinary Focus*, **28**: 2-7.
156. Muller GH, Kirk RW & Scott DW (2001) Feline food hypersensitivity. In *Small Animal Dermatology* (6thed) Saunders, Philadelphia, ISBN: 9780721676180, pp. 624-627.
157. Rosser EJ (1993) Food Allergy in the cat: a prospective study of 13 cats. In *Advances in Veterinary Dermatology* (vol 2) Ihrke, P.J. & Mason, I. S., Pergamon Press, Oxford, Reino Unido, ISBN: 9780080419978, pp. 33-39.
158. Olivry T, Mueller RS & Prélaud P (2015) Critically appraised topic on adverse food reactions of companion animals (1): Duration of elimination diets. *BMC Veterinary Research*, **11**:10-12.
159. Remillard RL & Parr JM (2014) Common confounders of dietary elimination trials contain the antigens soy, pork, and beef. *Journal of the American Animal Hospital Association*, **50**: 298-304.
160. Kunkle G (1995) Food Allergy. *Veterinary Clinics of North America: Small Anim Practice*, **25**: 816-818.
161. O'Dair H, Markwell PJ & Maskell IE (1996) An open investigation into the etiology in group of cats with suspected allergic skin disease. *Veterinary Dermatology*, **7**:193-202.
162. Roosje PJ, Thepen T, Rutten V, Van Den Brom W, Bruijnzeel-Koomen C & Willemse T (2004) Immunophenotyping of the cutaneous cellular infiltrate after atopy patch testing in cats with atopic dermatitis. *Veterinary Immunology Immunopathology*, **101**: 143-151.
163. Reedy LM (1982) Results of allergy testing and hyposensitisation in selected feline skin diseases. *Journal of American Animal Hospital Association*, **18**: 618-623.
164. Carlotti DN & Heripret D (2010) Dermatite atopique féline : données actuelles. *Pratique Médicale Chirurgicale de l'Animal de Compagnie*, **45**:79-87.
165. Halliwell R (2006) Revised nomenclature for veterinary allergy. *Veterinary Immunology Immunopathology*, **114**(3-4):207-208.
166. Roosje PJ, Dean GA, Willemse T, Rutten MGVP & Thepen T (2002) Interleukin 4-Producing CD4+ T Cells in the skin of cats with allergic dermatitis. *Veterinary Pathology*, **39** :228-233.
167. Moriello KA (2001) Feline atopy in three littermates. *Veterinary Dermatology*, **12**:177-181.
168. Hensel P, Santoro D, Favrot C, Hill P & Griffin C (2015) Canine atopic dermatitis: detailed guidelines for diagnosis and allergen identification. *BMC Veterinary Research*, **11**: 1-13.
169. Carlotti D & Prost C (1988) L'atopie féline. *Point Vétérinaire*, **20**: 777-779.
170. Prost C (1993) Les dermatoses allergiques du chat. *Pratique Médicale Chirurgicale de l'Animal de Compagnie*, **28**: 151-153.
171. White SD & Sequoia D (1989) Food hypersensitivity in cats: 14 cases (1982 - 1987). *Journal of American Veterinary Medical Association*, **194**: 692-695.
172. Benedetto De A, Kubo A & Beck LA (2012) Skin barrier disruption: a requirement for allergen

- sensitization?. *Journal of Investigative Dermatology*, **132**: 949-963.
173. Gupta J, Grube E, Ericksen MB, Stevenson MD, Lucky AW, Sheth AP, Assa'ad AH & Khurana-Hershey GK (2008) Intrinsically defective skin barrier function in children with atopic dermatitis correlates with disease severity. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, **121**: 725-730.
 174. Roosje PJ (2014) Feline Allergy: Pathogenesis: Immunopathogenesis. In *Veterinary Allergy* (1^a ed.) Noli, C., Foster, A. & Rosenkrantz, W., John Wiley & Sons, Ltd, West Sussex, UK, ISBN: 9780470672419, pp.205-210.
 175. Roosje P (2002) Investigations on the immunopathogenesis of atopic dermatitis in cats *Investigations on the Immunopathogenesis of Atopic Dermatitis in Cats*. Tese de Doutoramento de Medicina Veterinária. Utrecht University, Holanda, pp. 1-18; 33-41.
