

Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

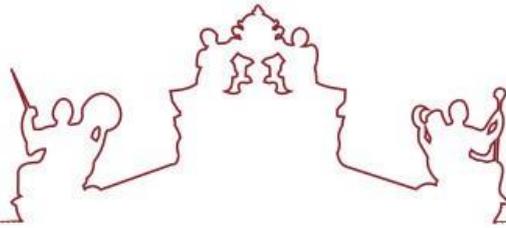
Clínica e Cirurgia de Animais de Companhia

Nancy Cruz Novo Cantante

Orientador(es) | E L Duarte

Nelson Alexandre Rocha Santos

Évora 2021



Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

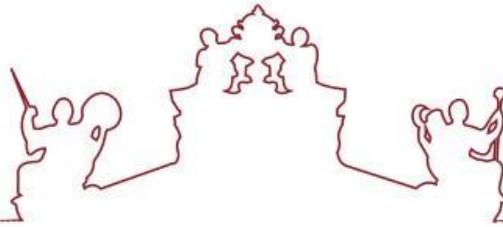
Clínica e Cirurgia de Animais de Companhia

Nancy Cruz Novo Cantante

Orientador(es) | E L Duarte

Nelson Alexandre Rocha Santos

Évora 2021



O relatório de estágio foi objeto de apreciação e discussão pública pelo seguinte júri nomeado pelo Diretor da Escola de Ciências e Tecnologia:

Presidente | Margarida Simões (Universidade de Évora)

Vogais | Ana Cláudia Correia Coelho (Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro)
(Arguente)
E L Duarte (Universidade de Évora) (Orientador)

Resumo

O presente relatório foi realizado no âmbito do estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora, sendo composto por duas partes. A primeira parte é constituída por uma análise da casuística acompanhada no decurso do estágio curricular no Hospital Veterinário das Laranjeiras, em Lisboa. Na segunda parte é realizada uma monografia sobre a dermatofitose felina, acompanhada da apresentação e posterior discussão de um caso clínico referente ao tema. A dermatofitose é uma infeção fúngica superficial, que afeta estruturas queratinizadas da pele. É uma doença altamente infecciosa e apresenta potencial zoonótico. Quando presente, é importante adotar medidas de maneio e tratar a mesma.

Palavras-chave: clínica e cirurgia de animais de companhia, dermatologia veterinária, dermatofitose, fungos

Abstract

Small Animal Veterinary Surgery and Clinics

The present report was performed within the scope of the curricular internship of the Integrated Master of Veterinary Medicine of the University of Évora, being composed of two parts. The first part regards the analysis of the caseload accompanied during the curricular internship at Hospital Veterinário das Laranjeiras, in Lisbon. In the second part, a review of the literature on feline dermatophytosis is presented, followed by the presentation and discussion of a clinical situation related to the topic. Dermatophytosis is a fungal infection that affects keratinized structures of the skin. This disease is highly infectious and potentially zoonotic. At diagnosis, it is important to adopt management measures and treatment.

Keywords: small animal veterinary clinic and surgery, veterinary dermatology, dermatophytosis, fungi

Índice de Conteúdos

Resumo.....	i
Abstract.....	i
Índice de Tabelas	v
Índice de Gráficos.....	vi
Índice de Figuras	vii
Lista de abreviaturas, siglas e símbolos.....	viii
Introdução.....	1
I. Relatório da Casuística	2
1. Distribuição dos casos por espécie animal	2
2. Distribuição dos casos por raças dos pacientes felinos e caninos	2
3. Distribuição por faixa etária dos pacientes felinos e caninos.....	4
4. Distribuição dos diferentes casos em cada área clínica	5
4.1. Medicina Preventiva	5
4.2. Clínica Médica	6
4.2.1. Gastroenterologia e Glândulas anexas	8
4.2.2. Nefrologia e Urologia.....	11
4.2.3. Odontoestomatologia	13
4.2.4. Urgências	15
4.2.5. Dermatologia	16
4.2.6. Otorrinolaringologia	17
4.2.7. Cardiologia	20
4.2.8. Pneumologia.....	22
4.2.9. Oncologia	25
4.2.10. Oftalmologia	27
4.2.11. Traumatologia e Patologias músculo-esqueléticas.....	29
4.2.12. Toxicologia	30
4.2.13. Ginecologia e Andrologia	32
4.2.14. Infeciologia	34
4.2.15. Endocrinologia	37
4.2.16. Neurologia	39
4.3. Clínica Cirúrgica	40

5.	Meios complementares de diagnóstico e outros procedimentos	42
5.1.	Imagiologia	42
5.2.	Outros meios de diagnóstico complementares:	43
5.3.	Procedimentos médico-cirúrgicos e de enfermagem:.....	43
II.	Monografia – Dermatofitose Felina	44
1.	Introdução.....	44
2.	Estrutura e Funções da Pele	44
2.1.	Epiderme	44
2.2.	Derme.....	46
2.3.	Hipoderme	47
3.	Folículos Pilosos e Pelos.....	47
4.	Dermatofitose	50
4.1.	Etiologia e epidemiologia	50
4.1.1.	Características gerais dos dermatófitos.....	50
4.1.2.	Importância nos felinos.....	51
4.1.3.	Prevalência e fatores de risco	51
4.2.	Patogénese	52
4.3.	Anamnese	53
4.4.	Sinais clínicos e lesões	54
4.5.	Diagnósticos diferenciais.....	56
4.6.	Meios de Diagnóstico	56
4.6.1.	Lâmpada de Wood	57
4.6.2.	Dermatoscópico	58
4.6.3.	Exame microscópico direto	59
4.6.4.	Cultura Fúngica	60
4.6.4.1.	Exame macroscópico das culturas fúngicas	62
4.6.4.2.	Exame microscópico das colónias	63
4.6.5.	Falsos resultados das culturas fúngicas	65
4.7.	PCR	65
4.8.	Histopatologia	66
4.9.	Tratamento e manejo de dermatofitose felina.....	67

4.10.	Isolamento	67
4.11.	Limpeza do ambiente envolvente.....	68
4.12.	Tratamento Tópico	69
4.12.1.	Tratamento tópico em toda a extensão corporal.....	69
4.12.2.	Tratamento tópico localizado	71
4.13.	Tratamento Sistémico.....	72
4.13.1.	Griseofulvina.....	72
4.13.2.	Derivados Azólicos	73
4.13.3.	Terbinafina.....	75
4.13.4.	Outras opções terapêuticas	76
5.	Monitorização do tratamento	76
6.	Prognóstico.....	76
6.1.	Aspetos de saúde pública	77
7.	Caso clínico	78
7.1.	Apresentação do caso clínico	78
7.1.1.	Dados do paciente:.....	78
7.1.2.	Anamnese	78
7.1.3.	Exame geral, dermatológico e exames complementares de diagnóstico	78
7.1.4.	Decisão clínica no dia da primeira consulta	80
7.1.5.	Progressão clínica	81
7.2.	Discussão do caso clínico	81
III.	Considerações finais	84
IV.	Referências Bibliográficas	85

Índice de Tabelas

Tabela 1- Classificação das diferentes faixas etárias consoante a espécie dos animais de companhia e o porte dos cães ^{Bassert & Thomas, 2014, referido por 2}	4
Tabela 2- Distribuição da casuística das diferentes áreas da medicina preventiva por espécie animal	5
Tabela 3- Distribuição da casuística das diferentes áreas de clínica médica por espécie animal	7
Tabela 4- Distribuição da casuística das diferentes patologias da área de gastroenterologia e glândulas anexas por espécie animal	8
Tabela 5- Distribuição da casuística das diferentes patologias da área de nefrologia e urologia por espécie animal	11
Tabela 6- Distribuição da casuística das diferentes patologias da área de odontoestomatologia por espécie animal	13
Tabela 7- Distribuição da casuística das diferentes patologias da área de urgências por espécie animal	15
Tabela 8- Distribuição da casuística das diferentes patologias da área de dermatologia por espécie animal.....	16
Tabela 9- Distribuição da casuística das diferentes patologias da área de otorrinolaringologia por espécie animal.....	18
Tabela 10- Distribuição da casuística das diferentes patologias da área de cardiologia por espécie animal	20
Tabela 11- Critérios para o diagnóstico da gravidade de DDCVM, baseadas na declaração de consenso realizada pelo ACVIM, em 2019 ²⁴	21
Tabela 12- Distribuição da casuística das diferentes patologias da área de pneumologia por espécie animal.....	23
Tabela 13 - Características dos diferentes tipos de efusão pleural de cães e gatos ²⁸	24
Tabela 14- Distribuição da casuística das diferentes patologias da área de oncologia por espécie animal	25
Tabela 15- Distribuição da casuística das diferentes patologias da área de oftalmologia por espécie animal.....	27
Tabela 16- Distribuição da casuística das diferentes patologias da área de traumatologia e patologias músculo-esqueléticas por espécie animal	29
Tabela 17- Distribuição da casuística das diferentes patologias da área de toxicologia por espécie animal	31
Tabela 18- Distribuição da casuística das diferentes patologias da área de ginecologia e andrologia por espécie animal	32
Tabela 19- Distribuição da casuística das diferentes patologias da área infeciologia por espécie animal	34
Tabela 20- Distribuição da casuística das diferentes patologias da área endocrinologia por espécie animal. * Transtorno metabólico associado a DM.	38

Tabela 21- Distribuição da casuística dos diferentes procedimentos cirúrgicos assistidos, distribuídos por espécie.	40
Tabela 22- Distribuição dos diferentes exames imagiológicos acompanhados por espécie animal.	42

Índice de Gráficos

Gráfico 1- Representação esquemática das frequências relativas das espécies dos animais assistidos.	2
Gráfico 2- Representação gráfica das frequências relativas das raças dos pacientes felinos.	3
Gráfico 3- Representação gráfica das frequências relativas das raças dos pacientes caninos. ...	3
Gráfico 4- Representação gráfica das frequências relativas dos portes dos pacientes caninos.	4
Gráfico 5- Representação gráfica das frequências relativas das faixas etárias dos pacientes caninos e felinos.	4
Gráfico 6- Representações esquemáticas das frequências relativas por área clínica.	5
Gráfico 7- Representação gráfica das frequências absolutas das diferentes áreas da medicina preventiva, distribuídas por espécie.	6
Gráfico 8- Representação gráfica das frequências absolutas das diferentes áreas de clínica médica, distribuídas por espécie.	7
Gráfico 9- Representação gráfica das frequências absolutas das diferentes patologias da área de gastroenterologia e glândulas anexas, distribuídas por espécie.	9
Gráfico 10- Representação gráfica das frequências absolutas das diferentes patologias da área de nefrologia e urologia, distribuídas por espécie.	11
Gráfico 11- Representação gráfica das frequências absolutas das diferentes patologias da área de odontoestomatologia, distribuídas por espécie.	13
Gráfico 12- Representação gráfica das frequências absolutas das diferentes patologias da área de urgências, distribuídas por espécie.	15
Gráfico 13- Representação gráfica das frequências absolutas das diferentes patologias da área de dermatologia, distribuídas por espécie.	17
Gráfico 14- Representação gráfica das frequências absolutas das diferentes patologias da área de otorrinolaringologia, distribuídas por espécie.	18
Gráfico 15- Representação gráfica das frequências absolutas das diferentes patologias da área de cardiologia, distribuídas por espécie.	20
Gráfico 16- Representação gráfica das frequências absolutas das diferentes patologias da área de pneumologia, distribuídas por espécie.	23
Gráfico 17- Representação gráfica das frequências absolutas das diferentes patologias da área de oncologia, distribuídas por espécie.	26
Gráfico 18- Representação gráfica das frequências absolutas das diferentes patologias da área de oftalmologia, distribuídas por espécie.	27
Gráfico 19- Representação gráfica das frequências absolutas das diferentes patologias da área de traumatologia e patologias músculo-esqueléticas, distribuídas por espécie.	30

Gráfico 20- Representação gráfica das frequências absolutas das diferentes patologias da área de toxicologia, distribuídas por espécie.	31
Gráfico 21- Representação gráfica das frequências absolutas das diferentes patologias da área de ginecologia e andrologia, distribuídas por espécie.	33
Gráfico 22- Representação gráfica das frequências absolutas das diferentes patologias da área de infeciologia, distribuídas por espécie.	34
Gráfico 23- Representação gráfica das frequências absolutas das diferentes patologias da área de endocrinologia, distribuídas por espécie.	38
Gráfico 24- Representação gráfica das frequências absolutas dos diferentes procedimentos cirúrgicos acompanhados, distribuídos por espécie.	41

Índice de Figuras

Figura 1- Radiografia abdominal lateral direita de paciente felino com megacólon (Imagem de caso acompanhado pela autora no HVL).....	10
Figura 2- Doença periodontal em <i>Yorkshire terrier</i> de 11 anos (Fotografia da autora).	14
Figura 3- Observação microscópica de exsudados auriculares, corados com Diff-Quik, em óleo de imersão e ampliação de 1000x: A) otite bacteriana em Bulldog francês de 6 anos; B) otite com <i>Malassezia</i> spp. em Cavalier King Charles Spaniel de dois meses (Fotografias da autora de dois casos assistidos no HVL).	19
Figura 4- Catarata no olho direito de uma cadela SRD de 10 anos com DM concomitante (Fotografia da autora de caso assistido no HVL).....	28
Figura 5 – Esquema ilustrativo dos diferentes cursos de infecção por FeLV ^{adaptado de 59}	37
Figura 6- Esquema ilustrativo das camadas da epiderme ⁷⁹	45
Figura 7 - Esquema ilustrativo do bulbo folicular, durante a fase de anagénesse ⁷⁹	48
Figura 8- Esquema ilustrativo da organização dos folículos pilosos ⁷⁹	49
Figuras 9- A) Lesões de dermatofitose anelares, com eritema na periferia e cicatrização no centro por <i>M. canis</i> , em gato da raça Sphynx; B) Lesão de dermatofitose alopecica circular por <i>M. canis</i> em gato doméstico de pelo curto ⁷⁷	54
Figura 10- Dermatite miliar em gato com dermatofitose por <i>M. canis</i> ⁷⁴	55
Figuras 11– A) Quérion de dermatofitose ⁶⁹ ; B) Pseudomicetoma no dorso de um gato, causado por <i>M. canis</i> ⁷⁴ ; C) Micetoma de dermatofitose em paciente felino ⁶³	55
Figura 12- Gato jovem com lesões de dermatofitose na sua face (a); evidência de emissão de fluorescência das mesmas quando observadas sob radiação de lâmpada de Wood (b) ⁶³	57
Figura 13- Imagem de um felino a ser examinado com um dermatoscópio ⁶³	58
Figura 14- Imagem microscópica de pelo infetado de gato com dermatofitose (magnificação de 10x) ⁶⁴	60
Figura 15- Crescimento de colónias fúngicas em DTM (metade direita de cada placa) e SDA (metade esquerda das mesmas): A, colónias de <i>M. canis</i> ⁸⁷ ; B, colónias de <i>M. gypseum</i> ⁸⁷ ; C, colónias de espécie zoófila de <i>T. mentagrophytes</i> ⁹⁴	63

Figura 16- Exame microscópico de colónias de <i>M. canis</i> , com coloração lactofenol azul de algodão. (A, 20x; B, 100x com óleo de imersão) ⁸⁷	64
Figura 17- Exame microscópico de colónias de <i>M. gypseum</i> , com coloração lactofenol azul de algodão. (A, 20x; B, 100x com óleo de imersão) ⁸⁷	64
Figura 18- Exame microscópico de colónias de <i>T. mentagrophytes</i> , com coloração lactofenol azul de algodão. (A, 20x; B, 100x com óleo de imersão) ⁸⁷	65
Figura 19- Aplicação de tratamento de sulfureto de enxofre em gato com dermatofitose ⁶⁹	70
Figuras 20- Lesões zoonóticas de dermatofitose por <i>M. canis</i> ^{66, 74, 85}	77
Figura 21- Aparência da lesão do “Loki” antes da tricotomia (A) e após a tricotomia (B); (Fotografias da autora).....	79
Figura 22- Tricograma de pelos extraídos da periferia da lesão (ampliação de 100x) (Fotografia da autora).	80

Lista de abreviaturas, siglas e símbolos

ACTH - Hormona adrenocorticotrópica
ACVIM (<i>American College of Veterinary Internal Medicine</i>) - Colégio Americano de Medicina Interna Veterinária
A-FAST (<i>Abdominal focused assessment with sonography for trauma</i>) - Ecografia abdominal focada para trauma
ALT - Alanina aminotransferase
BID (<i>Bis in die</i>) - Duas vezes por dia
CKCS - <i>Cavalier King Charles Spaniels</i>
DDCVM - Doença degenerativa crónica da válvula mitral
DGAV - Direção-Geral de Alimentação e Veterinária
DM – <i>Diabetes mellitus</i>
DNA – Ácido desoxirribonucleico
DRA – Doença renal aguda
DRC – Doença renal crónica
DTM (<i>Dermatophyte test medium</i>)
ELISA (<i>Enzyme-Linked Immunosorbent Assay</i>) - Ensaio de imunoabsorção enzimática
FeLV (<i>Feline Leukemia Virus</i>) – Vírus da leucemia felina
FIV (<i>Feline Immunodeficiency Virus</i>) – Vírus da imunodeficiência felina
FMV - Faculdade de Medicina Veterinária
GGT - Gama glutamyl transferase
GMS - Metenamina de prata de Gomori
HBP – Hiperplasia benigna da próstata
HP - Hipertensão pulmonar
HVL – Hospital Veterinário das Laranjeiras
ICC - Insuficiência cardíaca congestiva
IECA - Inibidor da enzima conversora da angiotensina

IFA- Imunofluorescência
IM- Intramuscular
IRIS (*International Renal Interest Society*) – Sociedade Internacional com Interesse Renal
ITUI – Infecção do trato urinário inferior
IV – Intravenoso
L5 – Quinta vértebra lombar
OVH – Ovário-histerectomia
PAAF – Punção aspirativa por agulha fina
PAS (*Periodic Acid-Schiff*) - Ácido periódico de Schiff
PCR (*Polymerase Chain Reaction*) - Reação de polimerase em cadeia
PO (*Per os*) – Via oral
PTH- Paratohormona
PU/PD- Poliúria/polidipsia
RM- Ressonância magnética
RNA - Ácido Ribonucleico
RT-PCR (*Reverse transcription polymerase chain reaction*) - Reação em cadeia da polimerase por transcriptase reversa
SC- Subcutâneo
SDA (*Sabouraud dextrose agar*) – Ágar dextrose de Sabouraud
SDMA (Symmetric dimethylarginine) - Dimetil-arginina simétrica
SIAC- Sistema de Identificação de Animais de Companhia
SID (*Semel in die*) - Uma vez por dia
SRD – Sem raça definida
TC- Tomografia computadorizada
T-FAST (*Thoracic focused assessment with sonography for trauma*) - Ecografia torácica focada para trauma
TFG- Taxa de filtração glomerular
TID (*Ter in die*) – Três vezes por dia
UFC – Unidades formadoras de colónias

Introdução

O presente relatório foi elaborado no âmbito do estágio curricular, constituinte da etapa final do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, da Universidade de Évora. O estágio foi realizado no Hospital Veterinário das Laranjeiras (HVL), em Lisboa. Este teve início em outubro de 2019 e término na primeira quinzena de março 2020.

O HVL foi escolhido pela autora por ser um hospital veterinário de referência. Relativamente ao seu espaço, era constituído por uma receção, dois consultórios, uma zona comum, na qual eram realizados tratamentos e internamento de pacientes que requeriam monitorização constante, uma sala de internamento para pacientes com doenças infetocontagiosas, uma sala de internamento suplementar, uma sala onde eram realizados exames imagiológicos (radiografia e ecografia), um laboratório, um bloco operatório, uma sala destinada a animais para adoção, um vestiário e uma sala de refeições. A equipa do quotidiano do HVL era formada por seis médicos veterinários, duas enfermeiras veterinárias e oito auxiliares veterinários. Pontualmente, veterinários externos dirigiam-se ao HVL para realizar consultas das suas áreas, nomeadamente, de cardiologia, oftalmologia, consultas de exóticos e endoscopia. Os estagiários acompanhavam a rotina do HVL, através de horários rotativos. Estes eram divididos por turnos diurnos e noturnos, durante dias úteis, fins-de-semana e feriados.

Este relatório é constituído essencialmente por duas divisões. A primeira parte integra a descrição da casuística acompanhada ao longo do estágio. Em complementação, foram realizadas revisões bibliográficas sucintas das doenças mais frequentemente assistidas nas diferentes áreas clínicas. A segunda parte é constituída por uma revisão bibliográfica mais exhaustiva acerca da dermatofitose felina. Este tema foi selecionado por interesse da autora na área de dermatologia, e por esta ter sido a patologia mais frequentemente assistida nos felinos nesta área clínica, durante o período do estágio curricular.

I. Relatório da Casuística

Os casos contabilizados na análise da casuística referem-se a patologias ou procedimentos acompanhados, relativos aos animais assistidos durante o estágio. Geralmente, em cada paciente observou-se mais que uma afeção, ou foi realizado mais que um procedimento. Deste modo, a totalidade de casos acompanhados, não representa o número de animais assistidos. É igualmente de salientar que por vezes não foi possível alcançar diagnósticos definitivos, tendo sido contabilizados apenas os procedimentos ou meios complementares de diagnóstico realizados.

1. Distribuição dos casos por espécie animal

No decorrer do estágio, foram assistidos um total de 337 animais, nomeadamente 194, canídeos, 136 felídeos e 7 exóticos. As frequências relativas estão representadas no gráfico 1. Dos animais exóticos presenciados, incluem-se dois coelhos (*Oryctolagus cuniculus*), dois porquinhos-da-Índia (*Cavia porcellus*), um gerbo (*Meriones unguiculatus*), uma chinchila (*Chinchilla lanígera*) e uma tartaruga aquática (*Trachemys scripta scripta*).

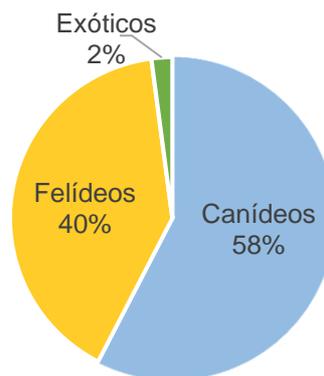


Gráfico 1- Representação esquemática das frequências relativas das espécies dos animais assistidos.

2. Distribuição dos casos por raças dos pacientes felinos e caninos

Dos 136 felinos assistidos no período de estágio, verificou-se a predominância da raça *Europeu comum* (104 casos, o que representa 76,5% da totalidade dos mesmos). Com menos expressividade, também se acompanharam treze *Persas*, oito *Siameses*, cinco *British Shorthair*, três *Bosques da Noruega*, dois *Scottish Straight* e um *Chartreux*. As frequências relativas dos pacientes felinos estão evidenciadas no gráfico 2.

Relativamente aos 194 canídeos acompanhados, em maior número assistiram-se cães sem raça definida (SRD) (35 casos, o que representa 18% da totalidade dos mesmos). As raças de cães mais frequentemente assistidas incluíram quinze *Labradores Retrivier*, quatorze *Yorkshires Terrier*, nove *Bulldogs franceses*, oito *Épagneuls Bretons*, sete *Beagles*, sete *Pastores alemães*, seis *Spitz alemães* e seis *Teckels*. As restantes raças compareceram até cinco casos de cada.

A representação esquemática das frequências relativas das raças dos pacientes caninos assistidas encontra-se no gráfico 3.

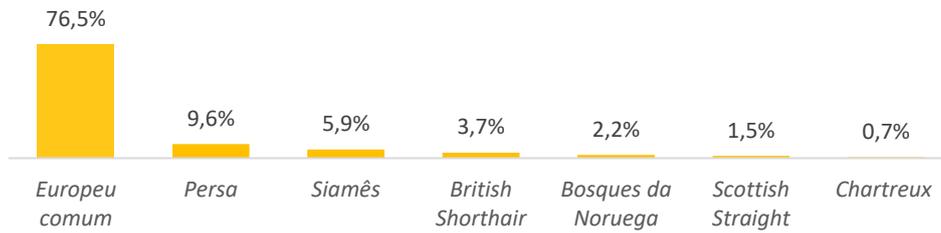


Gráfico 2- Representação gráfica das frequências relativas das raças dos pacientes felinos.

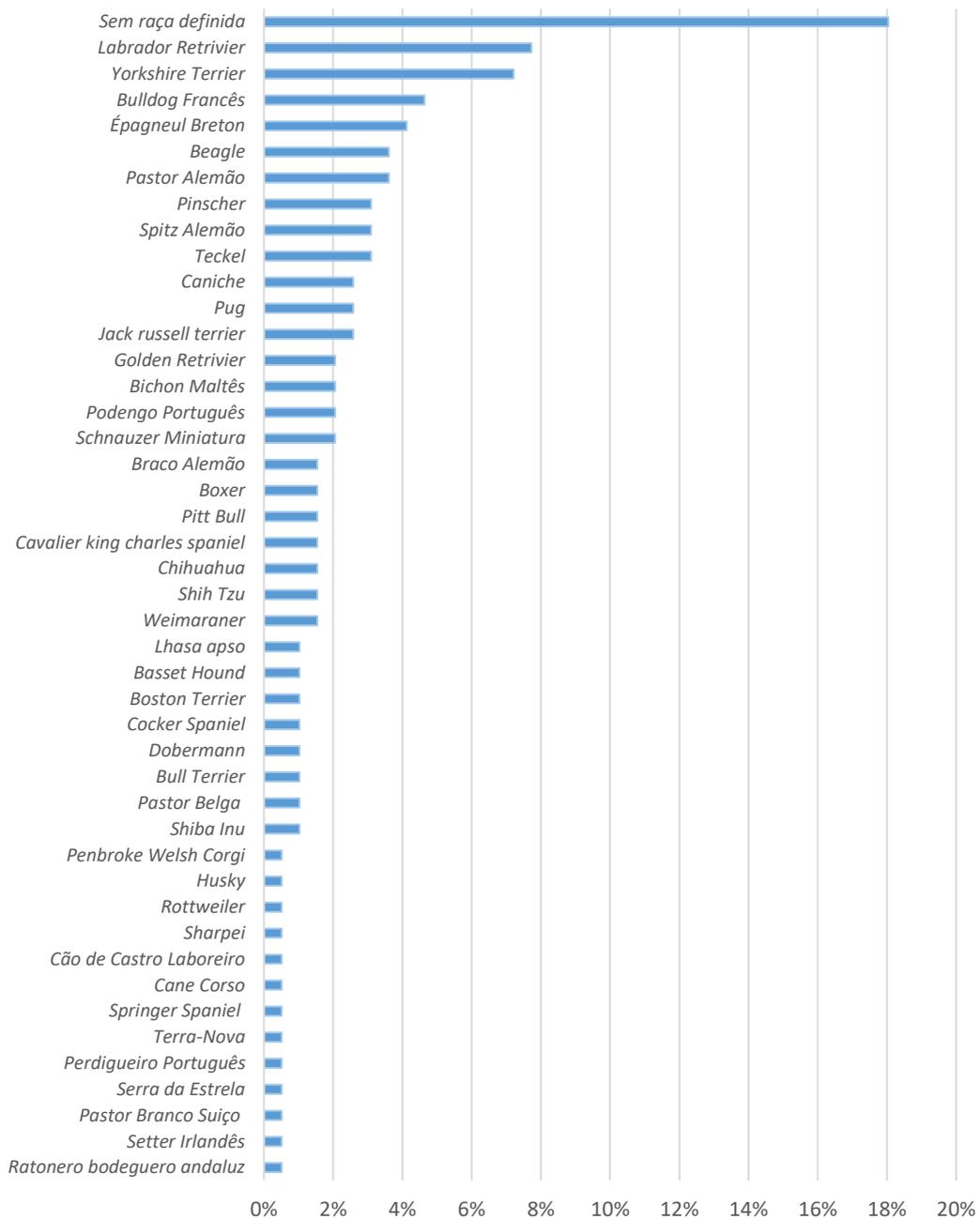
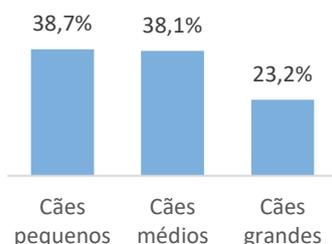


Gráfico 3- Representação gráfica das frequências relativas das raças dos pacientes caninos.

Considerando como cães pequenos, aqueles que podem atingir os 10 Kg de peso vivo, cães médios, os que alcançar os 11 a 25 Kg, e cães grandes, aqueles que podem ter 26 ou mais Kg¹, os pacientes caninos assistidos foram divididos consoante o seu porte. Deste modo, verificou-se um número de casos de cães pequenos (75 casos) muito semelhante ao de cães médios (74 casos), e em menor expressividade, cães de grande porte (45 casos). A esquematização das frequências relativas destes casos encontra-se



no gráfico 4.

Gráfico 4- Representação gráfica das frequências relativas dos portes dos pacientes caninos.

3. Distribuição por faixa etária dos pacientes felinos e caninos

Considerando a classificação das faixas etárias, consoante a espécie dos animais e o porte dos cães, representada na tabela 1, a análise das frequências relativas das mesmas, referentes aos casos assistidos, encontra-se representada no gráfico 5.

Tabela 1- Classificação das diferentes faixas etárias consoante a espécie dos animais de companhia e o porte dos cães Bassert & Thomas, 2014, referido por 2.

Faixa Etária	Gatos	Cães pequenos e médios	Cães grandes
Pediátrico	2 a 6 meses		
Adulto jovem	7 meses a 6 anos	7 meses a 5 anos	7 meses a 2 anos
Adulto maduro	7 a 10 anos	6 a 9 anos	3 a 5 anos
Sénior	11 a 14 anos	10 a 12 anos	6 a 9 anos
Geriátrico	Mais de 15 anos	Mais de 13 anos	Mais de 10 anos

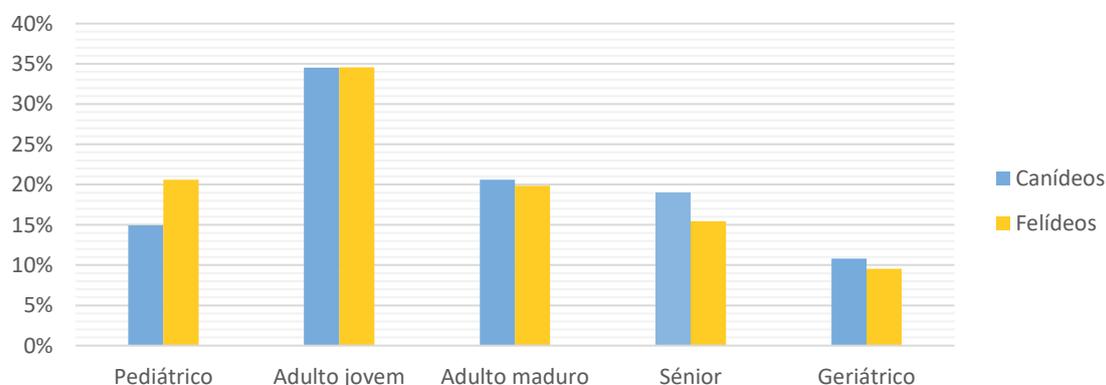


Gráfico 5- Representação gráfica das frequências relativas das faixas etárias dos pacientes caninos e felinos.

Verificou-se que a maioria dos pacientes acompanhados pertencia ao grupo dos adultos jovens (47 felídeos e 67 canídeos), e em menor representatividade, pacientes geriátricos (13 felídeos e 21 canídeos).

4. Distribuição dos diferentes casos em cada área clínica

As áreas clínicas que foram assistidas pela estagiária incidiram principalmente na clínica médica (405 casos), seguindo-se a medicina preventiva (121 casos) e em menor expressividade, clínica cirúrgica (55 casos). As frequências relativas da totalidade dos casos acompanhados observam-se no gráfico 6.

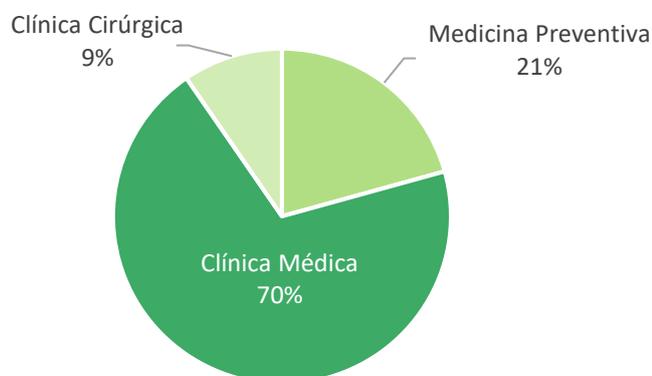


Gráfico 6- Representações esquemáticas das frequências relativas por área clínica.

4.1. Medicina Preventiva

A tabela 2 representa as frequências absolutas e respectivas percentagens de casos registrados na área de medicina preventiva, distribuídos por espécie animal.

Tabela 2- Distribuição da casuística das diferentes áreas da medicina preventiva por espécie animal.

Medicina Preventiva	Canídeos (n)	Canídeos (%)	Felídeos (n)	Felídeos (%)
Desparasitação	24	34,8%	14	26,9%
Identificação Eletrónica	5	7,2%	25	48,1%
Vacinação	40	58,0%	13	25,0%
Total	69	100,0%	52	100,0%

O gráfico 7 permite evidenciar as diferentes prevalências dos casos desta área clínica, distribuídos por espécie animal.

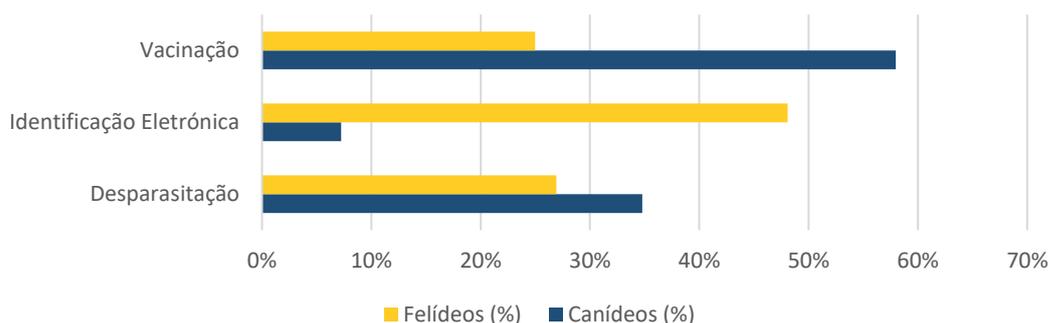


Gráfico 7- Representação gráfica das frequências absolutas das diferentes áreas da medicina preventiva, distribuídas por espécie.

Analisando o gráfico 7, verifica-se que relativamente aos pacientes felinos, predominou a identificação eletrônica. Esta preponderância deve-se ao facto de identificação eletrônica apenas recentemente ter sido determinada como obrigatória por lei para os gatos (assim como cães e furões), nascidos em território nacional ou que nele permaneçam, no mínimo, por um período de 120 dias, assim como o seu registo no Sistema de Identificação de Animais de Companhia (SIAC)³. Como a maioria dos pacientes felinos do HVL eram castrados ou esterilizados até ao primeiro ano de vida, a aplicação dos *microchips* geralmente era realizada durante a anestesia geral nos dias as cirurgias, de modo a evitar o *stress* dos gatos neste procedimento. Ainda para esta espécie, as vacinas e desparasitações observam-se em proporções semelhantes, pois habitualmente, nos dias de vacinação, os tutores pretendiam concomitantemente realizar a desparasitação dos seus gatos.

Em relação aos pacientes caninos, prevaleceram as consultas vacinação. Tendo em conta que grande parte dos donos realizava com regularidade desparasitações internas e externas, apenas alguns no próprio dia da vacinação pretenderam associar a desparasitação. A identificação eletrônica dos canídeos, por sua vez, representou uma minoria dos casos assistidos, uma vez que a exigência por lei da mesma já estava estabelecida para cães nascidos após 1 de julho de 2008⁴.

4.2. Clínica Médica

A tabela 3 representa as frequências absolutas e relativas dos casos registados na clínica médica, distribuídos por espécie animal, organizados por ordem decrescente da totalidade de casos assistidos de cada área. Posteriormente, a representação esquemática do gráfico 8 permite observar as diferentes prevalências dos casos desta área clínica, distribuídas por espécie animal.

Tabela 3- Distribuição da casuística das diferentes áreas de clínica médica por espécie animal.

Clinica Médica	Canídeos (n)	Felídeos (n)	Exóticos (n)	Total (n)	Total (%)
Gastroenterologia e Glândulas anexas	44	21	0	65	16,0%
Nefrologia e Urologia	10	44	1	55	13,6%
Odontostomatologia	24	19	4	47	11,6%
Urgências	26	13	0	39	9,6%
Dermatologia	23	12	0	35	8,6%
Otorrinolaringologia	33	1	0	34	8,4%
Cardiologia	17	5	0	22	5,4%
Pneumologia	5	12	0	17	4,2%
Oncologia	9	6	0	15	3,7%
Oftalmologia	11	2	1	14	3,5%
Traumatologia e Patologias músculo-esqueléticas	12	2	0	14	3,5%
Toxicologia	10	2	0	12	3,0%
Ginecologia e Andrologia	9	2	0	11	2,7%
Infeciologia	3	6	0	9	2,2%
Endocrinologia	7	1	0	8	2,0%
Neurologia	8	0	0	8	2,0%

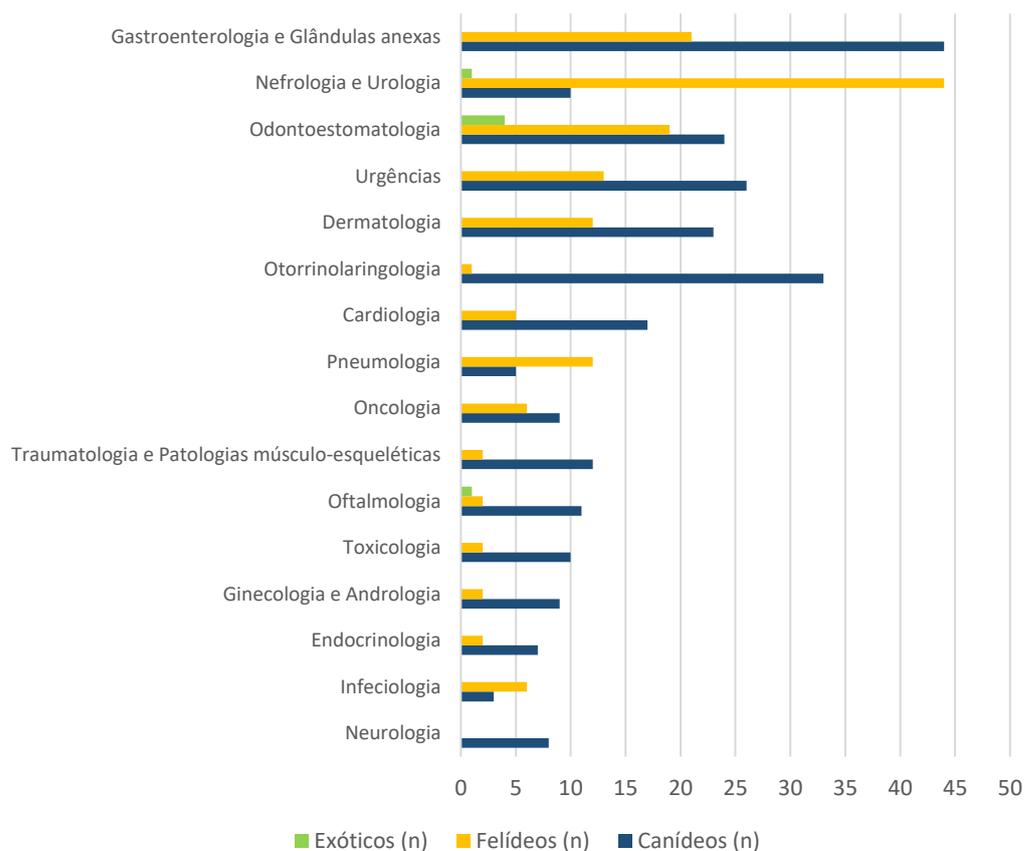


Gráfico 8- Representação gráfica das frequências absolutas das diferentes áreas de clínica médica, distribuídas por espécie.

Relativamente aos casos clínicos assistidos na clínica médica, a área mais preponderante foi a de gastroenterologia e glândulas anexas (particularmente em pacientes caninos), seguindo-se a nefrologia e urologia (essencialmente devido a pacientes felinos) e posteriormente a odontoestomatologia (não se verificando desvio padrão acentuado entre canídeos e felídeos). Nas áreas de urgências, dermatologia, otorrinolaringologia e cardiologia foram assistidos entre 39 e 22 casos de cada, correspondendo a percentagens entre 9,6% e 5,4%, respetivamente, da totalidade dos casos assistidos. Com menor prevalência, acompanharam-se também casos das áreas de pneumologia, oncologia, traumatologia e patologias músculo-esqueléticas, oftalmologia, toxicologia, ginecologia e andrologia, infecologia, endocrinologia e neurologia.

4.2.1. Gastroenterologia e Glândulas anexas

A tabela 4 representa os casos contabilizados na área de gastroenterologia e glândulas anexas, consoante a espécie animal. O gráfico 9 ilustra a distribuição dos diferentes casos de gastroenterologia e glândulas anexas assistidos, distribuídos por espécie animal.

Tabela 4- Distribuição da casuística das diferentes patologias da área de gastroenterologia e glândulas anexas por espécie animal.

Gastroenterologia e Glândulas anexas		Canídeos (n)	Canídeos (%)	Felídeos (n)	Felídeos (%)
Colite		1	2,3%	0	0,0%
Constipação/ Obstipação		0	0,0%	6	28,6%
Dilatação gástrica		2	4,5%	1	4,8%
Gastrite	Aguda inespecífica	1	2,3%	4	19,0%
	Crónica inespecífica	1	2,3%	0	0,0%
Gastroenterite	Aguda inespecífica	3	6,8%	3	14,3%
	Aguda infecciosa	1	2,3%	0	0,0%
	Hemorrágica	8	18,2%	0	0,0%
	Por indiscrição alimentar	14	31,8%	0	0,0%
Parasitária		1	2,3%	2	9,5%
Ingestão de corpo estranho		9	20,5%	1	4,8%
Lipidose hepática		0	0,0%	1	4,8%
Megacólon		0	0,0%	2	9,5%
Peritonite séptica		1	2,3%	0	0,0%
Seroma		2	4,5%	1	4,8%
Total		44	100,0%	21	100,0%

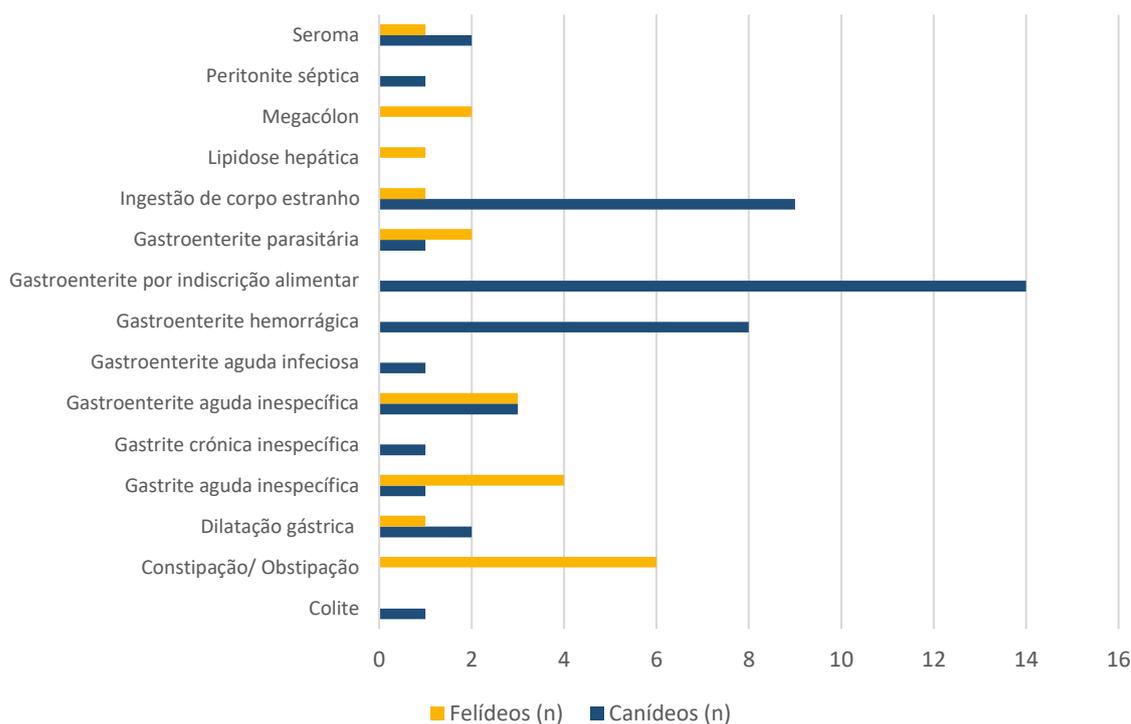


Gráfico 9- Representação gráfica das frequências absolutas das diferentes patologias da área de gastroenterologia e glândulas anexas, distribuídas por espécie.