 176. Taglinger K, Helps CR, Day MJ & Foster AP (2005) Measurement of serum immunoglobulin E (IgE) specific for house dust mite antigens in normal cats and cats with allergic skin disease. *Veterinary Immunology Immunopathology*, **105**: 85-93.
 177. Belova S, Wilhelm S, Linek M, Beco L, Fontaine J, Bergvall K & Favrot C (2012) Factors affecting allergen-specific IgE serum levels in cats. *Canadian Journal Veterinary Research*, **76**:45-51.
 178. Roosje PJ, Kooten PJS Van, Thepen T, Bihari IC, Rutten V, Koeman JP & Willemse T (1998) Increased Numbers of CD4+ and CD8+ T Cells in Lesional Skin of Cats with Allergic Dermatitis. *Veterinary Pathology*, **35**:268-273.
 179. Roosje PJ, Koeman JP, Thepen T & Willemse T (2004) Mast cells and eosinophils in feline allergic dermatitis: A qualitative and quantitative analysis. *Journal of Comparative Pathology*, **131**: 61-69.
 180. Bajwa J (2018) Atopic dermatitis in cats. *Canadian Veterinary Journal*, **59**: 311-313.
 181. Reiner CR & Trzil JE (2014) Update on feline asthma. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, **44**: 91-105.
 182. DeBoer DJ & Diesel A (2011) Serum allergen-specific immunoglobulin E in atopic and healthy cats: Comparison of a rapid screening immunoassay and complete-panel analysis. *Veterinary Dermatology*, **22**: 39-45.
 183. Sjö Dahl-Essén T, Tidholm A, Thorén P, Persson-Wadman A, Bölske G, Aspán A & Berndtsson LT (2008) Evaluation of different sampling methods and results of real-time PCR for detection of feline herpes virus-1, Chlamydomydia felis and Mycoplasma felis in cats. *Veterinary Ophthalmology*, **11**:375-380.
 184. Thiry E, Addie D, Belák S, Boucraut-Baralon C, Egberink H, Frymus T, Gruffydd-Jones T, Hartmann K, Hosie MJ, Lloret A, Lutz H, Marsilio F, Pennisi MG, Radford AD, Truyen U & Horzinek MC (2009) Feline Herpesvirus Infection: ABCD Guidelines on Prevention and Management. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, **11**: 547-555.
 185. DeBoer DJ & Hillier A (2001) The ACVD task force on canine atopic dermatitis (XVII): Intradermal testing. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, **81**: 289-304.
 186. Kadoya-Minegishi M, Park SJ, Sekiguchi M, Nishifuji K, Momoi Y, Iwasaki T (2002) The use of fluorescein as a contrast medium to enhance intradermal skin tests in cats. *Australian Veterinary Journal*, **80**: 702-703.
 187. Jin H, He R, Oyoshi M & Geha RS (2009) Animal models of atopic dermatitis. *Journal of Investigative Dermatology*, **129**:31-40.
 188. Bonagura JD & Twedt DC (2010) Enfermedades Dermatológicas. In *Terapéutica Veterinaria*

Actual (edição em espanhol) (14ª ed.) Barcelona, Espanha, pp. 405-409; 457-461

189. Gedon NK & Mueller RS (2018) Atopic dermatitis in cats and dogs: A difficult disease for animals and owners. *Clinical and Translational Allergy*, **8**: 1-12.
190. Morris DO (2014) Canine Allergy: Allergen Avoidance. In *Veterinary Allergy* (1º ed.) Noli, C., Foster, A. & Rosenkrantz, W., John Wiley & Sons, Ltd, West Sussex, UK, ISBN:9780470672419, pp. 78-84.
191. Ghibaud G & Noli C (2010) Enfermedades Parasitarias. In *Dermatología Clínica y Microscópica Del Perro y El Gato* (1ª ed., edição em espanhol) Esteve Veterinaria, Espanha, ISBN: 9788492569281.
192. Diesel A (2014) Feline Allergy: Symptomatic Treatments. In *Veterinary Allergy* (1ª ed.) Noli, C., Foster, A. & Rosenkrantz, W., John Wiley & Sons, Ltd, West Sussex, UK, ISBN:9780470672419, pp. 228-233.
193. Noli C, Matricoti I & Schievano C (2019) A double-blinded, randomized, methylprednisolone-controlled study on the efficacy of oclacitinib in the management of pruritus in cats with nonflea nonfood-induced hypersensitivity dermatitis. *Veterinary Dermatology*, **30**:110-130.