Verifica-se que nos cães predominaram patologias relativas a transtornos gastrointestinais (particularmente gastroenterites por indiscrição alimentar e por ingestão de corpos estranhos), enquanto que nos gatos, com maior prevalência verificaram-se casos de constipação ou obstipação, frequentemente evidenciados radiologicamente pela evidência de fecalomas. Como uma consequência severa de períodos prolongados de interrupção do normal trânsito gastrointestinal dos gatos é a ocorrência de megacólon (e tendo sido assistidos dois casos desta patologia), segue-se uma breve revisão bibliográfica sobre o tema.

O megacólon é definido como uma dilatação irreversível do cólon, associado a perda permanente da sua função, que pode ser generalizada⁵⁻⁷. Esta patologia surge com maior incidência nos gatos. Geralmente, o megacólon é consequente de condições de constipação ou obstipação, crônicas e recorrentes^{5,6,8}. Outras causas que podem contribuir para o impedimento da progressão normal do conteúdo fecal e consequentemente originar um megacólon incluem alterações eletrolíticas (ex. hipercalcemia ou hipocalcemia), metabólicas (ex. desidratação severa), endócrinas (ex. hipotireoidismo)^{5,7}, afeções neurológicas (ex. lesões medulares), administração de medicamentos com princípios ativos que diminuam a motilidade intestinal (ex. opióides ou anticolinérgicos)⁵⁻⁷, dieta inadequada (ex. baixo teor de fibra ou ingestão de ossos)^{5,7,9} ou mesmo por causas psicogênicas⁹. Na espécie felina, o megacólon ocorre tipicamente por origem idiopática^{5,6,9}.

Na anamnese, qualquer informação sugestiva de obstipação é importante, como o tipo de dieta⁵, fármacos administrados, traumatismos sofridos^{5,6}, alterações ambientais ou situações de *stress*/ansiedade⁸. A observação de tenesmo ou disquézia é igualmente indicativa⁵⁻⁷. Outros quadros clínicos comuns incluem vômito, anorexia e perda de peso, devido a períodos prolongados de retenção de fezes duras, podendo-se verificar também hematoquézia, caso estas causem irritação da mucosa cólon^{5,6}.

Para diagnóstico de megacólon, a palpação abdominal durante o exame físico pode ser sugestiva desta patologia, ao se averiguar que o cólon se apresenta fortemente dilatado⁵⁻⁷, podendo esta ser dolorosa⁶. À palpação digital retal, podem-se verificar causas obstrutivas que possam dificultar a defecação (ex. massas intraluminais)^{5,6}. Nos exames imagiológicos, a radiologia abdominal é muito indicativa de megacólon quando o diâmetro máximo do cólon é maior que 1,5x o comprimento do corpo da quinta vértebra lombar (L5)^{5-7,9} (figura 1). Outros exames complementares, como ecografia, ressonância magnética (RM) ou tomografia computadorizada (TC) podem ser particularmente úteis para identificação de causas compressivas extraluminais que causem obstrução mecânica à defecação (ex. fraturas pélvicas ou massas neoplásicas)⁵. Após remoção das fezes, a realização de colonoscopia pode evidenciar causas intraluminais (ex. corpos estranhos) ou estreitamentos que possam ter estado na origem da obstrução da passagem das fezes⁵.



Figura 1- Radiografia abdominal lateral direita de paciente felino com megacólon (Imagem de caso acompanhado pela autora no HVL).

Por vezes, não é fácil diferenciar entre constipação severa reversível com distensão exacerbada do cólon, de um verdadeiro megacólon^{5,7}, quando se começa a perder definitivamente a sua função, tornando-se menos responsivo ao tratamento^{5,6}. Ao identificar causas subjacentes à retenção fecal é essencial corrigi-las^{6,8}. O manejo médico de distensão severa do cólon com fezes deve incluir o estabelecimento de fluidoterapia (subcutânea (SC) ou intravenosa (IV)) para re-hidratação^{6,8} e realização de um enema (com água morna associada a gel lubrificante ou lactulose) para remoção do conteúdo fecal acumulado⁶⁻⁸. Para melhorar a motilidade do cólon podem-se utilizar agentes procinéticos que estimulem este segmento (ex. cisapride)⁵⁻⁷, laxantes osmóticos (ex. lactulose)^{5,6} e estabelecer uma dieta rica em fibra^{5,7}. Sendo

o megacólon associado a perda permanente da sua atividade, quando é totalmente refratário a tratamento médico, deve-se optar por colectomia subtotal⁵, baseada na excisão de 95 a 98% do cólon, com preservação da junção ileo-cólica^{6,7}. De modo geral, cães e gatos toleram bem este procedimento cirúrgico, sendo o prognóstico considerado excelente a longo prazo^{6,7}.

4.2.2. Nefrologia e Urologia

Na tabela 5 observam-se os casos registados na área de nefrologia e urologia, distribuídos por espécie animal.

Tabela 5- Distribuição da casuística das diferentes patologias da área de nefrologia e urologia por espécie animal.

Nefrologia e Urologia	Canídeos (n)	Canídeos (%)	Felídeos (n)	Felídeos (%)	Exóticos (n)	Exóticos (%)
Cistite idiopática	0	0,0%	3	6,8%	0	0,0%
Doença renal aguda	0	0,0%	1	2,3%	0	0,0%
Doença renal crónica	0	0,0%	17	38,6%	0	0,0%
Hidronefrose	1	10,0%	0	0,0%	0	0,0%
Obstrução uretral	0	0,0%	3	6,8%	0	0,0%
Urolitíase	2	20,0%	5	11,4%	1	100,0%
Infeção do trato urinário inferior	7	70,0%	15	34,1%	0	0,0%
Total	10	100,0%	44	100,0%	1	100,0%

O gráfico 10 representa a distribuição dos diferentes casos de nefrologia e urologia assistidos, distribuídos por espécie animal.

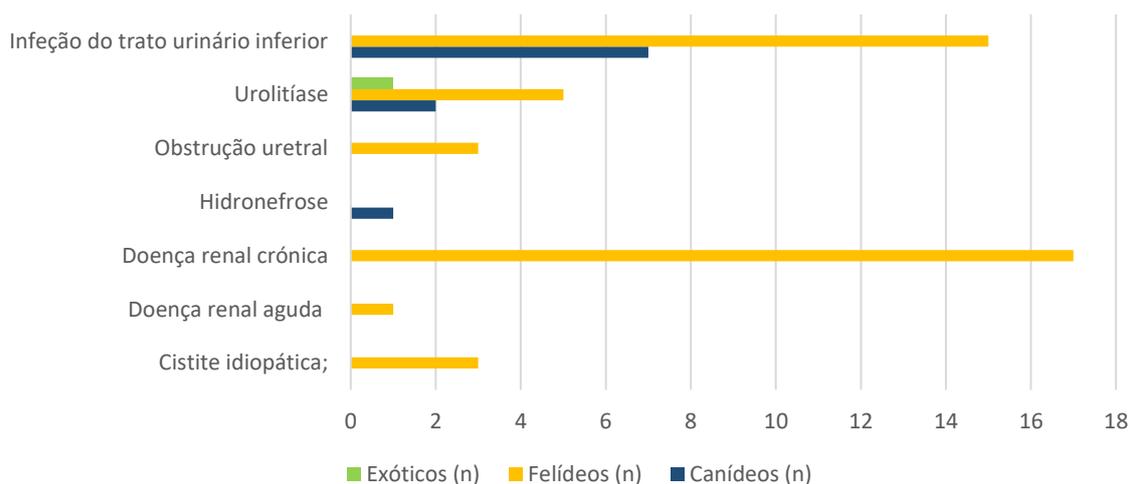


Gráfico 10- Representação gráfica das frequências absolutas das diferentes patologias da área de nefrologia e urologia, distribuídas por espécie.

Nesta área médica predominam os casos clínicos em pacientes felinos. Com maior representatividade verifica-se a doença renal crônica (DRC), seguindo-se a infecção urinária do trato urinário inferior (ITUI), a qual se verificou também em sete pacientes caninos. A urolitíase, além de estar presente nos canídeos e felídeos surgiu igualmente num porquinho-da-Índia, na forma de cálculos vesicais. Como a DRC felina se destacou nesta área, foi realizada uma breve revisão bibliográfica sobre a mesma.

A DRC é uma doença altamente comum nos gatos^{10,11}, aumentando a sua incidência com o avançar da idade¹², enquanto que nos cães, a prevalência é significativamente inferior¹¹. Esta patologia é caracterizada pela perda irreversível da estrutura e/ou função de um ou ambos os rins, conseqüente de um processo progressivo^{10,11,13}. Existem diferentes causas que podem originar DRC^{10,11}. Frequentemente, é causada por uma nefrite crônica intersticial, induzida por *stress* oxidativo, que surge quando ocorre depleção de substâncias antioxidantes (ex. zinco), em simultâneo com acumulação de substâncias pró-oxidativas (ex. arsénio). Outros fatores de predisposição à inflamação dos nefrônios incluem qualquer episódio de doença renal aguda (DRA) ou situações de isquémia¹¹.

O melhor indicador para avaliação do funcionamento renal é a taxa de filtração glomerular (TFG)¹⁰. Em estádios mais precoces de DRC, um dos biomarcadores mais úteis para avaliação da TFG é a dimetil-arginina simétrica (SDMA), aumentando quando há aproximadamente 40% de perda de TFG. Em contraste, a creatinina sérica, requer diminuição maior que 75% da TFG para os seus valores serem superiores¹², tendo ainda o inconveniente de ser influenciada pela por diferentes fatores (ex. perda de massa muscular)^{12,13}. Com o desenvolvimento da DRC, diminuição da TFG vai agravando a azotémia e os pacientes vão perdendo a capacidade de concentrar a urina. Geralmente, gatos com DRC têm hipertensão sistêmica associada. A proteinúria também é uma consequência comum desta doença, e quando presente, está associada a um prognóstico mais reservado. Pode ainda ocorrer anemia não regenerativa, resultado da decrescente capacidade de síntese de eritropoietina pelos rins¹³. Outras alterações decorrentes de DRC incluem hipocalémia¹³, diminuição da produção de calcitriol¹³, hiperfosfatémia^{10,13,14} e conseqüentemente, aumento da secreção de paratormona (PTH) pelas glândulas da paratiróide^{10,13,14}. Tendo em conta as alterações metabólicas e hidroeletrólíticas que ocorrem, a manifestação clínica vai agravando com progressão da DRC¹³. Os sinais clínicos mais frequentes que podem suceder com o incluem poliúria/polidipsia (PU/PD), diminuição do apetite, perda de peso, vômito, letargia e halitose¹². Ao exame físico, em estádios precoces as alterações podem ser estar ausentes ou ser pouco evidentes, mas quando ocorrem, pode-se verificar desidratação, palidez das mucosas, palpação renal anómala ou úlceras orais¹².

De acordo com as *guidelines* estabelecidas pela IRIS (*International Renal Interest Society*), é importante realizar o estadiamento da doença (grau I a IV), em pacientes estáveis, com base nas mensurações séricas de creatinina, pressão arterial e proteinúria, e, recentemente, também de acordo com os resultados de SDMA. Posteriormente, devem-se seguir as recomendações terapêuticas definidas pelas IRIS, relativas a cada estágio^{12,13,15}.

4.2.3. Odontoestomatologia

Os diferentes casos acompanhados na área de odontoestomatologia observam-se na tabela 6, organizados por espécie animal.

Tabela 6- Distribuição da casuística das diferentes patologias da área de odontoestomatologia por espécie animal.

Odontoestomatologia	Canídeos (n)	Canídeos (%)	Felídeos (n)	Felídeos (%)	Exóticos (n)	Exóticos (%)
Doença periodontal	18	75,0%	11	57,9%	0	0,0%
Fratura dentária	0	0,0%	1	5,3%	0	0,0%
Gengivoestomatite	2	8,3%	6	31,6%	0	0,0%
Necrose lingual	1	4,2%	0	0,0%	0	0,0%
Persistência dos dentes decíduos	1	4,2%	0	0,0%	0	0,0%
Sobrecrescimento dentário	0	0,0%	0	0,0%	4	100,0%
Úlcera lingual	2	8,3%	1	5,3%	0	0,0%
Total	24	100,0%	19	100,0%	4	100,0%

No gráfico 11, os casos registados de odontoestomatologia estão representados graficamente, segundo as frequências absolutas de cada espécie. Evidencia-se que nesta área destacaram-se os casos de doença periodontal, principalmente em pacientes caninos, mas também em felídeos. Deste modo, foi realizada uma revisão bibliográfica sucinta, alusiva ao tema.

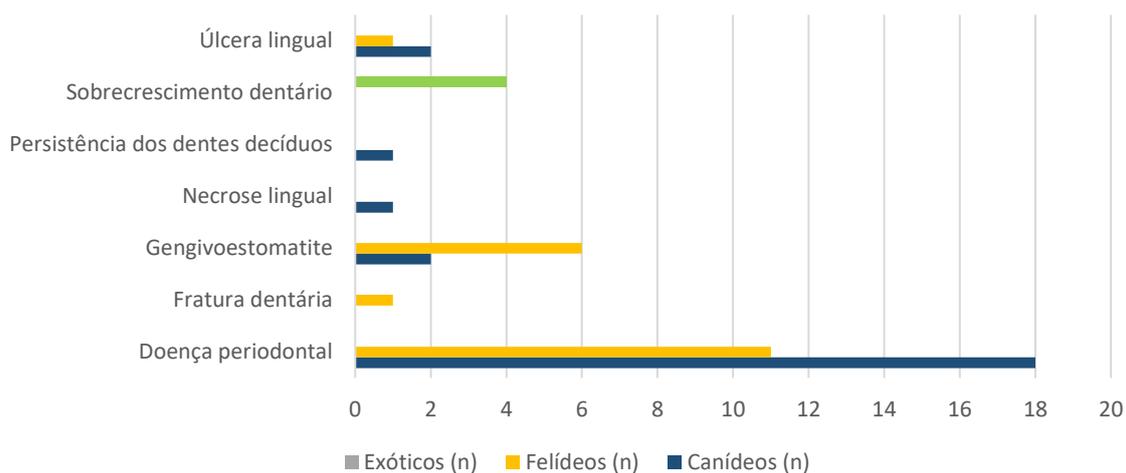


Gráfico 11- Representação gráfica das frequências absolutas das diferentes patologias da área de odontoestomatologia, distribuídas por espécie.

A doença periodontal é uma das doenças mais comuns em animais de companhia¹⁶. É definida como uma infecção que se inicia na gengiva, podendo progredir até à deterioração das estruturas de sustentam os dentes que constituem o periodonto (gengiva, ligamento periodontal, cemento e/ou osso alveolar), originando uma periodontite^{16,17}. A gengivite é causada pelos microrganismos presentes na placa bacteriana acumulada na superfície dos dentes, junto à mucosa oral que os reveste^{16,18}. Quando os sais de cálcio constituintes da saliva depositam na placa, dentro de três dias, esta mineraliza, originando cálculos duros (tártaro)^{16,18} (figura 2).



Figura 2- Doença periodontal em *Yorkshire terrier* de 11 anos (Fotografia da autora).

Nas fases iniciais do desenvolvimento da doença periodontal, esta pode ser subdiagnosticada devido à ausência de sinais clínicos evidentes¹⁶. O primeiro sinal clínico de inflamação das gengivas pode ser o seu sangramento ao ser examinada, escovada, ou durante a mastigação, seguindo-se a presença de eritema, edema e halitose, geralmente na ausência de tártaro. Sem exame da cavidade oral sob anestesia geral, estas manifestações podem passar despercebidas. Após a formação de tártaro, a gengivite pode já não existir¹⁶. O tártaro por si só não é patogénico, mas a progressão da placa bacteriana para tecidos subgengivais pode originar degradação das estruturas do periodonto. Um diagnóstico completo implica ainda a avaliação radiográfica, de modo a determinar o seu grau de desenvolvimento^{16,17}. A doença periodontal pode estar associada a afeções sistémicas, devido à ativação de mediadores inflamatórios em resposta gengivite ou periodontite, podendo originar afeções cardiovasculares, hepáticas ou renais^{16,17}. Caso as bactérias orais atinjam a circulação sanguínea, tem sido demonstrado que uma das principais complicações é a inflamação do parênquima hepático DeBowes et al., 1996, referido por 16.

É relevante informar os tutores desde a primeira consulta da importância de adotar medidas de prevenção de doença periodontal¹⁷, sobretudo em gatos ou cães de pequeno porte, pois são mais predispostos^{16,17}. Os cuidados de higiene oral podem ser iniciados a partir do momento que os pacientes desenvolvem a dentição definitiva¹⁷. O método profilático ideal é a escovagem diária dos dentes¹⁸. As dietas comerciais estipuladas para retardar a acumulação de placa bacteriana e/ou tártaro também podem ser eficazes¹⁷. Existem ainda biscoitos, aditivos

para água, géis ou *sprays* orais e produtos em pó para adicionar à alimentação que podem igualmente ter características profiláticas¹⁸.

Uma vez que a doença periodontal tenha surgido, o tratamento incide na eliminação do agente patogénico, a placa bacteriana, incluindo nas estruturas subgengivais^{16,17}. Para tal, é recomendada uma destartarização em contexto clínico^{17,18}.

4.2.4. Urgências

Na tabela 7 estão mencionados os diferentes casos assistidos na área de urgências, organizados por espécie animal.

Tabela 7- Distribuição da casuística das diferentes patologias da área de urgências por espécie animal.

Urgências		Canídeos (n)	Canídeos (%)	Felídeos (n)	Felídeos (%)
Dispneia ou taquipneia		4	15,4%	6	46,2%
Episódio convulsivo sem causa definida (convulsões pontuais)		1	3,8%	0	0,0%
Golpe de calor		1	3,8%	0	0,0%
Ingestão/ contacto com tóxicos		10	38,5%	2	15,4%
Paragem cardiorrespiratória		4	15,4%	1	7,7%
Politraumatismo	Atropelamento	2	7,7%	0	0,0%
	Lutas/ mordeduras	2	7,7%	1	7,7%
	Pular a cerca/ vedação	2	7,7%	0	0,0%
	Queda em altura	0	0,0%	3	23,1%
Total		26	100,0%	13	100,0%

A representação gráfica dos casos acompanhados desta área médica está ilustrada no gráfico 12, na qual se observa a distribuição das urgências por espécie animal.

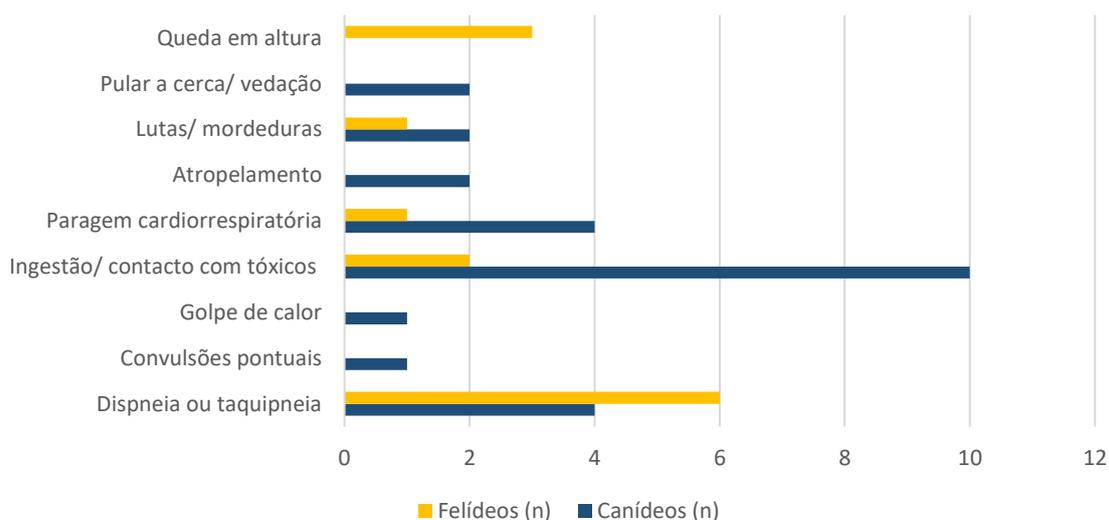


Gráfico 12- Representação gráfica das frequências absolutas das diferentes patologias da área de urgências, distribuídas por espécie.

Da totalidade dos casos assistidos na área de urgências predominou a ingestão ou contacto com tóxicos, representando 30,8% da totalidade dos casos assistidos. As intoxicações ocorreram essencialmente em canídeos, de modo que, na área médica de toxicologia, será realizada uma pequena revisão bibliográfica sobre uma das intoxicações mais frequentemente acompanhadas no HVL nesta espécie. Em relação aos pacientes felinos, o motivo de urgência mais comum foi a ocorrência de dispneia ou taquipneia, de maneira que na área médica de pneumologia será igualmente realizada uma breve revisão bibliográfica sobre uma das principais causas da mesma. As urgências relativas a causas traumáticas também foram relativamente frequentes, nomeadamente devidas a queda em altura, por pular de cercas ou vedações, lutas ou mordeduras, ou ainda, atropelamentos, representando 25,6% dos casos assistidos.

Esta foi uma área importante a nível pessoal e profissional, que permitiu acompanhar o funcionamento e cooperação da equipa do hospital veterinário perante situações críticas, na qual é necessário agir rapidamente.

4.2.5. Dermatologia

A tabela 8 representa os casos assistidos na área de dermatologia, distribuídos por espécie animal, e o gráfico 13, por sua vez, ilustra a distribuição dos diferentes casos acompanhados, organizados igualmente pela espécie dos pacientes.

Tabela 8- Distribuição da casuística das diferentes patologias da área de dermatologia por espécie animal.

Dermatologia		Canídeos (n)	Canídeos (%)	Felídeos (n)	Felídeos (%)
Abscesso subcutâneo		2	8,7%	1	8,3%
Acne felino		0	0,0%	2	16,7%
Alopécia autotraumática por prurido		2	8,7%	2	16,7%
Alterações cutâneas por endocrinopatias		1	4,3%	0	0,0%
Complexo granuloma eosinofílico felino	Granuloma linear	0	0,0%	1	8,3%
	Úlcera indolente	0	0,0%	2	16,7%
Dermatite aguda húmida (<i>Hotspot</i>)		1	4,3%	0	0,0%
Dermatite alérgica	Atopia	3	13,0%	0	0,0%
	Dermatite alérgica à picada da pulga	1	4,3%	0	0,0%
Dermatite interdigital por <i>Malassezia spp.</i>		2	8,7%	0	0,0%
Dermatofitose		1	4,3%	3	25,0%
Ferida perfurante		1	4,3%	1	8,3%
Fístulas das glândulas perianais		2	8,7%	0	0,0%
Impactação das glândulas perianais		5	21,7%	0	0,0%
Laceração cutânea		2	8,7%	0	0,0%
Total		23	100,0%	12	100,0%

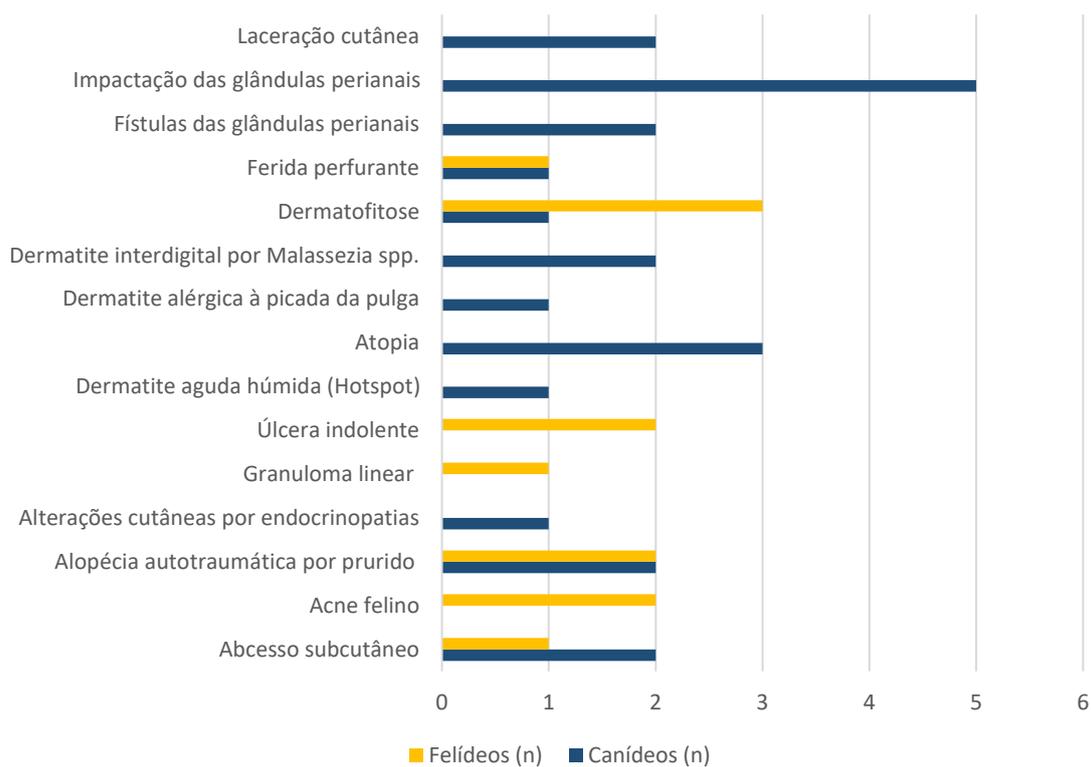


Gráfico 13- Representação gráfica das frequências absolutas das diferentes patologias da área de dermatologia, distribuídas por espécie.

Na área de dermatologia, observa-se que nos canídeos, grande parte dos casos assistidos foram devido a impactação das glândulas perianais seguindo-se a ocorrência de fístulas nas mesmas, lacerações cutâneas, dermatites interdigitais por *Malassezia spp.* e abcessos subcutâneos. Nos gatos, predominou a ocorrência de dermatofitose. A revisão bibliográfica desta área será realizada na monografia, alusiva à dermatofitose felina.

4.2.6. Otorrinolaringologia

Os diferentes casos acompanhados na área de otorrinolaringologia observam-se na tabela 9, distribuídos por espécie animal, seguindo-se o gráfico 14, no qual se observa esquematicamente a organização dos mesmos.

Tabela 9- Distribuição da casuística das diferentes patologias da área de otorrinolaringologia por espécie animal.

Otorrinolaringologia	Canídeos (n)	Canídeos (%)	Felídeos (n)	Felídeos (%)
Corpo estranho nasal	1	3,0%	0	0,0%
Otite externa bacteriana	13	39,4%	1	100,0%
Otite externa otodécica	1	3,0%	0	0,0%
Otite externa por <i>Malassezia spp.</i>	16	48,5%	0	0,0%
Otohematoma	2	6,1%	0	0,0%
Total	33	100,0%	1	100,0%

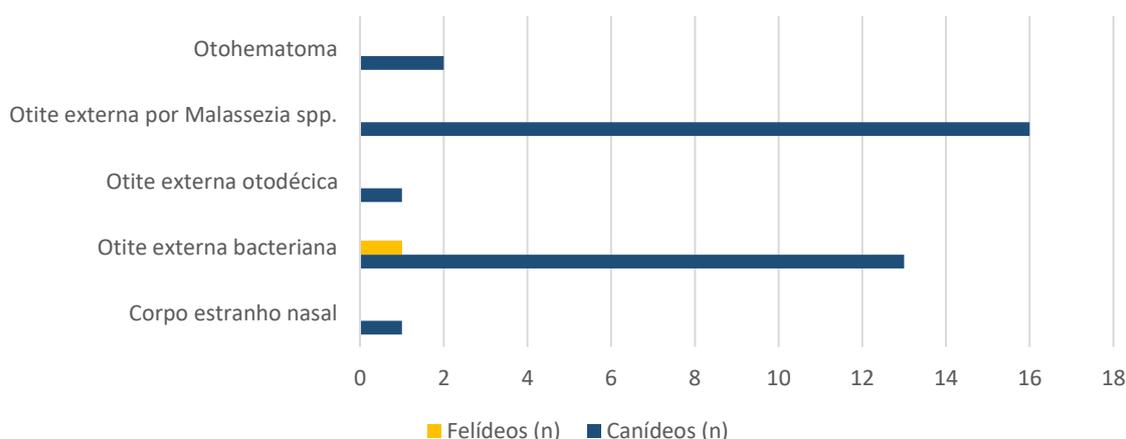


Gráfico 14- Representação gráfica das frequências absolutas das diferentes patologias da área de otorrinolaringologia, distribuídas por espécie.

Nesta área predominou a ocorrência de otites externas em canídeos, verificando-se também, com menor expressividade, num paciente felino. Assim, segue-se uma breve revisão bibliográfica sobre a referente patologia.

A otite externa é definida como a inflamação do canal auricular externo¹⁹. Nos cães, está incluída dos motivos de consulta mais habituais da prática clínica¹⁹⁻²¹. Os gatos jovens frequentemente desenvolvem otite externa devido à presença de ácaros, mas em gatos adultos, é menos comum¹⁹. A otite externa é multifatorial, estando a sua origem relacionada com fatores predisponentes (ex. condições ambientais ou conformação das orelhas) e causas primárias, que por si só originam inflamação (ex. causas alérgicas, parasitas auriculares, corpos estranhos ou endocrinopatias que causem alterações de queratinização)^{19,21}. As infeções por bactérias (*Staphylococcus pseudintermedius*, *Streptococcus spp.*, *Pseudomonas aeruginosa* e *Proteus mirabilis*) e leveduras (*Malassezia pachydermatis*) usualmente surgem secundariamente, constituindo o fator de perpetuação mais comum de otite externa, podendo progredir para otite média ou patologias crónicas caso não sejam resolvidas¹⁹⁻²¹. Das espécies mais frequentemente isoladas, *S. pseudintermedius* e *P. aeruginosa* são geralmente resistentes a diversos agentes antimicrobianos²⁰, sendo produtoras de biofilmes, o que o contribui significativamente para a sua resistência a antibióticos²¹.

Independentemente dos motivos subjacentes da otite externa, os sinais clínicos podem incluir eritema do canal auricular externo e pavilhão auricular, exsudado ceruminoso ou purulento, edema, ulceração ou erosão do canal auditivo externo, manifestação de dor ou prurido auricular, e, em casos mais graves, *head tilt*. Deve ser realizado exame com otoscópio, de modo a observar os canais auditivos e integridade da membrana timpânica. No entanto, quando o paciente manifesta dor, ou o edema ou exsudado impossibilitam a observação com o otoscópio, previamente a este exame, pode ser necessário tratamento anti-inflamatório sistêmico com glucocorticóides, de maneira a possibilitar a realização do mesmo^{19,22}. Perante qualquer caso de otite externa, é importante observar microscopicamente o conteúdo auricular, de ambos os ouvidos, de modo a averiguar a presença de parasitas, bactérias (figura 3A), leveduras (figura 3B) ou células inflamatórias¹⁹.

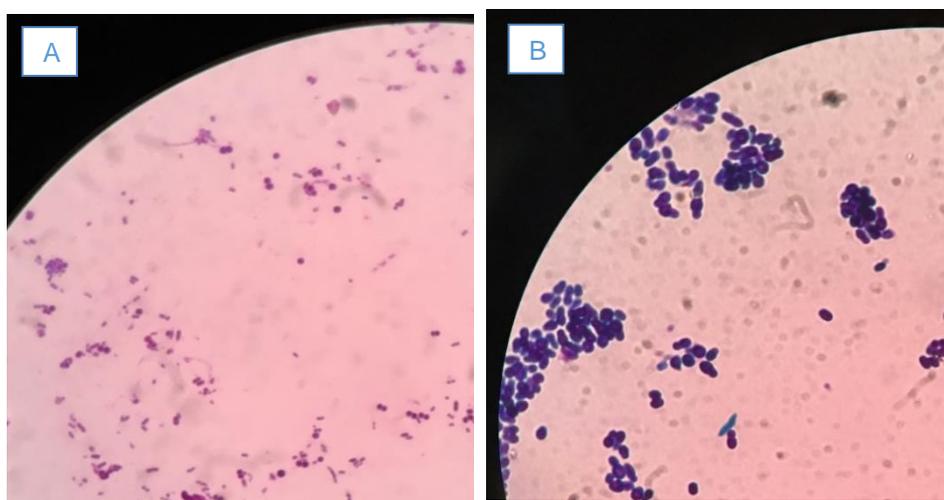


Figura 3- Observação microscópica de exsudados auriculares, corados com *Diff-Quik*, em óleo de imersão e ampliação de 1000x: A) otite bacteriana em *Bulldog francês* de 6 anos; B) otite com *Malassezia spp.* em *Cavalier King Charles Spaniel* de dois meses (Fotografias da autora de dois casos assistidos no HVL).

É importante diagnosticar quais os fatores predisponentes e causas primárias que originaram a inflamação, de modo a realizar tratamentos dirigidos às mesmas¹⁹. Relativamente às infeções secundárias, existe uma grande variedade de opções terapêuticas²⁰. Estas devem incluir a remoção mecânica de detritos celulares e microrganismos (limpezas auriculares ou *flushings*), em associação com glucocorticóides, antibióticos e/ou antifúngicos tópicos, e eventualmente, sistêmicos, consoante os agentes patogénicos identificados na citologia^{19,20}. Estas decisões devem ser conscientes, pois uma das grandes preocupações na medicina veterinária é o desenvolvimento de resistências aos antibióticos²⁰. Deste modo, perante a observação citológica de elevado número de bactérias, é indicado realizar cultura bacteriana e antibiograma, de modo a selecionar um antibiótico sensível para a espécie em questão²³. Um estudo recente, *in vitro*, demonstrou que produtos que contenham como NAC (N-acetilcisteína) ou Tris-EDTA (ácido etilenodiaminotetraacético) são eficazes contra os biofilmes, tendo sido sugestivo do benefício do seu uso em otites externas, perante a identificação de *S.*

pseudintermedius ou *P. aeruginosa*²¹. Após a resolução da otite externa, pode ser útil realizar limpezas auriculares periódicas, de maneira a prevenir a sua recorrência^{19,22}.

4.2.7. Cardiologia

A organização dos diferentes casos de cardiologia assistidos, encontra-se na tabela 10, distribuídos por espécie animal.

Tabela 10- Distribuição da casuística das diferentes patologias da área de cardiologia por espécie animal.

Cardiologia	Canídeos (n)	Canídeos (%)	Felídeos (n)	Felídeos (%)
Cardiomiopatia hipertrófica	0	0,0%	3	60,0%
Efusão pericárdica	2	11,8%	2	40,0%
Estenose da válvula pulmonar	1	5,9%	0	0,0%
Insuficiência da válvula mitral	7	41,2%	0	0,0%
Insuficiência da válvula tricúspide	6	35,3%	0	0,0%
Insuficiência cardíaca congestiva	1	5,9%	0	0,0%
Total	17	100,0%	5	100,0%

No gráfico 15, observa-se a representação gráfica dos casos de cardiologia registados, distribuídos por espécie dos pacientes.

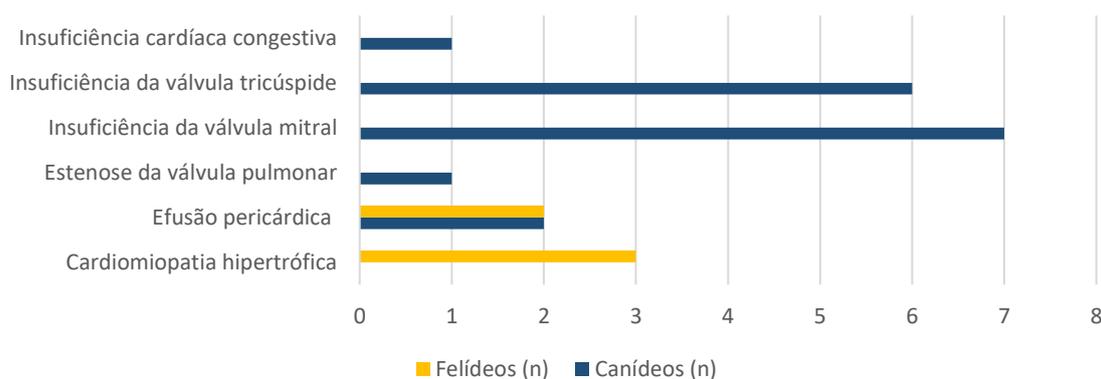


Gráfico 15- Representação gráfica das frequências absolutas das diferentes patologias da área de cardiologia, distribuídas por espécie.

A maioria das patologias de cardiologia registadas inclui a insuficiência das válvulas cardíacas em cães. A insuficiência valvular geralmente ocorre por doença degenerativa crónica valvular, também designada de endocardiose ou doença mixomatosa valvular²⁴. Os casos de doença degenerativa valvular assistidos compreendem um paciente canino apenas endocardiose mitral leve (B1), cinco cães com endocardiose mitral leve (B1) associada a endocardiose tricúspide leve (B1), e por último, em estado mais crítico, um *Pinscher* de 15 anos, com endocardiose mitral severa (C), associada a endocardiose tricúspide moderada (B2), com insuficiência cardíaca congestiva (ICC) e hipertensão pulmonar (HP) associadas. Foi realizada

uma breve revisão bibliográfica sobre a doença degenerativa crônica da válvula mitral (DDCVM), devido á elevada prevalência da mesma.

A DDCVM é a doença cardíaca adquirida mais frequente nos cães²⁴⁻²⁶, sendo mais prevalente em cães de pequeno porte^{24,26} e machos²⁴, e mais comum à medida que envelhecem²⁶. A doença degenerativa valvular surge essencialmente no válvula atrioventricular esquerda, mas, em pelo menos 30% dos casos, pode afetar igualmente a válvula tricúspide Borgarelli & Buchanan, 2012, referido por 24. Existe predisposição racial²⁴, particularmente *Cavalier King Charles Spaniels* (CKCS), os quais são afetados em idades mais precoces Häggström et al., 2009, & Borgarelli et al., 2010, referidos por 24. À auscultação cardíaca, muitas vezes verifica-se um sopro de regurgitação da válvula mitral, mas a sintomatologia de insuficiência cardíaca pode demorar anos até surgir²⁴. Com a diminuição da função cardíaca, pode eventualmente ocorrer edema pulmonar ou acumulação de fluido em cavidades corporais, originando ICC^{24,26}, devido ao aumento da pressão nas veias, por incapacidade de drenagem venosa adequada. Pode também ocorrer irrigação insuficiente da corpo, em exercício, ou mesmo em repouso, por comprometimento da contração cardíaca²⁴. Por vezes, o aumento da pressão diastólica do ventrículo esquerdo, resultado de DDCVM, pode aumentar a pressão das veias e capilares pulmonares, e consequentemente, elevar a pressão sanguínea da artéria pulmonar, originando HP. A severidade da HP está diretamente relacionada com o grau de desenvolvimento da DDCVM²⁵.

O Colégio Americano de Medicina Interna Veterinária (ACVIM) estabeleceu critérios para estadiamento da DDCVM, sendo importante determinar qual o grau de desenvolvimento da doença (tabela 11), para posteriormente seguir as recomendações diagnósticas e terapêuticas relativas a cada um desses estádios²⁴.

Tabela 11- Critérios para o diagnóstico da gravidade de DDCVM, baseadas na declaração de consenso realizada pelo ACVIM, em 2019 ²⁴.

Estádio A	Cães com elevado risco de desenvolvimento de doença cardíaca, mas até à data, sem qualquer alteração estrutural do coração identificada;
Estádio B1	Cães com doença cardíaca estrutural, mas sempre assintomáticos. Sem evidência de remodelação cardíaca em radiografia ou ecocardiografia, ou com evidência da mesma, porém, não suficientemente severa para requerer tratamento médico.
Estádio B2	Cães com doença cardíaca estrutural, mas sempre assintomáticos. Com regurgitação da válvula mitral mais avançada, com evidência de remodelação cardíaca em radiografia ou ecocardiografia. Requerem tratamento para prevenção de ocorrência de sintomatologia associada a insuficiência cardíaca.
Estádio C	Cães que têm, ou tiveram anteriormente, sintomatologia de insuficiência cardíaca.

Estádio D

Cães em estágio terminal de DDCVM, com sintomatologia de insuficiência cardíaca refratária ao tratamento padronizado.

Segundo as *guidelines* recentes da ACVIM, para pacientes no estágio A e B1, não é necessário tratamento médico. Para cães no estágio B2, é indicada a associação de pimobendan (como inodilatador) e um inibidor da enzima conversora da angiotensina (IECA). É relevante iniciar nesta fase uma dieta restrita em sódio e com teor proteico e calórico adequados às suas necessidades²⁴. O estágio C refere-se a pacientes que têm, ou já tiveram sintomatologia de insuficiência cardíaca. As recomendações terapêuticas diferem consoante seja uma situação aguda ou crônica²⁴. Em situações agudas de insuficiência cardíaca, o principal objetivo é regularizar o estado hemodinâmico do paciente e assegurar a oxigenação dos tecidos, sendo recomendada a realização de oxigenoterapia, sedação, administração de diuréticos, pimobendan e um IECA, realização de abdominocentese/toracocentese ou infusões contínuas de dobutamina, se necessário²⁴. Relativamente aos diuréticos, tal como a furosemida, a torasemida também é um diurético que atua nas ansas dos túbulos renais, aliviando a acumulação de fluidos por aumentar a excreção de urina, no entanto, apresenta maior biodisponibilidade *per os* (PO) e duração de ação mais prolongada. Um estudo recente demonstrou a segurança e eficácia de torasemida como primeira opção para tratamento de ICC secundária a DDCVM em pacientes caninos, tendo sugerido ser uma boa alternativa à furosemida²⁷. No caso de pacientes em estágio C crônico, outro estudo também atual, verificou que a adição de IECA ao diurético e pimobendan, não tem vantagem no tratamento de ICC associada a DDCVM em cães, relativamente à terapêutica somente com diurético e pimobendan, tendo sido sugerido que nesses casos não se justifica a associação de IECA²⁶. Os pacientes do estágio D são refratários ao tratamento cardíaco, porém, devem igualmente seguir as recomendações da ACVIM, estabelecidas tanto para estados agudos, como crônicos, entre as quais, continuar a administrar diuréticos, assim como ir realizando suplementação de oxigénio e drenagem de cavidades corporais que tenham fluidos acumulados, quando pertinente²⁴.

Mesmo com manejo médico, a esperança média de vida da maioria dos cães após o primeiro episódio de ICC, é de apenas mais um ano Ettinger et al., 1998 & Haggstrom et al., 2008 referidos por 26. Contudo, é importante seguir as recomendações terapêuticas de modo a possibilitar o máximo de qualidade de vida e minimizar a gravidade a sintomatologia associada²⁴.

4.2.8. Pneumologia

Na tabela 12 estão registados os diferentes casos assistidos na área de pneumologia, distribuídos por espécie animal. Posteriormente, no gráfico 16, os mesmos estão representados graficamente, também consoante a espécie dos pacientes.

Tabela 12- Distribuição da casuística das diferentes patologias da área de pneumologia por espécie animal.

Pneumologia	Canídeos (n)	Canídeos (%)	Felídeos (n)	Felídeos (%)
Edema pulmonar	3	60,0%	2	16,7%
Efusão pleural	0	0,0%	7	58,3%
Hérnia diafragmática	0	0,0%	1	8,3%
Pneumonia por aspiração	1	20,0%	1	8,3%
Pneumotórax	1	20,0%	1	8,3%
Total	5	100,0%	12	100,0%

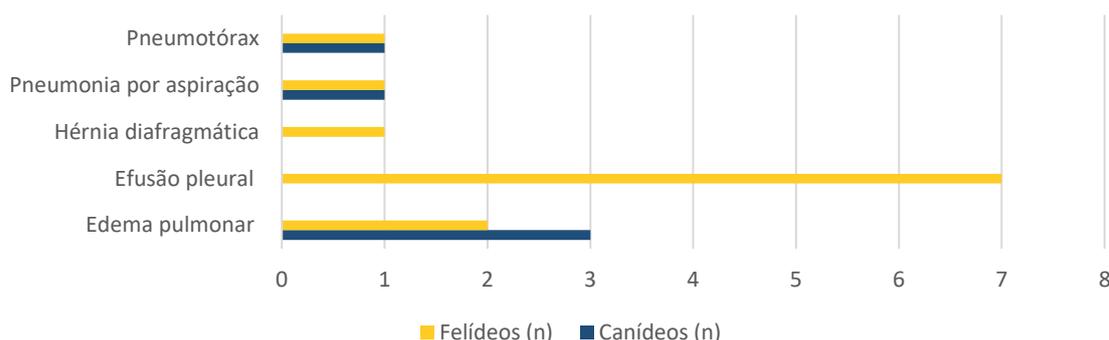


Gráfico 16- Representação gráfica das frequências absolutas das diferentes patologias da área de pneumologia, distribuídas por espécie.

Analisando o gráfico 16, observa-se que predominou a efusão pleural em gatos, de modo que se segue uma breve revisão bibliográfica sobre a mesma.