194. Gonzales AJ, Bowman JW, Fici GJ, Zhang M, Mann DW & Mitton-Fry M (2014) Oclacitinib (APOQUEL®) is a novel Janus kinase inhibitor with activity against cytokines involved in allergy. *Journal of Veterinary Pharmacology Therapeutics*, **37**: 317-324.
195. Wildermuth K, Zabel S & Rosychuk R (2013) The efficacy of cetirizine hydrochloride on the pruritus of cats with atopic dermatitis: A randomized, double-blind, placebo-controlled, crossover study. *Veterinary Dermatology*, **24**: 576-582.
196. Moyaert H, Van Brussel L, Borowski S, Escalada M, Magabir SP, Walters RR & Stegemann MR (2017) A blinded, randomized clinical trial evaluating the efficacy and safety of lokivetmab compared to ciclosporin in client-owned dogs with atopic dermatitis. *Veterinary Dermatology*, **28**:1-13.
197. Irwin K (2016) Cyclosporine in Feline Dermatology. In *August's Consultations in Feline Internal Medicine* (7ª ed., vol 7) Little, S., Elsevier, St Louis, ISBN: 9780323226523, pp. 317-325.
198. Roberts ES, Speranza C, Friberg C, Griffin C, Steffan J, Roycroft L & King S (2016) Confirmatory field study for the evaluation of ciclosporin at a target dose of 7.0 mg/kg (3.2 mg/lb) in the control of feline hypersensitivity dermatitis. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, **18**: 889-897.
199. Wisselink MA & Willemse T (2009) The efficacy of cyclosporine A in cats with presumed atopic dermatitis: A double blind, randomised prednisolone-controlled study. *The Veterinary Journal*, **180**: 55-59.
200. Mueller RS (2019) Update on Allergen Immunotherapy. *Veterinary Clinics of North America: Small Anim Practice*, **49**: 1-7.
201. Trimmer AM, Griffin CE & Rosenkrantz WS (2006) Feline Immunotherapy. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, **21**: 157-161.
202. Halliwell REW (1997) Efficacy of hyposensitization in feline allergic diseases based upon results of in vitro testing for allergen-specific immunoglobulin E. *Journal of American Animal Hospital Association*, **33**: 282-288.
203. Trimmer AM, Griffin CE, Boord MJ & Rosenkrantz WS (2005) Rush allergen specific immunotherapy protocol in feline atopic dermatitis: A pilot study of four cats. *Veterinary Dermatology*, **16**: 324-329.

204. Mueller RS, Fieseler KV, Zabel S & Rosychuk RAW (2004) Conventional and rush immunotherapy in canine atopic dermatitis. *Veterinary Dermatology*, **15**:1-6.
205. William H. Miller J, Griffin CE & Campbell KL (2013) Fungal and Algal Skin Diseases. In *Muller & Kirk's Small Animal Dermatology* (7^a ed.) Elsevier, St. Louis, Missouri, ISBN:9781416000280, pp. 223-283.
206. Moriello K (2014) Feline dermatophytosis: Aspects pertinent to disease management in single and multiple cat situations. *Journal of Feline Medicine Surgery*, **16**: 419-431.
207. Frymus T, Gruffydd-Jones T, Pennisi MG, Addie D, Belák S, Boucraut-Baralan C, Egberink H, Hartmann K, Hosie MJ, Lloret A, Lutz H, Marsilio F, Möstl K, Radford A, Thiry E, Truyen U & Horzinek M (2013) Dermatophytosis in Cats: ABCD guidelines on prevention and management. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, **15**: 598-604.
208. Moriello KA, Coyner K, Paterson S & Mignon B (2017) Diagnosis and treatment of dermatophytosis in dogs and cats. Clinical Consensus Guidelines of the World Association for Veterinary Dermatology. *Veterinary Dermatology*, **28**: 266-268.
209. DeBoer DJ & Moriello KA (2012) Dermatophytosis. In *Infectious Diseases of the Dog and Cat* (4^a ed.) Sykes, J. E. & Craig, E. G., Elsevier, St. Louis, ISBN: 9781455754700, pp. 588-602.
210. Jasmin P (2011) Monographs of the major canine dermatoses (2011). In *Clinical Handbook on Canine Dermatology* (3^aed.), Virbac Animal Health, pp. 25-34.