A efusão pleural consiste numa acumulação anormal de fluido no espaço pleural. É uma consequência comum de diversos processos patológicos, sendo originada essencialmente por aumento da pressão hidrostática ou alteração da permeabilidade dos capilares, diminuição da pressão oncótica do plasma, ou ainda, por redução da drenagem linfática^{28,29}.

A manifestação clínica de cães e gatos pode ser variável, geralmente incluindo letargia, diminuição do apetite e alterações respiratórias. Outros sinais clínicos que podem surgir incluem tosse, febre, relutância ao decúbito, extensão cervical, polidipsia, hemoptise, halitose ou transtornos gastrointestinais. Nos casos mais severos, os pacientes podem apresentar-se cianóticos e a respirar de boca aberta. No exame físico, a auscultação pode ser indicativa de efusão pleural quando se verifica abafamento dos sons cardíacos e menor intensidade dos sons pulmonares na região ventral²⁸. Quando os pacientes se apresentam em estado crítico, um diagnóstico rápido de efusão pleural pode ser obtido por ecografia torácica focada para trauma (T-FAST)^{28,30}, sendo fundamental começar por estabilizá-los através de toracocentese, idealmente ecoguiada, com o objetivo de remover o máximo de fluido possível (exceto em pacientes com hemotórax agudo resultante de coagulopatias, pois nesses casos, a maioria do fluido será reabsorvido após tratamento da causa implícita)^{28,30,31}.

Num paciente estável, um diagnóstico mais preciso da origem da efusão pleural é obtido através de exames imagiológicos (ecografia, radiografia ou TC) ou colheita de uma amostra do fluido pleural para observação da sua aparência macroscópica, análise citológica, determinação do teor proteico e realização de testes adicionais^{28,31}. Se necessário, o diagnóstico pode ainda ser alcançado por toracoscopia. Este procedimento permite não só visualizar alterações intratorácicas, mas também obter amostras de pleura para realização de exame histopatológico²⁸.

Os fluidos de efusões pleurais podem ser classificados em transudado, exsudado ou transudado modificado^{28,29,31}. As efusões com transudado geralmente resultam de patologias que causem aumento da pressão hidrostática capilar (ex. tromboembolismo pulmonar) ou diminuição da pressão oncótica do plasma (ex. perda de proteína por nefropatia ou enteropatia)^{28,29}. Nas efusões por transudado a pleura permanece normal, mas em contraste, nas efusões exsudativas, as células mesoteliais sintetizam proteínas extracelulares e citocinas em resposta a processos inflamatórios na cavidade pleural²⁸. Assim, as efusões exsudativas, por norma são consequentes de patologias que gerem aumento da permeabilidade vascular (ex. doenças infecciosas) e/ou diminuição da reabsorção linfática (ex. hérnia diafragmática)^{28,29}. Os transudados modificados são consequentes de doenças que causem aumento da permeabilidade vascular ou obstrução à drenagem linfática, sendo que a sua acumulação não resulta de processos inflamatórios (ex. insuficiência cardíaca direita). São considerados modificados devido à adição de proteínas, células ou quilo. Eventualmente, com o avançar do tempo, o transudado modificado pode-se tornar exsudado²⁸. A caracterização dos tipos de efusão, consoante o teor proteico, número e tipo de células predominantes e aspeto macroscópico encontram-se na tabela 13.

Tabela 13 - Características dos diferentes tipos de efusão pleural de cães e gatos²⁸.

Tipo de efusão	Proteína total (g/dL)	Células nucleadas por μ L	Tipo celular predominante	Aparência macroscópica
Transudado	<2.5	<1500	Mononucleares	Incolor ou cor clara
Transudado modificado	2.5-7.5	1000-7000	Mononucleares	Cor de bronze ou rosa e ligeiramente turvo ou branco e opaco
Exsudado	>3.0	>3000	Neutrófilos ou células específicas da doença subjacente	Branco, amarelo alaranjado ou rosa, tipicamente turvo

As células específicas que surgem nos exsudados variam consoante a patologia associada, de modo que as efusões exsudativas se podem categorizar em: quilosas, hemorrágicas, biliares, asséticas (se apresentam neutrófilos não degenerados) ou séticas (se apresentam neutrófilos degenerados)²⁸. Na suspeita das seguintes efusões pleurais, seguem-se os testes que podem ser realizados^{28,31,32}:

- **Efusão quilosa (Quilotórax):** o diagnóstico definitivo obtém-se quando a concentração de triglicéridos na efusão pleural é superior à concentração dos mesmos no soro do paciente;
- **Efusão hemorrágico (Hemotórax):** confirma-se quando o hematócrito do fluido pleural corresponde a pelo menos 25% do hematócrito do sangue periférico do paciente, em amostras obtidas no mesmo momento;
- **Efusão biliar:** verifica-se quando a concentração de bilirrubina na efusão pleural é superior à concentração da mesma no soro do paciente;
- **Efusão séptica purulenta (Piotórax ou empiema torácico):** o diagnóstico definitivo alcança-se através de análise citológica ou cultura de fluido da efusão pleural;
- Quando a concentração de glucose na efusão pleural é <60mg/dL, pode ser devido ao aumento da sua utilização por células mononucleares, neutrófilos, bactérias ou por células malignas.

É importante avaliar o tipo de efusão pleural em questão, pois a sua identificação auxilia no diagnóstico da causa subjacente à efusão pleural^{29,31}, e é esta que condiciona as opções terapêuticas e o respetivo prognóstico^{28,31}.

4.2.9. Oncologia

Os diferentes casos de oncologia presenciados pela estagiária estão registados na tabela 14, distribuídos por espécie dos pacientes. O gráfico 17 representa esquematicamente a casuística oncológica assistida, organizada consoante a espécie animal.

Tabela 14- Distribuição da casuística das diferentes patologias da área de oncologia por espécie animal.

Oncologia	Canídeos (n)	Canídeos (%)	Felídeos (n)	Felídeos (%)
Carcinoma mamário	1	11,1%	2	33,3%
Hemangiossarcoma multifocal	2	22,2%	0	0,0%
Linfoma cutâneo	0	0,0%	1	16,7%
Linfoma multicêntrico	1	11,1%	1	16,7%
Lipoma intratorácico	0	0,0%	1	16,7%
Lipoma subcutâneo	4	44,4%	0	0,0%
Mastocitoma	1	11,1%	1	16,7%
Total	9	100,0%	6	100,0%

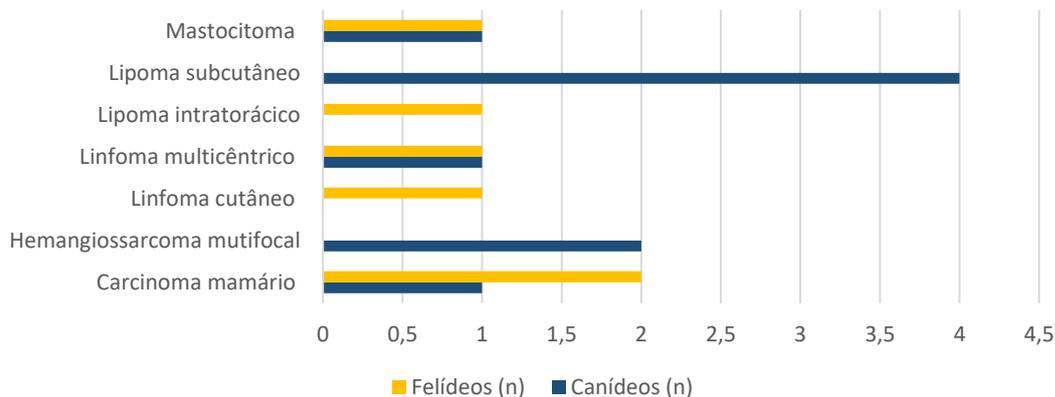


Gráfico 17- Representação gráfica das frequências absolutas das diferentes patologias da área de oncologia, distribuídas por espécie.

Analisando a tabela e gráfico acima, verifica-se que predominaram casos de lipomas subcutâneos, em pacientes caninos, de modo que será feita uma pequena revisão bibliográfica alusiva a essa afeição. Observa-se ainda que em $\frac{1}{3}$ dos gatos se registaram carcinomas mamários. Com menor expressividade, uma das gatas assistidas também tinha um lipoma, mas intratorácico.

Os lipomas subcutâneos são tumores benignos com origem nos adipócitos³³⁻³⁶. Estão incluídos nos tumores mais comuns nos cães^{34,35}, podendo também ocorrer em gatos, com menor incidência^{33,37}. Habitualmente surgem no tronco, pescoço e proximidade dos membros³³. Afetam particularmente pacientes com mais de 8 anos³³ e com excesso de peso, existindo também predisposição racial (ex. gatos *siameses*, e cães *Weimaraner*, *Schnauzer* miniatura ou *Dachshund*)^{33,36}. Com menor frequência, os adipócitos da hipoderme também podem originar lipomas infiltrativos (tumores que alcançam tecidos adjacentes mais profundos, mas que não metastizam³³) ou lipossarcomas (tumores malignos com origem no tecido subcutâneo, localmente invasivos e que podem metastizar)^{33,34,37}.

Os lipomas geralmente surgem como massas únicas ou múltiplas³³, de crescimento lento e tamanho variável^{34,37}. Geralmente, os pacientes são assintomáticos³⁶, no entanto, caso os lipomas cresçam muito, podem gerar efeito massa ao comprimir estruturas em seu redor³⁵. Por norma, são massas bem circunscritas³³, não associadas a alopecia, nem ulceração³⁴. À palpação, geralmente apresentam consistência mole^{33,34,37}, podendo eventualmente ser multilobulados³³, e relativamente móveis em relação a tecidos mais profundos³⁷. Os lipomas infiltrativos ou lipossarcomas, por sua vez, à palpação apresentam maior firmeza e menor mobilidade, em virtude do crescimento infiltrativo nos tecidos adjacentes³⁴.

A partir de análise citológica do conteúdo de punção aspirativa por agulha fina (PAAF) não é possível diferenciar os lipomas de tecido adiposo normal^{34,35}, contudo, permite obter um diagnóstico presumptivo^{35,36}. A histopatologia, tal como a citologia, muitas vezes não permite distinguir as células tumorais, de adipócitos normais³⁴, no entanto, pode diferenciar de lipoma

benigno de lipoma infiltrativo, caso a amostra inclua tecidos mais profundos infiltrados³⁷. Esta diferenciação é relevante, na medida que as opções terapêuticas e prognóstico diferem entre os dois^{33,37}. Como os lipomas têm características benignas, consoante o seu tamanho e localização, quando são pequenos, pode ser suficiente apenas ir monitorizando^{33,36,37}, mas frequentemente é recomendado realizar remoção cirúrgica^{33,34,36,37}, sendo esta curativa³⁴.

4.2.10. Oftalmologia

Na tabela 15 estão mencionados os diferentes casos de oftalmologia acompanhados, nas suas frequências absolutas e percentuais, distribuídos por espécie animal. A representação gráfica da casuística de oftalmologia, também consoante a espécie dos animais, observa-se no gráfico 18.

Tabela 15- Distribuição da casuística das diferentes patologias da área de oftalmologia por espécie animal.

Oftalmologia	Canídeos (n)	Canídeos (%)	Felídeos (n)	Felídeos (%)	Exóticos (n)	Exóticos (%)
Abcesso na pálpebra superior	0	0,0%	0	0,0%	1	100,0%
Blefarite	1	9,1%	0	0,0%	0	0,0%
Cataratas	2	18,2%	0	0,0%	0	0,0%
Entrópion	1	9,1%	0	0,0%	0	0,0%
Hifema	2	18,2%	0	0,0%	0	0,0%
Prolapso da glândula da terceira pálpebra	1	9,1%	0	0,0%	0	0,0%
Úlcera indolente	2	18,2%	0	0,0%	0	0,0%
Úlcera superficial da córnea	2	18,2%	2	100,0%	0	0,0%
Total	11	100,0%	2	100,0%	1	100,0%

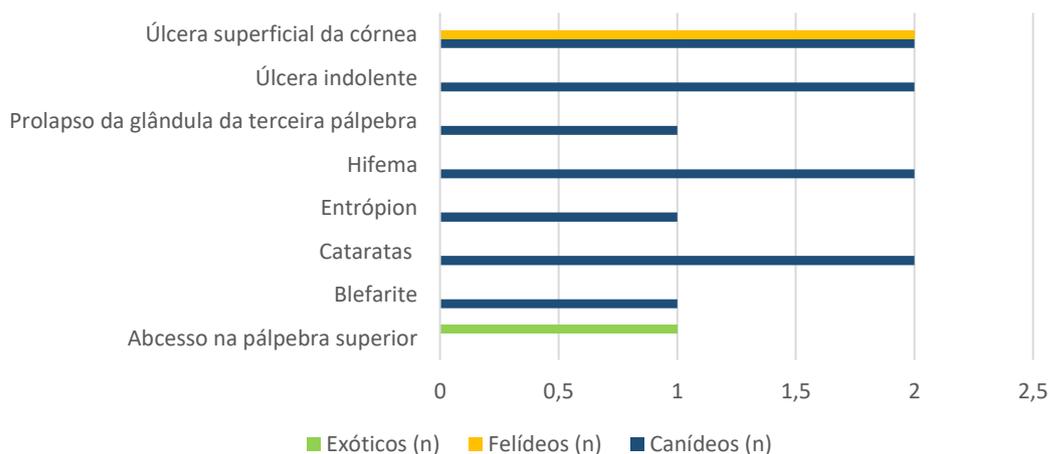


Gráfico 18- Representação gráfica das frequências absolutas das diferentes patologias da área de oftalmologia, distribuídas por espécie.

Na oftalmologia a grande maioria dos casos assistidos foi relativo à espécie canina. Com menor representatividade registaram-se também úlceras superficiais de córnea em dois felinos, e um abscesso na pálpebra superior de uma tartaruga aquática. Será realizada uma breve revisão bibliográfica sobre as cataratas, as quais se verificaram em dois pacientes caninos, ambos com diagnóstico de diabetes *mellitus* (DM) associado.

As cataratas são caracterizadas por uma opacidade do cristalino³⁸⁻⁴¹ (figura 4). Esta patologia é uma das afeições intraoculares mais comuns nos cães, podendo afetar igualmente os gatos, mas menos frequente³⁸. A transparência do cristalino que permite que a luz alcance a retina, sendo essencial para a visão^{39,40}. A perda da transparência do cristalino pode surgir devido à desorganização ou rutura das suas fibras, ou por perda da solubilidade das suas proteínas⁴⁰. Assim, a opacidade do cristalino pode provocar diminuição da visão^{38,40-42}. O grau de perda de visão está diretamente relacionado com o tamanho e densidade da opacificação, sendo que as cataratas que cobrem totalmente o cristalino estão associadas a cegueira⁴³.



Figura 4- Catarata no olho direito de uma cadela SRD de 10 anos com DM concomitante (Fotografia da autora de caso assistido no HVL).

As cataratas podem ser congénitas ou hereditárias^{38-42,44}, bem como consequentes de senilidade^{38,39,43,44}, distúrbios metabólicos (ex. DM)^{38,39,41,44,45}, outras patologias oculares (ex. uveíte)^{38,41,43,44}, traumas^{38,39,41,44}, alterações na dieta (ex. uso de leites de substituição)^{38,39,43,46}, ou danos oxidativos (ex. exposição a radiações UV)^{39,40}. Enquanto que nos gatos as causas mais comum de cataratas incluem uveíte ou trauma^{43,44}, nos cães é a existência de DM^{40,43,46}. Nesta doença, ocorre a acumulação de sorbitol no interior do cristalino e consequente influxo de humor aquoso por aumento da pressão hidrostática. Consequentemente, verifica-se a alteração da estrutura das fibras do cristalino, podendo ocorrer a rutura das mesmas^{40,41,43,45}.

O exame do cristalino pode ser realizado com oftalmoscopia direta^{39,47} ou com retroiluminação (lâmpada de fenda)^{39,41,47}. Independentemente do grau de desenvolvimento das cataratas, como provocam a saída significativa de proteínas do cristalino, pode ocorrer inflamação da úvea (uveíte facolítica)^{40,43,45,46}. O tratamento médico para prevenção de uveíte facolítica, consiste na administração de anti-inflamatórios tópicos a longo prazo^{40,46}. Geralmente, o tratamento ideal de cataratas é a sua remoção cirúrgica^{43,46,48}, através de

facoemulsificação^{40,43}, permitindo assim restabelecer a visão dos pacientes^{43,48}. Esta cirurgia é particularmente importante em cataratas associadas a ruturas da cápsula do cristalino (uveíte facoclástica), pois nestes casos a inflamação é mais exuberante^{40,45,46} e não responsiva ao tratamento médico⁴⁰. Idealmente deve ser realizada em estádios de desenvolvimento mais precoces, pois há maior possibilidade de complicações pós-cirúrgicas ao ser realizada em estádios mais avançados^{40,43}.

4.2.11. Traumatologia e Patologias músculo-esqueléticas

Os diferentes casos assistidos na área de traumatologia e patologias músculo-esqueléticas encontram-se registados na tabela 16, distribuídos por espécie animal.

Tabela 16- Distribuição da casuística das diferentes patologias da área de traumatologia e patologias músculo-esqueléticas por espécie animal.

Traumatologia e patologias músculo-esqueléticas		Canídeos (n)	Canídeos (%)	Felídeos (n)	Felídeos (%)
Claudicação aguda sem causa determinada		5	41,7%	1	50,0%
Fratura	Mandíbula	2	16,7%	1	50,0%
	Metacarpianos	1	8,3%	0	0,0%
	Rádio	1	8,3%	0	0,0%
	Tíbia	1	8,3%	0	0,0%
Luxação Coxofemoral		2	16,7%	0	0,0%
Total		12	100,0%	2	100,0%

No gráfico 19 observa-se a representação esquemática alusiva aos casos assistidos nesta área, organizados consoante a espécie animal.

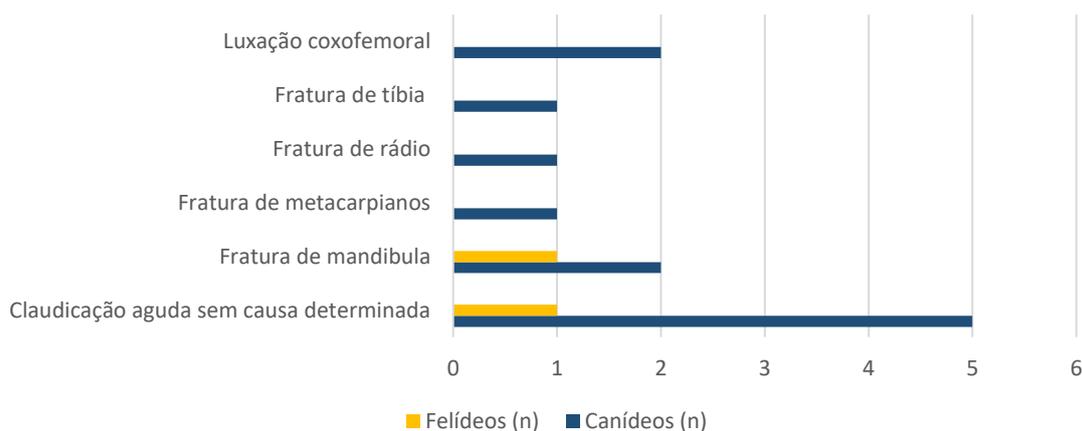


Gráfico 19- Representação gráfica das frequências absolutas das diferentes patologias da área de traumatologia e patologias músculo-esqueléticas, distribuídas por espécie.

A tabela 16 e o gráfico 19 evidenciam que na área de traumatologia e patologias músculo-esqueléticas os casos mais comuns nos canídeos foram de claudicação aguda sem causa determinada. Estes casos incluem pacientes que foram apresentados a consulta devido a claudicação aguda na marcha, por vezes acompanhada de relutância a subir ou descer escadas, sofás ou camas, ou dor à manipulação. Perante esta anamnese e após exames de estado geral sem alterações dignas de registo, foram realizados exames ortopédicos completos e exames radiográficos localizados na zona aparentemente afetada. Nos seis casos assistidos, tendo estes seguido a abordagem clínica referida, não foram obtidos resultados conclusivos que permitissem o estabelecimento de um diagnóstico. Em todos estes casos os tutores preferiram optar por realização de tratamento médico sintomático, consistindo na administração de anti-inflamatórios não esteróides, sendo recomendada a vigilância constante e posterior reavaliação médica, caso a claudicação não fosse resolvida. Foi igualmente indicado que poderiam ser necessários exames complementares mais exaustivos para obtenção de diagnóstico definitivo, de modo possibilitar estabelecimento de protocolo terapêutico e avaliação do respetivo prognóstico, tais como, a realização de TC ou MR.

Os outros casos mencionados, foram todos consequentes de traumatismos e presenciados no HVL como urgências. A luxação femoral ocorreu numa cadela SRD após um atropelamento. A indicação médica foi de resolução cirúrgica, contudo, por contenção de custos, os tutores recusaram prosseguir com a mesma, não se sabendo o que aconteceu posteriormente a esta paciente. Os restantes casos foram resolvidos cirurgicamente no HVL.

4.2.12. Toxicologia

A tabela 17 evidencia os casos de toxicologia assistidos no decorrer do estágio, organizados por espécie animal.

Tabela 17- Distribuição da casuística das diferentes patologias da área de toxicologia por espécie animal.

Toxicologia	Canídeos (n)	Canídeos (%)	Felídeos (n)	Felídeos (%)
Contacto/ ingestão da lagarta pinheiro (<i>Thaumetophoea pityocampa</i>)	1	10,0%	0	0,0%
Contacto/ ingestão de soda cáustica	0	0,0%	1	50,0%
Ingestão de canábis	1	10,0%	0	0,0%
Ingestão de criolina	1	10,0%	0	0,0%
Ingestão de haxixe	1	10,0%	0	0,0%
Ingestão de coleira Scalibor®	1	10,0%	0	0,0%
Ingestão de pipeta Stonghold®	0	0,0%	1	50,0%
Ingestão de teobromina	2	20,0%	0	0,0%
Ingestão de uvas	2	20,0%	0	0,0%
Ingestão de xilitol	1	10,0%	0	0,0%
Total	10	100,0%	2	100,0%

No gráfico 20, os casos relativos à área de toxicologia estão representados esquematicamente, organizados igualmente por espécie animal.