211. Fontaine J (2010) Papules and Pustules. In *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (7^a ed, Vol 1) Ettinger, S. J. & Feldman, E. C., Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, ISBN:9789996062775, pp. 84-86.
212. Merchant SR (2019) Ringworm (Dermatophytosis) in Dogs and Cats. Disponível em: <https://www.msdsvetmanual.com/integumentary-system/dermatophytosis/ringworm-dermatophytosis-in-dogs-and-cats>.
213. Carlotti DN, Guinot P, Meissonnier E & Germain PA (2010) Eradication of feline dermatophytosis in a shelter: a field study. *Veterinary Dermatology*, **21**: 256-266.
214. Newbury S, Verbrugge M & Moriello KA (2005) Management of naturally occurring dermatophytosis in an open shelter. Part 1: development of a cost effective screening and monitoring program [Abstract]. *Veterinary Dermatology*, **16**:192.
215. Hnilica KA & Patterson AP (2017) Fungal Skin Diseases. In *A Color Atlas and Therapeutic Guide* (4^a ed.) Elsevier, St. Louis, Missouri, ISBN: 9780323376518, pp. 94-112.
216. Sparkes AH, Werrett G, Stokes CR & Gruffydd-Jones TJ (1994) Improved sensitivity in the diagnosis of dermatophytosis by fluorescence microscopy with calcafluor white. *The Veterinary Record*, **134**: 307-208.
217. Sparkes AH, Gruffydd-Jones TJ, Shaw SE, Wright AL & Stokes CR (1993) Epidemiological and diagnostic features of canine and feline dermatophytosis in the United Kingdom from 1956 to 1991. *The Veterinary Record*, **133**: 57-61.
218. Duclos DD (2012) Dermatophytosis. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Dermatology* (3^a ed.) Jackson, H. & Marsella. R., BSAVA, Gloucester, England, ISBN: 9781905319275, pp. 188-197.
219. Moriello KA (2016) In vitro efficacy of shampoos containing miconazole, ketoconazole, climbazole or accelerated hydrogen peroxide against *Microsporum canis* and *Trichophyton* species. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 370-374.
220. Cauwenbergh G & Cutsem J (1988) Role of animal and human pharmacology in antifungal

- drug design. *Annals of the New York Academy of Sciences*, **544**: 264-269.
221. Mullen GR & Oconnor BM (2019) Mites (Acari). In *Medical and Veterinary Entomology* (3^a ed.) Mullen, G. & Durben, L., Elsevier, USA ISBN: 9780128140444, pp. 533-602.
222. Beale K (2012) Feline demodicosis: A consideration in the itchy or overgrooming cat. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, **14**: 209-213.
223. Malik R, McKellar Stewart K, Sousa CA, Krockenberger MB, Pope S, Ihrke P, Beatty J, Barrs V & Walton S (2006) Crusted scabies (sarcoptic mange) in four cats due to *Sarcoptes scabiei* infestation. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, **8**: 327-339.
224. Desch CE & Stewart TB (1999) *Demodex gatoi*: New Species of Hair Follicle Mite (Acari: Demodecidae) from the Domestic Cat (Carnivora : Felidae). *Journal of Medical Entomology*, **36**: 167-170.
225. Beugnet F, Halos L & Guillot J (2018) External parasitoses (Acarioses). In *Textbook of Clinical Parasitology in Dogs and Cats* (1^a ed.) Servet editorial, ISBN: 9782955080528, pp. 254-277.
226. Maxie G (2007) Skin and Appendages: Arthropod ectoparasites. In *Jubb, Kennedy & Palmer's Pathology of Domestic Animals* (5^a ed.) Saunders, St. Louis, Missouri, ISBN: 9780080569826, pp. 712-729.
227. Hellmann K, Petry G, Capari B, Cvejic D & Krämer F (2013) Treatment of naturally *notoedres cati* infested cats with a combination of imidacloprid 10 % / moxidectin 1% spot-on (advocate® / advantage® multi, bayer). *Parasitology Research*, **112**: 57-66.
228. Bowman DD (2014) Arthropods. In *Georgis Parasitology for Veterinarians* (10^a ed.) Elsevier, St. Louis, Missouri, ISBN: 9781455740062, pp. 52-79.
229. Neuber A & Nuttal T (2017) Looking for Parasites. In *Diagnostic Techniques in Veterinary Dermatology* (1^a ed.), Wiley Blackwell, Oxford, Reino Unido, ISBN: 9781405139489, pp. 21-40.
230. Tater KC (2012) An approach to pruritus. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Dermatology* (3^a ed.) Jackson, H. & Marsella. R., BSAVA, Gloucester, England, ISBN: 9781905319275, pp. 37-45.
231. Knaus M, Capári B & Visser M (2014) Therapeutic efficacy of Broadline® against notoedric mange in cats. *Parasitology Research*, **113**: 4303-4306.
232. Itoh N, Muraoka N, Aoki M & Itagaki T (2004) Treatment of *Notoedres cati* infestation in cats with selamectin. *The Veterinary Record*, **154**: 409.
233. Sivajothi S, Sudhakara Reddy B, Rayulu VC & Sreedevi C (2013) *Notoedres cati* in cats and its management. *Journal Of Parasitic Diseases*, **39**: 303-305.
234. Foley J, Serieys LK, Stephenson N, Riley S, Foley C, Jennings M, Wengert G, Vickers W, Boydston E, Lyren L, Moriarty J & Clifford DL (2016) A synthetic review of notoedres species mites and mange. *Parasitology*, **143**: 1847-1861.
235. Castro E & Delucchi L (2000) Use of doramectin for treatment of notoedric mange in five cats. *Journal of American Veterinary Medicine Association*, **216**: 215-216.
236. Ferrero O, Rebuelto M, & Albarellós M (1996) Use of doramectin in the treatment of notoedric mange in cats. *Revue de Médecine Vétérinaire*, **77**: 106-108.
237. Angelone-Alasaad S, Molinar Min AR, Pasquetti M, Abdulaziz N, D'Amelio, Berrilli F, Obanda V, Mohamed AG, Ramón CS & Rossi (2015) Universal conventional and real-time PCR diagnosis tools for *Sarcoptes scabiei*. *Parasites & Vectors*, **8**: 1-7.

238. Curtis CF (2004) Current trends in the treatment of Sarcoptes, Cheyletiella and Otodectes mite infestations in dogs and cats. *Veterinary Dermatology*, **15**:108-114.
239. Six RH, Clemence RG, Thomas CA, Behan S, Boy MG, Watson P, Benchaoui HA, Clements PJ, Rowan TG & Jernigan AD (2000) Efficacy and safety of selamectin against *Sarcoptes scabiei* on dogs and *Otodectes cynotis* on dogs and cats presented as veterinary patients. *Veterinary Parasitology*, **91**: 291-309.
240. Franco MB & Hamann W (2004) Doramectin in the treatment of dogs with sarcoptic mange and gastrointestinal nematodes. *Archives of Veterinary Science*, **9**: 23-29.
241. Angarano DW & Parish LC (1994) Comparative dermatology: parasitic disorders. *Clinics in Dermatology*, **12**: 543-550.
242. Saari S, Anu Näreaho & Nikander S (2018) Arachnida. In *Canine Parasites and Parasitic Diseases* (1st ed.) Academic Press, USA, ISBN: 9780128141120, pp. 187-228.
243. Mota, A (2018) Ocorrência de acariose por *Otodectes cynotis* e *Cheyletiella blakei* em gatos domésticos (*Felis silvestres catus*). Tese de Mestrado em Medicina Veterinária, Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, Lisboa, Portugal, pp 35-38.
244. Greiner E (2012) Diagnosis of Arthropod Parasites. In *Veterinary Clinical Parasitology* (8thed) Zajac, A. M. & Conboy, G. A., Wiley Blackwell West Sussex, UK, ISBN: 9780813820538, pp. 217-302.
245. Ottenschot TR (1978) Cheyletiellosis in long-haired cats. *Tijdschr Diergeneeskd*, **15**:1104-1108.
246. Malik R, Ward MP, Seavers A, Fawcett A, Bell E, Govendir M & Page S (2010) Permethrin spot-on intoxication of cats. Literature review and survey of veterinary practitioners in Australia. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, **12**: 5-14.
247. Sastre N, Francino O, Curti JN, Armenta TC, Fraser DL, Kelly RM, Hunt E, Silbermayr, Zewe C, Sánchez A & Ferrer L (2016) Detection , Prevalence and Phylogenetic Relationships of *Demodex* spp and further Skin Prostigmata Mites (Acari , Arachnida) in Wild and Domestic Mammals. *PLoS ONE*, **11**:1-20.