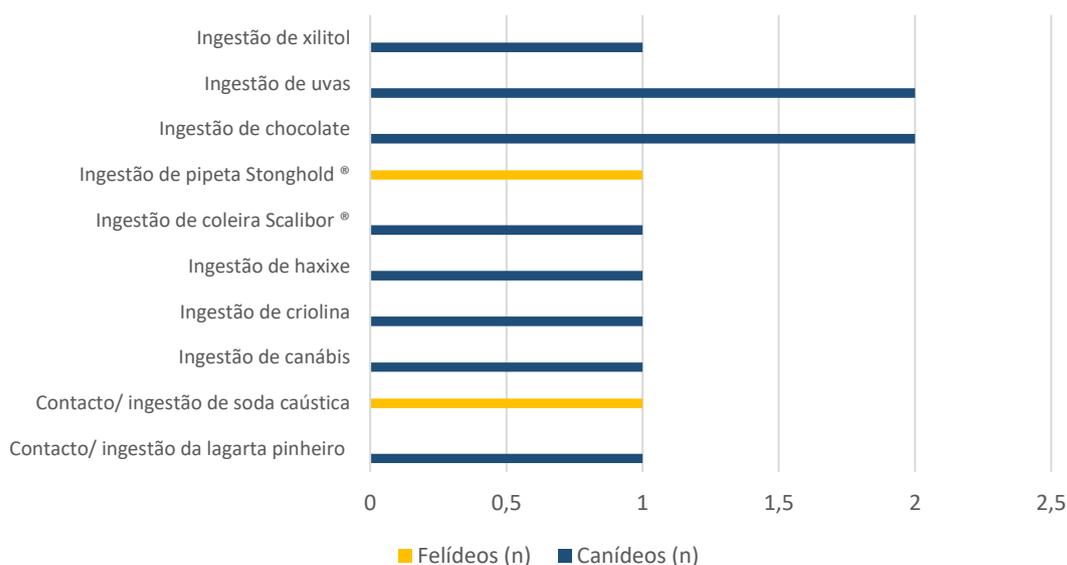


Gráfico 20- Representação gráfica das frequências absolutas das diferentes patologias da área de toxicologia, distribuídas por espécie.

Na maioria da casuística assistida, apenas se verificou um caso para cada um dos agentes tóxicos mencionados, com exceção da ingestão de chocolate e de uvas, as quais sucederam duas vezes cada.

Os casos de ingestão de uvas assistidos foram de cadelas do mesmo tutor, duas *Spitz alemãs*, suspeitando o tutor que comeram uma uva cada uma, no dia anterior. Estas apenas demonstravam ligeiros sintomas gastrointestinais, não tendo sido grave. No entanto, havendo a

possibilidade de intoxicações severas pela ingestão de uvas, foi realizada uma breve revisão bibliográfica sobre a mesma.

Desde há 20 anos que a ingestão de uvas ou passas por pacientes caninos tem sido um motivo frequência de consultas de urgência⁴⁹. Até à data, ainda não se sabe concretamente qual o mecanismo pelo qual as uvas ou passas geram toxicidade, no entanto, os estudos que têm sido realizados, têm sido sugestivos que possa envolver fatores intrínsecos ao animal (ex. incapacidade de metabolizar determinados componentes) ou extrínsecos a este (ex. substâncias tóxicas inerentes a estes alimentos)⁴⁹. Nem todos os cães que ingerem uvas ou passas são afetados⁴⁹⁻⁵¹, mas quando tal acontece, a manifestação clínica mais frequente é o vômito, que pode ocorrer dentro de 24 horas^{49,50,52}. Outros sinais clínicos que podem suceder compreendem anorexia, letargia, diarreia, dor abdominal ou oligúria^{49,52}. Dentro de 24 a 48 horas existe a possibilidade de desenvolvimento de azotémia, que pode ser severa⁴⁹. No exame histopatológico, verifica-se que a maioria dos cães afetados apresenta necrose dos túbulos proximais dos rins.⁴⁹ Tem sido descrito em vários estudos que a ingestão destes alimentos pode originar insuficiência renal aguda em cães⁴⁹⁻⁵², conseqüente da necrose tubular⁵⁰ que, eventualmente, pode ser fatal⁴⁹⁻⁵².

Não existindo evidência de que a toxicidade das passas ou uvas esteja diretamente relacionada com a dose ingerida^{49,51,52}, mesmo que os animais as ingiram em pequena quantidade, é importante realizar a descontaminação gastrointestinal (por indução do vômito ou administração de carvão ativado) e o estabelecimento de fluidoterapia intravenosa^{49,50}. Adotando estas duas medidas precocemente, o prognóstico pode ser favorável, mas quando se estabelece a insuficiência renal aguda, este pode ser reservado a grave⁵⁰.

4.2.13. Ginecologia e Andrologia

A tabela 18 é referente aos casos de ginecologia e andrologia registados no decurso do estágio, distribuídos por espécie animal.

Tabela 18- Distribuição da casuística das diferentes patologias da área de ginecologia e andrologia por espécie animal.

Ginecologia e Andrologia	Canídeos (n)	Canídeos (%)	Felídeos (n)	Felídeos (%)
Consulta para inibição temporária da fertilidade	2	22,2%	0	0,0%
Criptorquismo	1	11,1%	0	0,0%
Hiperplasia benigna da próstata	3	33,3%	0	0,0%
Hiperplasia fibroadenomatosa das glândulas mamárias	0	0,0%	2	100,0%
Ovários poliquísticos	1	11,1%	0	0,0%
Piometra fechada	2	22,2%	0	0,0%
Total	9	100,0%	2	100,0%

No gráfico 21, os diferentes casos desta área estão representados graficamente, consoante a espécie animal.

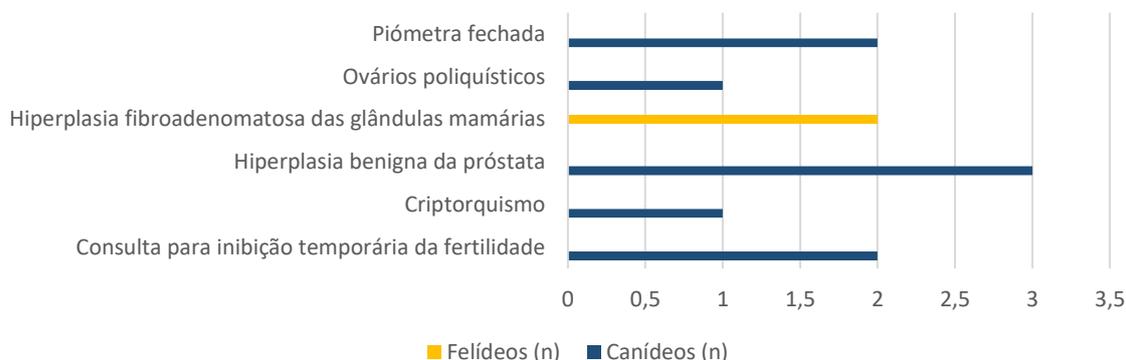


Gráfico 21- Representação gráfica das frequências absolutas das diferentes patologias da área de ginecologia e andrologia, distribuídas por espécie.

Nos pacientes felinos apenas se verificaram dois casos de hiperplasia fibroadenomatosa das glândulas mamárias, enquanto que nos cães, predominou a hiperplasia benigna da próstata (HPB), de modo que esta patologia foi selecionada para uma breve revisão bibliográfica.

A HBP resulta de alterações endócrinas, sendo caracterizada por aumento do volume prostático e da sua vascularização e perfusão sanguínea⁵³⁻⁵⁵. Afeta mais de 95% dos canídeos machos inteiros com mais de 9 anos de idade ^{Gobello & Corrada, 2002, referido por ⁵³}, aparentemente com predisposição para raças de grande porte⁵³. Pode-se desenvolver espontaneamente⁵⁶, pois com o avançar da idade, tem sido sugerido que a próstata se vai tornando mais responsiva à ação dos androgénios, responsáveis pelo desenvolvimento da próstata e manutenção da sua função secretora^{53,54}. A principal causa consiste numa produção excessiva de di-hidrotestosterona (um metabólito ativo da testosterona, formado por ação da enzima 5 α -reductase), que estimula a hiperplasia e hipertrofia das células da próstata^{55,56}, bem como a angiogénese local^{54,55}. Muitas vezes, a hiperplasia da próstata está associada à presença de quistos no seu parênquima, que surgem quando a hiperplasia dos ductos glandulares da próstata resulta na obstrução dos mesmos, ocorrendo conseqüente acumulação de fluido prostático⁵³.

Muitas vezes, os cães com HPB não manifestam sinais clínicos, mas quando ocorrem, o mais frequente é a secreção uretral serosa a sanguinolenta, podendo também ocorrer hematúria. Devido à compressão de outras estruturas, resultante do aumento do tamanho da próstata, também se pode verificar tenesmo, constipação, disquêzia, estrangúria, disúria, ou ainda, incontinência^{53,54,56}.

À palpação retal, por norma, nota-se a próstata simetricamente aumentada, sem alterações de consistência e não dolorosa. Por vezes, podem palpar-se irregularidades na sua forma devido à presença de quistos⁵³. Ao exame radiográfico, a próstata geralmente encontra-se no abdómen, verificando-se a deslocação dorsal do cólon e deslocação cranial da bexiga. Na

ecografia prostática, é comum apresentar-se aumentada, com parênquima homogêneo, ou notando-se a presença de um ou mais quistos^{53,56}. A ecografia com *doopler* também é útil para o diagnóstico quando se verifica aumento da velocidade do fluxo sanguíneo na artéria prostática⁵³⁻⁵⁵. O aumento sérico da arginina esterase, principal proteína segregada pela próstata para o plasma seminal e sangue e específica do cão, é igualmente indicativa de HBP^{53,56}. O diagnóstico definitivo pode ser alcançado por histopatologia^{55,56}.

Nem sempre é necessário tratamento para a HBP, sendo indicada apenas na presença de sintomatologia⁵³. O tratamento mais eficaz consiste na realização de castração⁵³⁻⁵⁵, pois com esta técnica cirúrgica verifica-se a diminuição do volume prostático após 7 a 14 dias⁵³, podendo diminuir até 70% do seu volume ^{Johnston et al., 2001, referido por 55}. Nos casos de interesse reprodutivo ou contraindicação anestésica, pode-se optar por tratamento médico, idealmente recorrendo a inibidores da 5 α -redutase (ex. finasteride)⁵³⁻⁵⁵, ou, alternativamente, antiandrogénios (ex. acetato de osaterona) ou análogos da GnRH (ex. acetado de deslorelina)⁵³⁻⁵⁵.

4.2.14. Infeciologia

A tabela 19 retrata os casos de infeciologia assistidos no estágio, consoante a espécie animal, seguindo-se o gráfico 22, no qual se observa a representação gráfica dos mesmos.

Tabela 19- Distribuição da casuística das diferentes patologias da área infeciologia por espécie animal.

Infeciologia	Canídeos (n)	Canídeos (%)	Felídeos (n)	Felídeos (%)
Anaplasmose	1	33,3%	0	0,0%
Erliquiose	1	33,3%	0	0,0%
Infeção por vírus da imunodeficiência felina	0	0,0%	1	16,7%
Infeção por vírus da leucemia felina	0	0,0%	5	83,3%
Parvovirose	1	33,3%	0	0,0%
Total	3	100,0%	6	100,0%

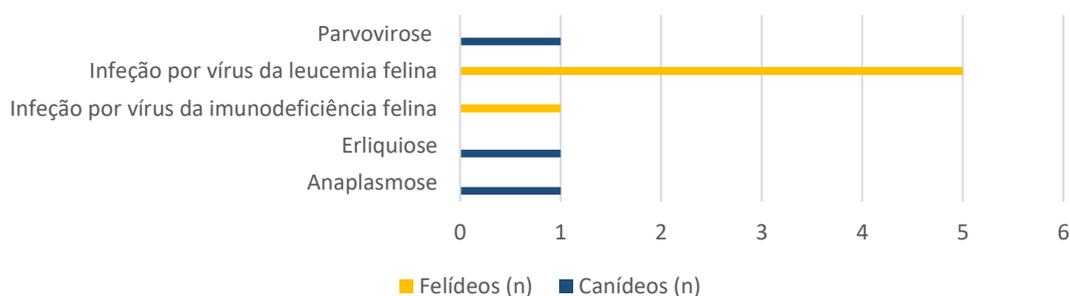


Gráfico 22- Representação gráfica das frequências absolutas das diferentes patologias da área de infeciologia, distribuídas por espécie.

Na área médica de infeciologia apenas foram acompanhados 9 casos. Destes, prevalece a infecção por vírus da leucemia felina (FeLV) (cinco casos), representando 83,3% dos casos nos pacientes felinos e 55,5% da totalidade dos casos assistidos nesta área.

O FeLV apresenta distribuição mundial⁵⁷⁻⁵⁹, sendo que a sua prevalência tem vindo a diminuir devido à adoção de medidas profiláticas, principalmente em felinos expostos ao agente patogénico⁵⁷⁻⁵⁹. Este vírus é constituído por ácido ribonucleico (RNA)^{57,59,60}, contendo a enzima transcriptase reversa que possibilita a transcrição do material genético para ácido desoxirribonucleico (DNA). Posteriormente, este é integrado no genoma dos gatos infetados na forma de provírus^{59,60}. Este vírus é muito instável no ambiente, de modo que a contaminação entre felinos geralmente ocorre por contacto direto entre estes⁵⁷⁻⁶⁰. O principal meio de transmissão de FeLV é através da saliva, podendo igualmente ser transmitido por secreções nasais, fezes, urina ou leite⁵⁷⁻⁶⁰. Quando os gatos são expostos ao FeLV, por norma a infecção inicia-se na mucosa da orofaringe, e de seguida, o vírus propaga-se para as tonsilas e linfonodos locais⁵⁷⁻⁶⁰. A primeira fase de virémia que caracteriza esta infecção ocorre quando pelo intermédio de linfócitos e monócitos, o vírus atinge tecidos linfóides de outras zonas do corpo⁵⁷⁻⁶⁰. Por vezes, o vírus pode ainda atingir a medula óssea, infetando células precursoras hematopoiéticas. Posteriormente, desenvolve-se uma segunda fase de virémia⁵⁷⁻⁵⁹, na qual o provírus de FeLV se encontra particularmente em neutrófilos e plaquetas da circulação sanguínea⁵⁸⁻⁶¹.

A antigenémia pode ser diagnosticada na prática clínica através de testes rápidos para deteção do antigénio p27 do FeLV no plasma, soro ou sangue total de animais infetados⁵⁸, ou por ensaio de imunoabsorção enzimática (ELISA) em amostras de soro ou plasma⁵⁹. Alternativamente, pode-se solicitar a um laboratório externo a realização de testes de imunofluorescência (IFA) em amostras de sangue para identificação de antigénio p27 associado aos neutrófilos ou plaquetas⁵⁹. Por norma, a antigenémia pode ser detetada a partir das três semanas após exposição ao vírus^{57,60}. Alternativamente, pode-se detetar o DNA do provírus integrado no material genético, através de testes de reação de polimerase em cadeia (PCR), em amostras de sangue, medula óssea ou outros tecidos, apresentando resultados positivos mais cedo, aproximadamente duas semanas após exposição ao FeLV^{57,58,60}. Assim, são muito úteis para diagnóstico de infeções nas quais não se verifica virémia^{57,58,60}. Caso se pretenda um resultado ainda mais precoce, existe ainda a opção de detetar RNA viral através de PCR por transcriptase reversa (RT-PCR) em amostras de sangue ou saliva, a partir da primeira semana após a infecção^{57,58}. O RNA viral apenas é detetado quando existe virémia (se amostras de sangue) ou eliminação de vírus pela saliva (se amostras da mesma)⁵⁷, contudo, normalmente a identificação de RNA viral na saliva está associada a uma boa correlação com a presença de antígenos no sangue⁵⁹. A deteção de anticorpos anti-FeLV no soro, apenas indica o desenvolvimento de resposta imune após exposição ao vírus, sendo também detetáveis em animais vacinados⁵⁷.

Quando ocorre infecção da medula óssea, os felinos geralmente desenvolvem infecção progressiva⁶⁰. Esta caracterizada por virémia/antigenémia persistente, de modo que nesta fase,

os gatos infetados eliminam o vírus em quantidades significativas, sendo fonte de contágio para outros animais^{59,60}. A infecção progressiva possui um prognóstico mais reservado, havendo a probabilidade de falecerem ao fim de poucos meses, ou anos, devido a patologias associadas a este vírus⁵⁸⁻⁶⁰ (ex. imunossupressão, supressão da medula óssea ou desenvolvimento de linfoma)^{57,58,60}. Este tipo de infecção é mais comum nos animais jovens⁵⁸⁻⁶⁰, ocorrendo em virtude de uma resposta imune ineficiente^{57,58}. Em contraste, nos gatos adultos, é mais frequente ocorrer infecção regressiva^{57,60}. Esta ocorre quando após o resultados positivos de antígenos de FeLV, são obtidos resultados negativos dos mesmos^{59,60}. Esta condição ocorre devido aos felinos terem desenvolvido uma resposta imune eficiente, que possibilitou a eliminação da virémia⁵⁷⁻⁶⁰. Deste modo, os pacientes raramente desenvolvem doenças associadas a FeLV, e portanto, está relacionado a um melhor prognóstico^{57,60}. Contudo, mesmo na ausência de virémia, o provírus de FeLV mantém-se integrado no genoma dos felinos afetados toda a vida⁵⁷. Os pacientes com infecção latente podem viver durante anos sem desenvolverem patologias associadas à mesma e sem eliminarem ativamente o vírus. No entanto, existindo o risco de a infecção ser reativada^{57,58,60}, é importante evitar o *stress* e prevenir o desenvolvimento outras infecções secundárias para minimizar a suscetibilidade de reativação da infecção por FeLV⁶⁰. Existem ainda outros cursos de infecção menos habituais: infecção abortiva (quando a antigenemia ou testes moleculares apresentam resultados negativos devido a uma resposta imune altamente eficaz^{57,58}, antes da integração do provírus no genoma do hospedeiro⁵⁹, detetando-se apenas anticorpos específicos contra o vírus no soro ou plasma)⁵⁷⁻⁵⁹ e infecção focal (muito rara, ocorrendo quando os resultados de FeLV não são concordantes em virtude de a infecção estar limitada a determinados tecidos, nos quais os pacientes desenvolvem uma resposta imune eficaz)⁵⁷. Os diferentes cursos de infecção estão representados na figura 5.

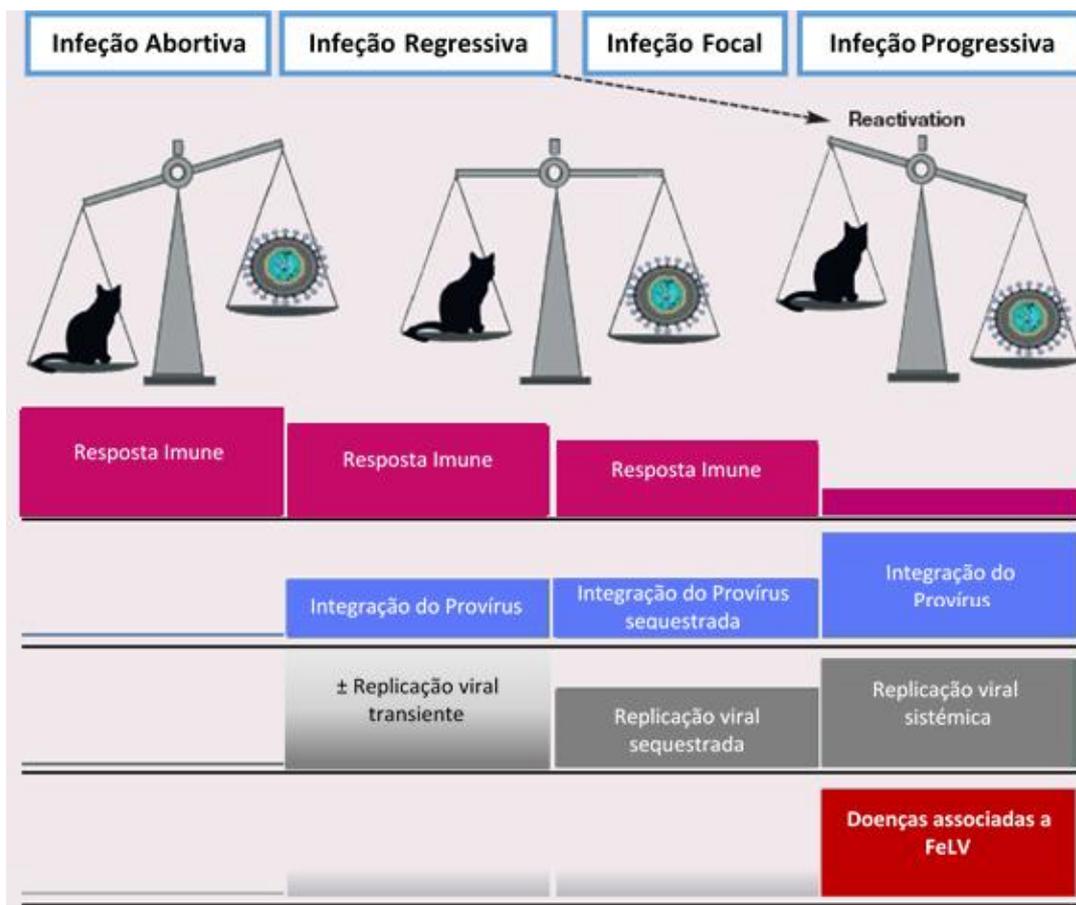


Figura 5 – Esquema ilustrativo dos diferentes cursos de infecção por FeLV adaptado de 59.

Até à data, não existe cura para infecções por FeLV⁶⁰. Os animais infetados não devem ter acesso à rua, não só para evitar a exposição a outros agentes patogénicos, mas também para prevenir o contágio de outros gatos^{58,60}. Caso os gatos infetados coabitem com outros felinos, não deve haver contacto direto entre estes^{58,59}. Devem-se ainda estabelecer medidas preventivas para evitar transmissão do vírus por fomes, e os gatos não infetados devem ser vacinados⁵⁸.

Para reverter a virémia, minimizar os sinais clínicos e aumentar a esperança média de vida podem ser utilizados fármacos antiretrovirais e imunomoduladores^{58,60}. No caso de infecções secundárias ou patologias concomitantes, os gatos FeLV positivos geralmente respondem bem ao tratamento das mesmas, devendo este ser precoce e agressivo, de maneira a diminuir a imunossupressão dos pacientes⁶⁰.

4.2.15. Endocrinologia

A tabela 20 menciona dos diferentes casos de endocrinologia acompanhados, organizados pela espécie dos pacientes.

Tabela 20- Distribuição da casuística das diferentes patologias da área endocrinologia por espécie animal.
* Transtorno metabólico associado a DM.

Endocrinologia	Canídeos (n)	Canídeos (%)	Felídeos (n)	Felídeos (%)
Cetoacidose diabética*	2	28,6%	0	0,0%
Diabetes <i>mellitus</i>	4	57,1%	0	0,0%
Hiperadrenocorticismo canino	1	14,3%	0	0,0%
Hipertiroidismo felino	0	0,0%	1	100,0%
Total	7	100,0%	1	100,0%

A ilustração gráfica da casuística de endocrinologia assistida observa-se no gráfico 23, no qual os casos estão distribuídos por espécie animal.

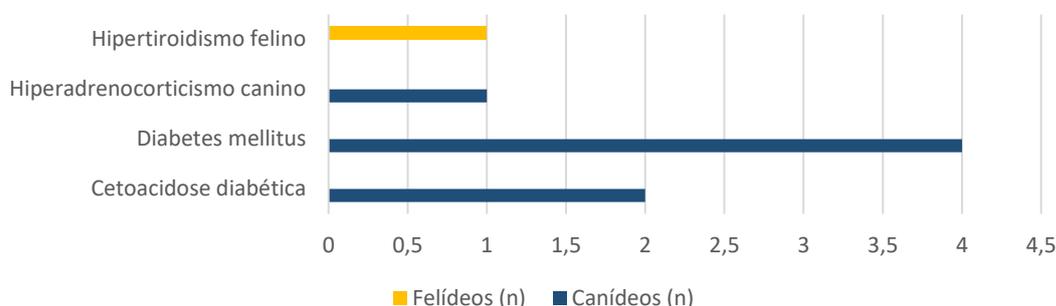


Gráfico 23- Representação gráfica das frequências absolutas das diferentes patologias da área de endocrinologia, distribuídas por espécie.

Nesta área clínica somente foram assistidos um total de oito casos. Nos felinos, apenas foi acompanhado o caso de uma gata sénior, *Europeu comum* de 13 anos, que tinha sido diagnosticada recentemente com hipertiroidismo. Após informação dos tutores, iria começar brevemente medicação com metimazol. Nos cães, por sua vez, foram assistidos quatro casos de DM. Destes, dois compareceram no HVL apenas por referência para realização de curvas de glicémia. Os outros dois, também não eram seguidos pelo HVL, porém, deram entrada no mesmo em urgência por cetoacidose diabética. Um deles, consistia numa *Cane Corso* de 8 anos, que na própria noite da urgência, sofreu uma paragem cardiorrespiratória, à qual não resistiu. O outro caso, era de uma cadela SRD, de 11 anos. Após a sua estabilização, foram-se realizando curvas de glicémia, de modo a estabelecer um protocolo adequado para a administração de insulina. O caso de hiperadrenocorticismo mencionado, foi referente a um *Yorkshire Terrier* de 11 anos, já diagnosticado previamente pelo HVL com hiperadrenocorticismo hipófiso-dependente, e realizava tratamento diário com trilostano desde então. Pontualmente, comparecia no HVL para realização do teste de estimulação com hormona adrenocorticotrópica (ACTH) para monitorização terapêutica e acompanhamento do paciente.

4.2.16. Neurologia

Na área médica de neurologia apenas foram observados casos clínicos relativos a hérnias discais em dois canídeos. Ambos apresentavam alterações no exame neurológico, contudo, mantinham a sensibilidade profunda. Um desses pacientes era uma *Basset Hound* de 10 anos, com quatro hérnias discais toracolombares e evidência de compressão medular, as quais foram diagnosticadas através de uma TC com mielografia na Faculdade de Medicina Veterinária (FMV) (uma vez que o HVL não dispõe deste equipamento imagiológico). As hérnias discais foram resolvidas cirurgicamente através de hemilaminectomias, no HVL. Esta cirurgia não está mencionada na área clínica de cirurgia, pois por incompatibilidade de horários, a autora não assistiu à mesma. O outro paciente, um *Braco alemão* de 10 anos, apresentava uma hérnia discal cervical, também diagnosticada por TC com mielografia na FMV. A indicação foi igualmente de resolução cirúrgica, porém, por opção dos tutores devido a contenção de custos e prognóstico reservado por patologias concomitantes, não pretenderam seguir a mesma.

4.3. Clínica Cirúrgica

Os diferentes procedimentos cirúrgicos acompanhados pela estagiária estão registados na tabela 21, distribuídos por espécie animal e por área de cirurgia de tecidos moles, cirurgia odontológica, cirurgia oftálmica e cirurgia ortopédica. Posteriormente, no gráfico 24 encontra-se representada esquematicamente a distribuição dos casos cirúrgicos acompanhados, por espécie animal.

Tabela 21- Distribuição da casuística dos diferentes procedimentos cirúrgicos assistidos, distribuídos por espécie.

Clínica cirúrgica		Canídeos (n)	Canídeos (%)	Felídeos (n)	Felídeos (%)	Exóticos (n)	Exóticos (%)
Cirurgia de tecidos moles	Biópsia de linfonodos	1	3,4%	2	9,1%	0	0,0%
	Gastrotomia	1	3,4%	1	4,5%	0	0,0%
	Laparotomia exploratória	3	10,3%	1	4,5%	0	0,0%
	Mastectomia	3	10,3%	0	0,0%	0	0,0%
	Orquiectomia	1	3,4%	7	31,8%	0	0,0%
	Ovário-histerectomia	5	17,2%	5	22,7%	0	0,0%
Cirurgia odontológica e oftálmica	Correção do sobrecrecimento dentário	0	0,0%	0	0,0%	4	80,0%
	Destartarização	6	20,7%	4	18,2%	0	0,0%
	Extração dentária	4	13,8%	2	9,1%	0	0,0%
	Resolução de protusão da glândula nictitante	1	3,4%	0	0,0%	0	0,0%
Cirurgia ortopédica	Amputação da extremidade do membro pélvico	0	0,0%	0	0,0%	1	20,0%
	Amputação de membro torácico	1	3,4%	0	0,0%	0	0,0%
	Redução de fratura de mandíbula	2	6,9%	0	0,0%	0	0,0%
Total		28	96,6%	22	100,0%	5	100,0%

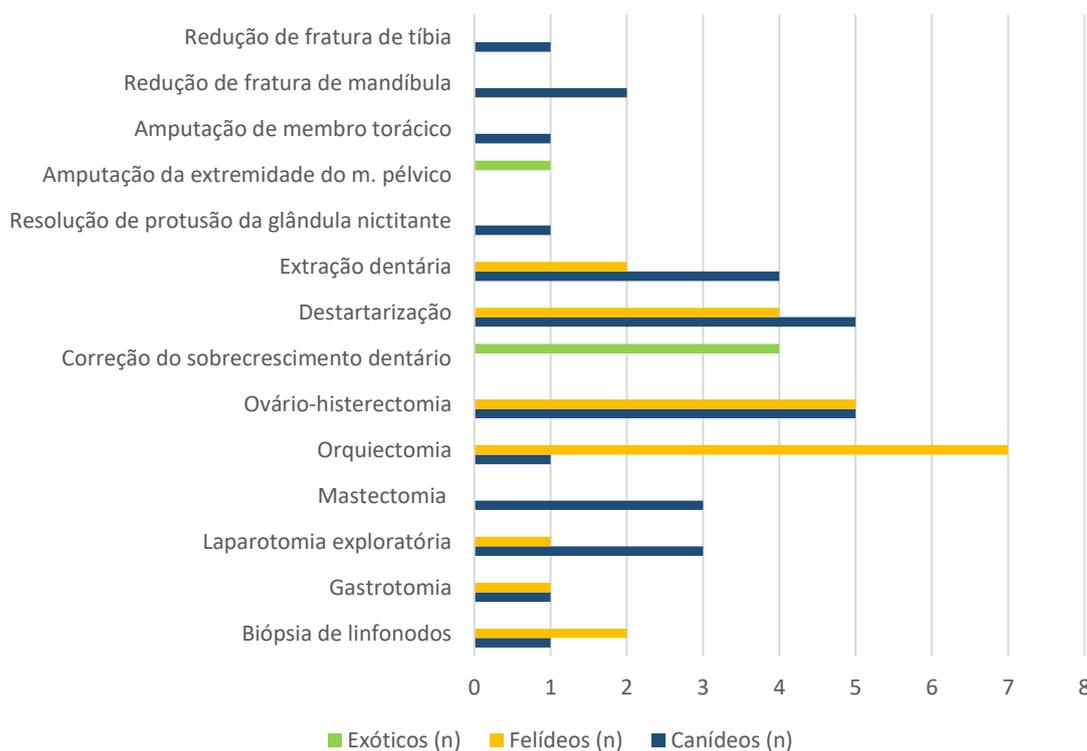


Gráfico 24- Representação gráfica das frequências absolutas dos diferentes procedimentos cirúrgicos acompanhados, distribuídos por espécie.

No total, foram assistidos 55 casos na área de clínica cirúrgica. Destes, 54,5% incluíram-se na área da cirurgia de tecidos moles, na qual se destaca a ovário-histerectomia (OVH) e orquiectomia. A área de cirurgia odontológica representou 36,4% dos casos contabilizados, não qual predominaram cirurgias de destartarização, algumas com extração dentária associada. Nesta área também se assistiram a quatro procedimentos de correção do sobrecrecimento dentário em exóticos (dois coelhos, uma chinchila e um porquinho-da-Índia), na qual era necessário realizar aplanamento dos seus incisivos ou molares. Na área de cirurgia oftalmológica apenas foi assistida uma resolução de protusão da glândula nictitante num paciente canino. As cirurgias ortopédicas corresponderam a 7,3% das cirurgias acompanhadas, tendo incluído a amputação da extremidade do membro torácico de um gerbo (o qual apresentava massas com elevado grau de infiltração nos tecidos adjacentes), a amputação do membro torácico de uma cadela SRD que ao pular uma vedação, ficou com o membro preso, portando foi apresentada de urgência com uma fratura exposta e inviabilidade do membro, e duas cirurgias maxilo-faciais de um *caniche*, para correção uma fratura no ramo da mandíbula esquerda e outra na sínfise mandibular.

Após os procedimentos cirúrgicos, a estagiária também procedia a uma monitorização constante dos pacientes nos seus recobros, com particular atenção ao acordar da anestesia geral. A autora assegurava ainda a manutenção de uma temperatura corporal adequada e avaliava a presença de dor ou desconforto nos pacientes.

5. Meios complementares de diagnóstico e outros procedimentos

5.1. Imagiologia

Na tabela 22 observam-se os exames complementares imagiológicos registados durante o estágio curricular, fosse pelo auxílio na realização dos mesmos, ou somente a posterior interpretação.

Tabela 22- Distribuição dos diferentes exames imagiológicos acompanhados por espécie animal.

Imagiologia		Canídeos (n)	Felídeos (n)	Exóticos (n)	Total (n)	Total (%)
<i>Abdominal focused assessment with sonography for trauma</i>		14	5	0	19	8,4%
Ecocardiografia		10	9	0	19	8,4%
Ecografia	Abdominal	39	31	0	70	31,0%
	Testicular	3	0	0	3	1,3%
Mielografia		1	0	0	1	0,4%
Radiografia	Abdominal	23	15	1	39	17,3%
	Aparelho apendicular	10	2	0	12	5,3%
	Cabeça	4	3	0	7	3,1%
	Coluna	2	0	0	2	0,9%
	Pélvis	1	0	0	1	0,4%
	Torácica	19	19	0	38	16,8%
Rinoscopia		1	0	0	1	0,4%
T-FAST		4	10	0	14	6,2%

No total foram contabilizados 226 procedimentos imagiológicos. Destes, prevaleceu a realização de ecografia abdominal (31,0%), radiografia abdominal (17,3%) e radiografia torácica (16,8%), que de modo geral, eram exames complementares muito úteis para auxílio da obtenção de diagnósticos definitivos. Foram assistidas 19 ecocardiografias (representando 8,4% dos casos), tendo sido relevantes tanto para diagnóstico, como monitorização dos pacientes. Também com relativa expressividade foram acompanhados 19 A-FAST (*Abdominal focused assessment with sonography for trauma*) e 14 T-FAST, ambos muito importantes para diagnóstico rápido de traumas ou alterações a nível abdominal ou torácica, respetivamente, e posterior manuseio adequado das necessidades dos pacientes.

5.2. Outros meios de diagnóstico complementares:

No decorrer do período do estágio, foram também acompanhados inúmeros meios complementares de diagnóstico, nomeadamente:

- Análises bioquímicas;
- Citologias auriculares externas;
- Citologias de aposição;
- Citologias de efusões;
- Citologias por PAFF;
- Citologias de raspagens cutâneas;
- Citologias de testes de fita-cola;
- Esfregaços sanguíneos;
- Exames com lâmpada de Wood;
- Hemogramas;
- Ionogramas;
- Medição de pressão intraocular;
- Micro-hematócitos;
- Testes oftálmicos de fluoresceína;
- Testes oftálmicos de Schirmer;
- Testes rápidos sorológicos ou hematológicos;
- Tricogramas;
- Urianálises e análise de sedimento.

5.3. Procedimentos médico-cirúrgicos e de enfermagem:

Durante o estágio curricular a estagiária teve ainda a oportunidade de assistir ou realizar diversos procedimentos médico-cirúrgicos e de enfermagem, tais como:

- Abdominocenteses;
- Alimentação e abeberamento;
- Banhos terapêuticos;
- Cistocenteses;
- Colheita de bÍlis;
- Colheitas de sangue;
- Colocação de catéteres;
- Colocação de tubos endotraqueais;
- Coloração de lâminas;
- Corte de unhas;
- Cuidados de internamento;
- Drenagem de abscessos;
- Drenagem de seromas;
- Drenagem do saco de glândulas anais;
- Enemas;
- Eutanásias;
- Exames físicos;
- Fluidoterapia IV e SC;
- Indução do vômito;
- Limpeza/ desinfeção de feridas;
- Limpezas de boxes;
- Medições de pressão arterial;
- Monitorizações anestésicas;
- Necrópsias;
- Oxigenoterapia;
- PAAF massas/abscessos;
- Passeio de cães;
- Pericardiocenteses;
- Preparação e administração de medicações;
- Quimioterapia;
- Realização de pensos;
- Remoção de suturas cutâneas;
- Toracocenteses;
- Tricotomias.

II. Monografia – Dermatofitose Felina

1. Introdução

A dermatofitose felina é uma infecção fúngica superficial que afeta estruturas queratinizadas da pele⁶²⁻⁷⁰. Esta patologia está descrita como a micose mais comum nos gatos e a sua distribuição verifica-se a nível mundial^{71,72}.

Devido à sua natureza altamente contagiosa e infecciosa, à ampla diversidade de manifestações clínicas e potencial zoonótico, é uma doença importante na medicina de animais de companhia^{62-64,66,67,69,71-74}.

Apesar de ser normalmente auto-limitante em pacientes saudáveis, é recomendável o seu manejo e tratamento, com o intuito de diminuir o decurso da infecção, bem como de prevenir a transmissão a outros animais ou pessoas e, ainda, minimizar a contaminação ambiental.^{62-65,71,73-76}

2. Estrutura e Funções da Pele

A pele é o maior órgão dos animais, revestindo a totalidade o corpo dos mesmos, sendo a única barreira fisiológica que separa os organismos do ambiente envolvente^{77,78}. Está organizada em diferentes camadas, sendo a mais externa a epiderme, suportada pela derme, e mais profundamente, encontra-se a hipoderme ou tecido subcutâneo⁷⁸.

As três principais camadas cutâneas são inervadas, de forma variável, porém, apenas a derme e a hipoderme apresentam vasos sanguíneos e linfáticos. Ao longo da estrutura da pele, encontram-se ainda apêndices ou anexos cutâneos, entre eles, os folículos pilosos, glândulas sudoríparas, glândulas sebáceas e unhas^{78,79}.

As lesões cutâneas são devidas a agentes deletérios ou diferentes processos que provocam alterações específicas na anatomia da pele e induzem respostas fisiológicas, modificando a sua estrutura⁷⁸. As patologias na pele podem ainda refletir processos sistêmicos que ocorram em qualquer órgão^{77,79}.

2.1. Epiderme

Na superfície da pele, encontra-se a epiderme, uma camada extremamente fina. Nos gatos, a epiderme pode variar entre 10 a 25 µm de espessura no tronco, sendo tendencialmente mais fina em zonas com pelagem ou sujeitas a menor fricção, e mais desenvolvida nas extremidades dos membros e plano nasal⁷⁸.

É constituída por epitélio estratificado queratinizado, composto essencialmente por queratinócitos (85%)⁷⁸, organizados em diferentes camadas consoante a sua morfologia (figura 6). Na camada mais profunda da epiderme encontra-se o estrato basal, no qual os queratinócitos proliferam continuamente através de mitoses sucessivas, indo posteriormente diferenciar-se e migrar para a superfície. Sobre o estrato basal encontra-se o estrato espinhoso, seguindo-se o estrato granuloso, depois o estrato lúcido, e mais superficialmente, o estrato córneo^{77,78}.

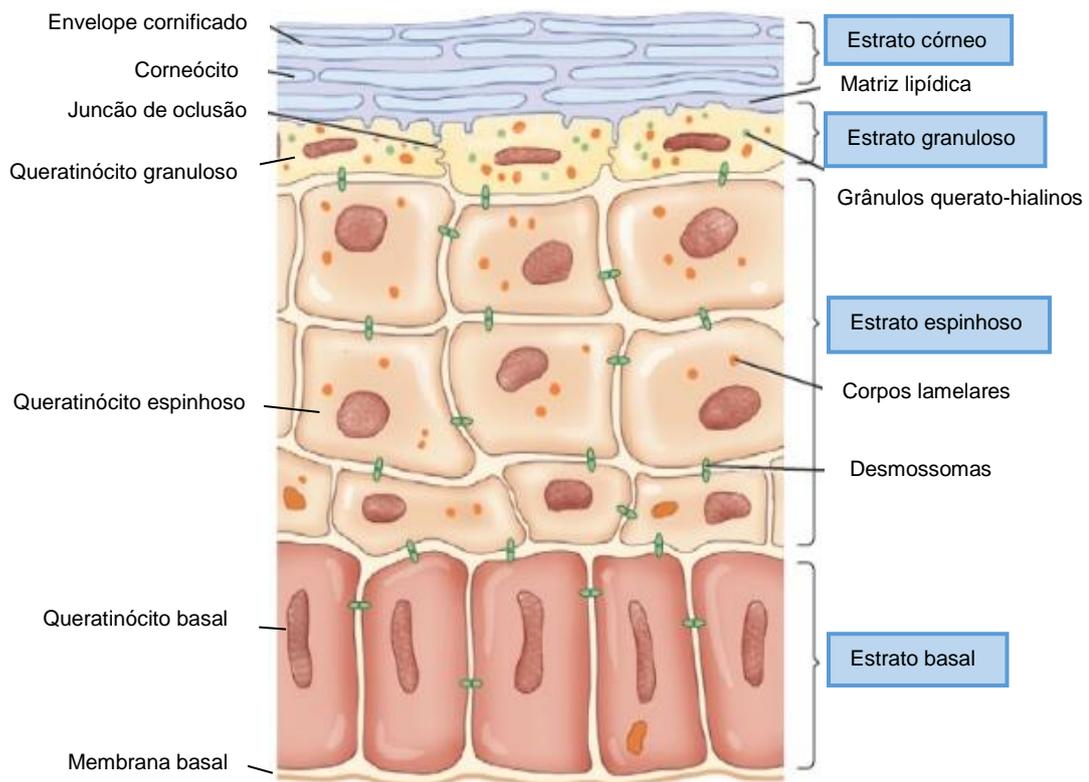


Figura 6- Esquema ilustrativo das camadas da epiderme ⁷⁹.

No estrato basal, os queratinócitos são pequenos, cubóides, e nesta camada inicia-se a formação de filamentos queratina pelos mesmos^{78,79}. A acumulação de filamentos de queratina no citoesqueleto dos queratinócitos, nas diferentes camadas da epiderme, é designado de queratinização, um processo essencial no processo de diferenciação celular⁷⁸. Os queratinócitos do estrato espinhoso possuem maior quantidade citoplasma, sendo maiores, poliédricos, e contêm mais filamentos intermediários de queratina. Nesta camada são originados os corpos lamelares, pequenos organitos que contêm lípidos, enzimas e outros componentes^{77,78}. O estrato granuloso, é assim denominado devido à presença de grânulos querato-hialinos no citoplasma dos queratinócitos, que incluem essencialmente proteínas, como a profilagrina⁷⁸. O estrato lúcido é uma fina camada constituída por queratinócitos mortos, altamente queratinizados, presente apenas nas extremidades dos membros e no plano nasal⁷⁹. O estrato córneo contém múltiplas camadas de corneócitos, resultantes da etapa final da diferenciação celular, a cornificação, na qual os queratinócitos morrem por lise do núcleo e seus organitos e perda da maioria do seu citoplasma^{77,78}, de modo que são muito finos, achatados e apresentam menos de 1 μm de espessura⁷⁸. Neste estrato, a profilagrina procedente dos grânulos querato-hialinos, através de desfosforilação origina monómeros de filagrina, essenciais para a cornificação^{77,79}. Neste processo, as células desenvolvem um envelope proteico que as reveste, em substituição da membrana celular, conferindo-lhes resistência e integridade mecânica^{79,80}. Os corneócitos estão ainda envolvidos numa matriz lipídica, composta por ceramidas, colesterol e ácidos gordos,

provenientes dos corpos lamelares, formando uma barreira essencial que previne a perda de água da superfície da pele⁷⁷⁻⁷⁹.

Os corneócitos são eliminados posteriormente por um processo de descamação, assegurando assim uma constante renovação da epiderme^{77,78}. A descamação confere uma defesa primária da pele contra agentes patogênicos ou agentes deletérios ambientais, ao eliminar eventuais alergênicos, poluentes, ou substâncias irritantes^{71,77}. De igual modo, através deste processo também elimina microrganismos que estejam associados à superfície da pele^{71,77,78}.

A epiderme abrange ainda, em menores proporções, células de Langerhans, células de Merkel, e, nas zonas de epiderme pigmentada, melanócitos^{78,79}. As células de Langerhans são importantes na imunidade da pele, pois participam na atividade fagocitária e intervêm no processamento e respetiva apresentação de antígenos aos linfócitos T. As células de Merkel têm propriedades mecanoreceptoras, que lhes permite responder a estímulos tácteis. Os melanócitos, têm a capacidade de produzir o pigmento melanina que funciona como barreira contra a radiação ultravioleta⁸⁰. Na espécie felina, é raro existirem mastócitos nesta camada, porém, estas células podem ser abundantes em processos inflamatórios⁷⁸.

2.2. Derme

A derme é composta essencialmente por tecido conjuntivo, sendo a camada mais importante na manutenção da estrutura da pele⁸⁰. A sua matriz extracelular é sintetizada por fibroblastos⁷⁹, sendo constituída maioritariamente por colagénio, que lhe confere força tênsil; elastina, que a providencia de flexibilidade; e proteoglicanos, como o ácido hialurónico, que têm um papel importante na hidratação celular, ao assegurar uma pressão de turgescência adequada^{78,79}.