248. Poucke SV (2015) Ceruminous otitis externa due to *Demodex cati* in a cat. *The Veterinary Record*, **149**: 651-652.
249. Ferreira D, Sastre N, Ravera I, Atlet 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**: 239:253.
250. Saari SAM, Juuti KH, Palojärvi JH, Väisänen KM, Rajaniemi R, Saijonmaa-Koulumies LE (2009) *Demodex Gatoi* -Associated Contagious Pruritic Dermatitis in Cats - a Report from Six Households in Finland. *Acta Veterinaria Scandinavica*, **51**: 1-8.
251. Lowenstein C, Beck W, Bessmann K, Mueller R (2005) Feline demodicosis: caused by concurrent infestation with *Demodex cati* and an unnamed species of mite. *The Veterinary Record*, **157**: 290-292.
252. Morris DO & Beale KM (2006) Demodicosis. In *August's Consultations in Feline Internal Medicine* (5th ed.) August, J., Elsevier Saunders, St Louis, ISBN: 9780721604237, pp. 247-250.
253. Craig M (2002) Demodicosis. In *BSAVA Manual of Small Animal Dermatology* (2nd ed.) Foster A. P. & Foil C. S., BSAVA, Gloucester, England, ISBN:9780905214580, pp. 153-158.

254. Maina E & Matricoti I (2017) *The Use of Oral Fluralaner for the Treatment of Feline Generalised Demodicosis : A Case Report*. *Journal of Small Animal Practice*, **58**: 476-479.
255. Mueller RS (2004) Treatment protocols for demodicosis: an evidence-based review. *Veterinary Dermatology*, **15**: 75-89.
256. Mueller RS, Rosenkrantz W, Bensignor E, Karaş-Tęcza J, Paterson T. & Shipstone MA (2020) Diagnosis and treatment of demodicosis in dogs and cats. Clinical consensus guidelines of the World Association for Veterinary Dermatology. *Veterinary Dermatology*, **31**:4-26.
257. Mueller RS, Bensignor E, Ferrer L, Holm B, Lemarie S, Paradis M & Shipstone MA (2012) Treatment of demodicosis in dogs: 2011 clinical practice guidelines. *Veterinary Dermatology*, **23**: 1-13.
258. Gram D & Short J (2016) Successful Treatment of *Demodex Gatoi* with 10 % Imidacloprid / 1 % Moxidectin. *Journal of the American Animal Hospital Association*, **52**: 68-72.
259. Huang H & Yang C (2016) Evidence-based veterinary dermatology : a review of published studies of treatments for *Otodectes cynotis* (ear mite) infestation in cats. *Veterinary Dermatology*, **27**: 1-15.
260. Lefkaditis MA, Koukeri SE & Mihalca AD (2009) Prevalence and intensity of *Otodectes cynotis* in kittens from Thessaloniki area, Greece. *Veterinary Parasitology*, **163**: 374-375.
261. Taenzler J, Vos CD, Roepke RA, Frénais R & Heckerroth AR (2017) Efficacy of fluralaner against *Otodectes cynotis* infestations in dogs and cats. *Parasites & Vectors*, **10**: 1-6.
262. Goth GM (2011) Doenças Cutâneas: Doenças do ouvido externo no cão e gato. *Veterinary Focus*, **21**: 2-9.
263. Powell MB, Weisbroth SH, Roth L & Wihelmsen C (1980) Reaginic hypersensitivity in *Otodectes cynotis* infestation of cats and mode of mite feeding. *American Journal of Veterinary Research*, **41**: 877-882.
264. Scherk-Nixon M, Baker B, Pauling GE & Hare JE (1997) Treatment of feline otoacariasis with 2 otic preparations not containing miticidal active ingredients. *The Canadian Veterinary Journal*, **38**: 229-230.
265. Itoh N & Itoh S (2000) Efficacy of fipronil against *Otodectes cynotis* infestation in cats. *Journal of the Japan Veterinary Medical Association* , **53**: 469-471.
266. Davis WL, Arther RG & Settje TS (2007) Clinical evaluation of the efficacy and safety of topically applied imidacloprid plus moxidectin against ear mites (*Otodectes cynotis*) in client-owned cats. *Parasitology Research*, **101**: 19-24.
267. Walsglass SE, Landsberg GM, Yager JA & Hall JA (2006) Underlying medical conditions in cats with presumptive psychogenic alopecia. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **228**: 1705-1709.
268. Landsberg GM, Hunthausen W & Ackerman L (2003) Stereotypic and compulsive disorders. In *Handbook of Behavior Problems of the Dog and Cat* (2^a ed.) Saunders, Edinburgh, ISBN: 9780702027109, pp. 195-225.
269. Virga V (2004) Behavioral dermatology. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, **19**:240-249
270. William H. Miller J, Griffin CE & Campbell KL (2013) Psychogenic Skin Diseases. In *Muller & Kirk's Small Animal Dermatology* (7^a ed.) Elsevier, St. Louis, Missouri, ISBN:9781416000280, pp. 647-658.

271. Pekmezci D, Sancak AA, Cakiroglu D & Meral Y (2009) *Psychogenic Alopecia in Five Cats. Veteriner Fakültesi Dergisi*, **56**: 145-146.
272. Landsberg G, Hunthaus W & Ackerman L (2013) Stereotypic and compulsive disorders. In *Behavior Problems of the Dog and Cat* (3^a ed.) Elsevier Saunders, UK, ISBN:9780702043352, pp. 163-180.
273. Tapp T & Virga V (2012) Behavioural disorders. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Dermatology* (3^a ed.) Jackson, H. & Marsella. R., BSAVA, Gloucester, England, ISBN: 9781905319275, pp. 256-262.
274. Ordeix L (2014) Complications of cutaneous skin allergies (skin infections) (Feline Allergy). In *Veterinary Allergy* (1^a ed.) Noli, C., Foster, A. & Rosenkrantz, W., John Wiley & Sons Oxford, Reino Unido, ISBN: 9781118738917, pp. 217-222.
275. Ventura A (2018) Diagnóstico de alergia no cão - O papel da barreira cutânea. Tese de Mestrado de Medicina Veterinária, Universidade de Évora, Portugal, pp. 88-89.
276. Welser G (2012) Interpretation of Leukocyte Responses in Disease. In *Veterinary Hematology and Clinical Chemistry* (2^a ed.) Thrall, M. A., Weiser, G., Allison, R. W. & Campbell, T., John Wiley & Sons, ISBN: 9780813810270, pp.127-139.
277. Moriello KA & Oldenhoff WE (2014) Diagnostic Investigation of the Allergic Feline. In *Veterinary Allergy* (1^a ed.) Noli, C., Foster, A. & Rosenkrantz, W., John Wiley & Sons Oxford, Reino Unido, ISBN: 9781118738917, pp. 223-227.
278. Bergvall K (2012) History, examination and initial evaluation. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Dermatology* (3^a ed.) Jackson, H. A. & Marsella, R., BSAVA, Gloucester, England, ISBN: 9781905319275, pp. 12-23.
279. Rand J (2012) Feline Diabetes Mellitus. In *Bsava Manual Of Canine and Feline Endocrinology* (4^a ed.) Money, C. T. & Peterson, M. E., BSAVA Gloucester, England, ISBN: 9781905319282, pp.133-147.
280. Money CT & Peterson ME (2012) Feline Hyperthyroidism. In *Bsava Manual Of Canine and Feline Endocrinology* (4^a ed.) BSAVA Gloucester, England, ISBN: 9781905319282, pp. 92-110.
281. Sinke JD & Auxilia ST (2012) An Approach to Feline Alopecia In *BSAVA Manual of Canine and Feline Dermatology* (3^a ed.) Jackson, H. A. & Marsella, R., BSAVA, Gloucester, England, ISBN: 9781905319275, pp. 76-85.
282. Thrall MA (2012) Classification of an Diagnostic Approach to Polycythemia. In *Veterinary Hematology and Clinical Chemistry* (2^a ed.) Thrall, M. A., Weiser, G., Allison, R. W. & Campbell, T., John Wiley & Sons, ISBN: 9780813810270, pp. 114-118.
283. Miller WH, Karen L C & Griffin CE (2013) Bacterial Skin Disease. In *Muller & Kirk's Small Animal Dermatology* (7^a ed.) Elsevier, St. Louis, Missouri, ISBN:9781416000280, pp. 184-222.
284. Duangkaew L, & Hoffman H (2018) Efficacy of oral fluralaner for the treatment of *Demodex gatoi* in two shelter cats. *Veterinary Dermatology*, **29**: 262.