Na derme estão presentes pequenos feixes de músculo liso associados aos folículos pilosos, os músculos eretores dos pelos⁷⁸.

Os vasos sanguíneos desta camada estão organizados em três plexos de artérias e veias: um mais superficial, junto à epiderme, um na porção média da derme, e outro mais profundo próximo da hipoderme⁷⁸. Assim, o plexo superficial assegura a irrigação da epiderme; o plexo intermédio irriga as glândulas sebáceas, músculos eretores dos pelos e porção central dos folículos pilosos; por último, o plexo profundo, confere irrigação às glândulas sudoríparas e papilas dérmicas⁸⁰. Esta extensa irrigação sanguínea é essencial no suprimento de oxigénio e metabólitos às estruturas e anexos cutâneos que abrange, tendo ainda um papel importante na termorregulação e na hemodinâmica da pele⁸⁰.

Relativamente aos elementos celulares, desde que em pequena quantidade, é normal verificar a presença de células de defesa, tais como, células dendríticas e linfócitos⁷⁸. A evidência de mastócitos na derme de gatos também é comum, sendo abundantes próximo dos anexos da pele e dos vasos sanguíneos dérmicos mais superficiais^{78,79}.

2.3. Hipoderme

A hipoderme é a camada mais profunda da pele e geralmente a mais extensa, porém, em determinadas regiões anatómicas (como nos lábios, queixo, pálpebras, orelha externa e ânus), está ausente devido a motivos funcionais⁷⁹.

A hipoderme está organizada em três divisões⁷⁸. É constituída essencialmente por lóbulos de adipócitos, sendo que cerca de 90% do seu peso é relativo a triglicéridos^{78,79}. O tecido adiposo superficial é suportado por uma fina camada de músculo esquelético estriado, que se encontra sobre uma fáscia superficial. Através desta última camada, adere à fáscia profunda que reveste a musculatura, ou periósteo, consoante a localização⁷⁸. Existem exceções, como a região ventral do abdômen, na qual está presente uma camada adicional de tecido adiposo profundo, subjacente à fáscia superficial⁷⁸.

A porção mais proximal da hipoderme tem a capacidade de se estender para a derme, de modo a contornar os folículos pilosos, glândulas sudoríparas e vasculatura, conferindo a estas estruturas proteção contra pressões a que sejam sujeitas. A hipoderme funciona ainda como reservatório de energia e esteróides, é fundamental na termogénese e isolamento da pele e confere forma e suporte ao corpo⁷⁹.

3. Folículos Pilosos e Pelos

Os folículos pilosos são os anexos cutâneos a partir dos quais ocorre a síntese os pelos, de forma cíclica⁷⁸⁻⁸⁰. O revestimento da pele dos gatos pode apresentar até 25 000 pelos por cm², variando consoante localização anatómica, e influenciado pela raça do animal⁷⁸, idade e género⁷⁹. Os pelos funcionam como uma barreira importante que protege a pele de agentes físicos, químicos ou microbianos, e têm também um papel fundamental no isolamento térmico⁷⁹. Estes anexos têm origem embrionária⁸⁰, e após o nascimento dos animais, não é comum a formação de novos folículos pilosos⁷⁹. Cada folículo piloso primário está associado a uma glândula sebácea, uma glândula sudorípara e um músculo eretor do pelo⁸⁰.

Os folículos pilosos são constituídos fundamentalmente pela bainha externa, em redor da bainha interna, o próprio pelo e a sua matriz, e a papila dérmica⁷⁹.

A bainha externa dos folículos, consiste numa extensão do epitélio da epiderme para o interior da derme, e apresenta uma abertura na superfície da pele⁷⁸. Durante o ciclo de crescimento dos pelos, os queratinócitos da bainha externa queratinizam em toda a extensão do folículo, exceto no segmento inferior do mesmo⁸⁰.

Na fase de crescimento do pelo, através de uma invaginação do folículo piloso no seu segmento inferior, este está em contacto com a papila dérmica, uma estrutura da derme vascularizada e inervada, essencial na indução do desenvolvimento folicular⁷⁸⁻⁸⁰. Nesta fase, a matriz do pelo, constituída por células epiteliais proliferativas e melanócitos^{79,80}, está organizada em camadas concêntricas, formando o bulbo folicular (figura 7), a partir do qual se desenvolve a bainha interna do folículo piloso e a haste do pelo^{78,79}.

A bainha interna dos folículos, reveste o lúmen folicular, é constituída por três camadas: internamente, a cutícula (interligada com a cutícula do pelo); no meio a camada de Huxley

(constituída por queratinócitos nucleados); e externamente a camada de Henley (composta por queratinócitos anucleados)^{78,79}. Esta bainha interna, por sua vez, está presente apenas na fase ativa de crescimento dos pelos, e somente no segmento inferior do folículo piloso, onde os seus queratinócitos passam por um processo de queratinização, de modo que confirmam forma, suporte e proteção ao crescimento do pelo^{79,80}. À medida que o pelo vai crescendo, os queratinócitos da bainha interna folicular cornificam, e posteriormente descamam para o lúmen do folículo piloso⁷⁸.

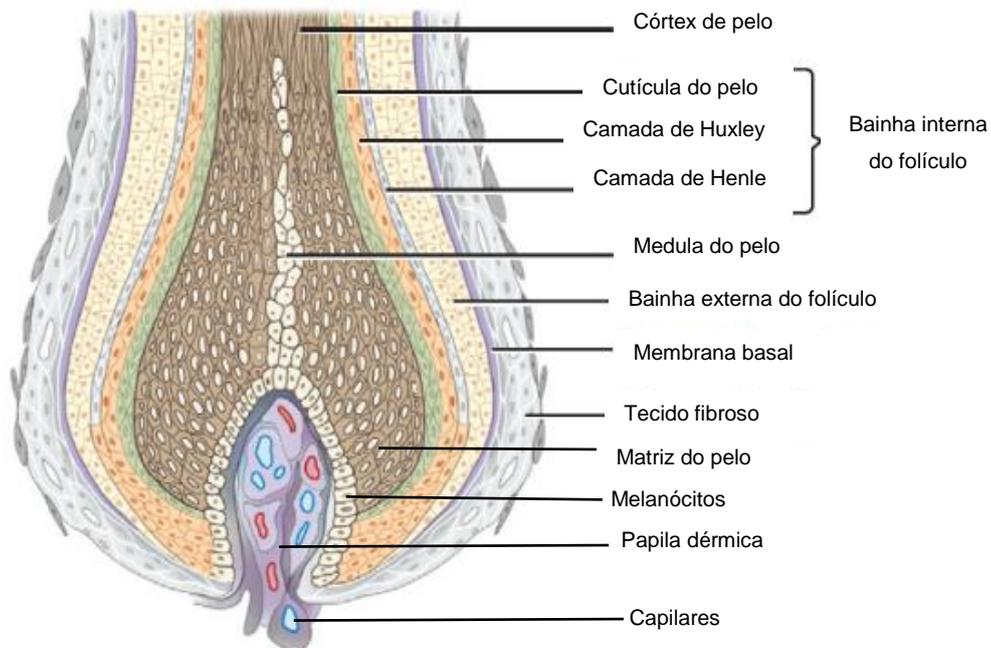


Figura 7 - Esquema ilustrativo do bulbo folicular, durante a fase de anagénesse⁷⁹.

O pelo é constituído essencialmente por células queratinizadas mortas⁷⁹. A haste do pelo é rígida, resultante um processo de cornificação das células da sua matriz, e na sua constituição distinguem-se três camadas concêntricas, sendo elas da mais externa para a mais interna, a cutícula, córtex e a medula⁷⁸. A cutícula é a camada protetora do pelo, constituída por células cornificadas sobrepostas, achatadas e com as extremidades expostas direcionadas para a ponta do pelo. O córtex é uma camada compacta de células cornificadas, em forma de fuso com os respetivos eixos longos estão paralelos à haste do pelo, que asseguram volume e força ao pelo, podendo ainda ser pigmentadas e assim conferir cor ao pelo. A medula, é constituída por células cubóides dispostas longitudinalmente, porém, está ausente nos pelos secundários⁷⁸⁻⁸⁰.

A síntese dos pelos é cíclica, iniciando-se com uma fase de crescimento ativo do pelo (anagénesse), em que o seu folículo desenvolve para o interior da derme, podendo-se desenvolver até à hipoderme. Segue-se uma fase intermédia de regressão (catagénesse)⁷⁸, na qual se verifica apoptose de queratinócitos da bainha externa dos folículos e conseqüentemente regressão do seu tecido epitelial⁷⁹. Posteriormente, ocorre uma fase de repouso (telogénese), a partir da qual, ocorre a queda do pelo quando o ciclo reinicia (exogénese)^{78,79}. Nos gatos, a queda dos pelos não ocorre de forma sincronizada⁷⁸, podendo-se verificar no mesmo momento, diferentes folículos em fases distintas⁷⁹.

A extremidade interna da sua haste (raiz do pelo) vai modificando morfológicamente ao longo do ciclo do pelo, e estas alterações podem ser visíveis através de um exame microscópico dos pelos (tricograma)^{78,81,82}. Durante a anagénesse, a raiz do pelo está unida ao bulbo folicular, porém, devido a processos de cornificação durante o ciclo de crescimento do pelo, na telogénese, a bainha interna e o bulbo do pelo estão ausentes, apresentando-se a raiz do pelo curta, pontiaguda, com uma superfície irregular^{78,79,81}. As hastes de cada pelo apresentam um diâmetro uniforme, afunilado perifericamente ao longo do seu comprimento, sendo pontiagudas na extremidade externa^{78,82}. Relativamente à estrutura do pelo, o diâmetro das suas hastes varia consoante o volume de matriz epitelial presente nos bulbos foliculares⁷⁹. Os pelos podem ser diferenciados em primários, quando a sua haste é relativamente larga (40 a 80µm de diâmetro), ou secundários, se mais finos (10 a 20µm de diâmetro)⁷⁸. O comprimento dos pelos é condicionado pela duração da fase de anagénesse, crescendo até atingir uma extensão predeterminada geneticamente para cada região corporal. Por último, a forma dos pelos, é determinada pela forma dos respetivos folículos⁷⁹.

Em torno da bainha externa dos folículos está presente uma membrana basal, que por sua vez, está envolvida por uma fina camada de tecido conjuntivo, constituída por colagénio e fibrócitos especializados⁷⁸.

Os folículos pilosos são designados de simples, quando para cada pelo corresponde uma abertura folicular (óstio folicular), ou compostos, quando vários pelos partilham o mesmo óstio. Na espécie felina, os folículos estão organizados de modo a em torno de cada folículo simples, com um pelo primário (pelo primário central), estejam presentes 2 a 5 folículos compostos, emergindo do óstio folicular de cada um destes, um pelo primário (pelo primário lateral) e 3 a 12 pelos secundários⁷⁸. Esta organização está representada na figura 8.

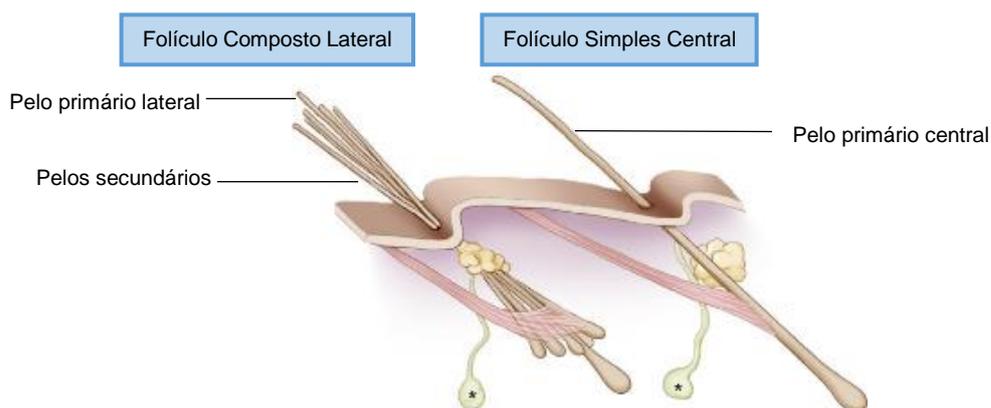


Figura 8- Esquema ilustrativo da organização dos folículos pilosos⁷⁹.

4. Dermatofitose

4.1. Etiologia e epidemiologia

4.1.1. Características gerais dos dermatófitos

Os dermatófitos são organismos eucarióticos, cujo talo pode ser dividido em porção vegetativa (micélio) e porção reprodutiva (esporos). O seu micélio é constituído por múltiplos filamentos (hifas) com grau de ramificação variável^{71,82,83}. As hifas consistem em estruturas tubulares de diâmetro uniforme (2 a 3µm) e comprimento variável (5 a 10 µm), com uma parede celular rígida em torno do seu lúmen, cujo conteúdo é designado de protoplasma, e separado da parede celular por uma membrana plasmática^{82,83}.

A parede celular dos dermatófitos é constituída essencialmente por fibras de quitina, envolvidas numa matriz de polissacarídeos, proteínas, lípidos e sais inorgânicos^{62,71,83}. A partir das extremidades da parede celular, os fungos crescem através do desenvolvimento de paredes transversais para o interior das hifas, formando septos, cada um com um poro central que permite a comunicação intracelular^{82,83}. A membrana plasmática consiste numa bicamada fosfolipídica e esfingolipídica com proteínas associadas⁸³. Na membrana celular dos fungos encontra-se também o ergosterol, um esteroide importante para a manutenção do funcionamento e integridade da parede celular^{62,83}. No protoplasma, está presente o seu núcleo (contendo cromatina de DNA) e organitos, bem como microtúbulos citoplasmáticos, que consistem em estruturas tubulares construídas pela proteína tubulina, essenciais na replicação fúngica, uma vez que contribuem no movimento dos cromossomas⁸³.

Os fungos são organismos heterotróficos. São capazes de obter nutrientes a partir de qualquer parte do seu micélio, absorvendo os presentes no ambiente (saprófitos), ou em hospedeiros vivos (parasitas)⁸³. A queratina é fundamental na nutrição dos dermatófitos, pois é a partir desta proteína que obtêm o nitrogénio. Este elemento químico é imprescindível para a síntese de aminoácidos, que, por sua vez, são precursores de proteínas estruturais, de bases azotadas de ácidos nucleicos e de diversas vitaminas⁸³. Sendo estes organismos queratinofílicos, estão aptos de obter o nitrogénio a partir de estruturas queratinizadas dos animais e dos humanos^{65,69-71,84,85}. Em meios de cultura, os fungos podem obter o nitrogénio a partir da peptona⁸³.

As condições requeridas para otimizar o desenvolvimento fúngico incluem a presença elevada humidade, meios aeróbicos, pH ácido (entre 3,8 e 5,6) e a temperatura preferencial de crescimento dos dermatófitos compreende-se entre os 20 e 30°C⁸³. O seu crescimento não é influenciado pela luminosidade^{62,83}.

A reprodução fúngica pode ocorrer de forma assexuada ou sexuada^{63,65,83}. Os dermatófitos presentes nos animais são isolados na sua forma assexuada (anamorfa), a forma sexual dos mesmos (teleomorfa), apenas tendo sido produzida em laboratório⁶². Em ambas, as estruturas reprodutivas são designadas de esporos, e cada um destes, após de separar do organismo proveniente, tem a capacidade de se desenvolver num dermatófito⁸³. Na reprodução assexuada, os esporos externos unidos às hifas que lhes deram origem são designados de

conídios, podendo ser diferenciados em microconídios (pequenos e unicelulares), ou macroconídios (maiores e multicelulares)^{65,83}. Os esporos assexuados de pequenas dimensões e unicelulares que resultam da fragmentação das hifas, e se destacam posteriormente, são denominados de artrosporos^{62,63,65,71,74,83}. Nos hospedeiros, os dermatófitos apenas originam artrosporos, enquanto que nos meios de cultura podem produzir igualmente macro e microconídios^{65,66,69,82,85}.

4.1.2. Importância nos felinos

Os dermatófitos que mais afetam os animais de companhia, podem ser classificados em zoofílicos, se adaptados essencialmente a hospedeiros animais, ou geofílicos, se especializados em decompor estruturas queratinizadas provenientes de seres vivos, como pelos, penas ou cornos, presentes no ambiente^{62,65}. As espécies que afetam predominantemente os humanos são designadas de antropofílicas^{62,65}. Estas também podem ser transmitidas aos gatos por contacto com pessoas infetadas, contudo, é incomum^{65,86}.

A maior parte das dermatofitoses felinas é devida a *Microsporum canis*. Esta espécie é zoofílica, afetando preferencialmente cães e gatos. Com menor frequência, também podem surgir infeções por espécies zoofílicas do complexo *Trichophyton mentagrophytes*, cujos hospedeiros primários são roedores, ou por espécies geofílicas do complexo *Microsporum gypseum*^{62,64,66,69,71,74,76,87,88}.

Os dermatófitos não pertencem à flora fúngica dos gatos, de modo que a identificação das mesmas representa infeção ou contaminação dos animais ou das amostras^{63,69,71,84}.

As vias de transmissão mais comuns variam consoante o agente etiológico envolvido e os seus hospedeiros ou localizações preferenciais. As infeções por *M. canis* ocorrem principalmente por interação com animais infetados, sobretudo gatos. As dermatofitoses por *T. mentagrophytes* são suspeitas de suceder com maior frequência por contacto com roedores infetados, ou os seus abrigos. Quando o agente isolado é *M. gypseum*, presume-se que a infeção tenha ocorrido por contacto com solo contaminado^{62,66,74}.

A identificação das espécies de dermatófitos envolvidas é importante, uma vez que diferem na origem da infeção, bem como nas manifestações clínicas e prognóstico⁸⁸.

4.1.3. Prevalência e fatores de risco

Tendo em conta as condições ótimas de desenvolvimento dos agentes etiológicos, a dermatofitose desenvolve-se mais facilmente em ambientes quentes e húmidos^{63,65,66,73}, de modo que a sua incidência varia geograficamente^{66,74}, e em climas temperados, tende a ser uma doença sazonal⁶⁴.

A dermatofitose pode surgir em gatos de qualquer raça e idade⁶⁴, contudo, tem sido reportada mais frequentemente em gatos com pelagem comprida^{66,69,74,85,89}, com particular predisposição racial para os persas^{62,69,73,74,85,87}. A manifestação clínica da doença tem sido mais frequente em animais jovens^{80-83, 86,88,90,91,93,102,105}.

Os gatos que se encontram em agrupamentos com elevada densidade populacional apresentam maior risco de infeção, como gatos que coabitam em abrigos, gatis ou outras instituições de acolhimento^{62-64,66,71,73}, bem como em gatos sujeitos a *stress* intenso^{64,71,76}.

Estudos recentes indicam que gatos seropositivos para o vírus da imunodeficiência felina (FIV) e/ou FeLV, bem como aqueles que realizam tratamentos imunossupressivos não apresentam risco acrescido de infeção por dermatofitose^{62,63}, no entanto, outros autores também atuais, indicam que animais imunodeprimidos estão mais predispostos a desenvolver a infeção^{66,69}.

Uma vez que os dermatófitos raramente conseguem atravessar pele íntegra, pois a pele saudável funciona como uma barreira⁷¹, um dos fatores de risco mais relevantes é a presença de microtraumas na pele^{63,64,71,74}, sendo as pequenas abrasões da superfície da pele facilmente colonizadas por artrosporos^{74,76,84,88}.

O excesso de banhos também constitui um fator de risco⁶⁶. Os gatos que apresentem a superfície da pele molhada são mais vulneráveis a desenvolverem a infeção, uma vez que a humidade estimula a germinação dos esporos infecciosos^{64,74}.

A verdadeira prevalência da dermatofitose felina não é fácil de determinar, uma vez que não é de notificação obrigatória, nem é fatal^{62,63,84}.

4.2. Patogénese

A forma infetante dos dermatófitos são os artrosporos^{62-64,71,74}. O meio mais comum de transmissão destes esporos é contacto direto com animais infetados^{63-67,69,71,90}, pois nestes, as hastes dos pelos estão muito frágeis, de modo a que os fragmentos de pelos que contenham artrosporos facilmente se disseminam a outros indivíduos⁷¹. A infeção pode também ocorrer por intermédio de fónites, como camas ou brinquedos, com particular atenção aos que possam causar pequenas lesões na pele, como lâminas de tosquia, utensílios de escovagem ou coleiras^{64-67,69,71,74}, ou ainda, menos frequente e eficientemente, através de exposição a um ambiente contaminado^{62,69,71,90}. Este último meio de transmissão, isoladamente é raro^{62,90}. Por norma, apenas resulta em infeção em animais com microtraumas na superfície da pele, no entanto, os animais que não desenvolvem a infeção, podem-se tornar portadores assintomáticos^{63,64}. Assim, o contacto com a forma infecciosa nem sempre resulta em infeção^{66,71}.

O desenvolvimento da infeção tem início com a aderência dos artrosporos aos corneócitos, demorando, em condições ótimas, entre 2 a 6 horas após exposição aos dermatófitos⁶²⁻⁶⁴. A ligação dos artrosporos às células da superfície da pele é muito forte^{71,74}, uma vez que é mediada por adesinas específicas expressas na superfície dos esporos infecciosos⁶². De seguida, no prazo de 24 horas⁶⁴, ocorre a germinação dos artrosporos, em organismos tubulares que penetram no estrato córneo. Posteriormente, ocorre a invasão de estruturas queratinizadas à medida que as hifas crescem em várias direções^{62,63}.

Após a colonização de estruturas queratinizadas, através de enzimas proteolíticas e queratolíticas que os dermatófitos produzem, os dermatófitos digerem a queratina em péptidos e aminoácidos, essenciais para a sua nutrição^{62,65,69-71}. Durante o desenvolvimento da infeção,

através dos óstios foliculares, as hifas dos dermatófitos eventualmente atingem os folículos pilosos^{71,84}. As hifas fúngicas proliferam na periferia dos pelos e produzem enzimas queratolíticas que digerem as cutículas dos mesmos⁸⁴. Ao fim de 7 dias de incubação, os dermatófitos iniciam a produção de artrosporos nos folículos pilosos^{62-64,71}, formando uma fina camada em redor das hastes dos pelos, completando assim o ciclo de vida fúngico⁷¹.

Como o período de incubação dos dermatófitos é de 1 a 3 semanas^{69,73}, a manifestação clínica da infecção varia de 7 dias após exposição aos artrosporos^{62,63}, sendo, no entanto mais perceptível ao fim de 14 ou 21 dias⁶⁴.

Uma vez que os dermatófitos apenas se desenvolvem em tecidos mortos e queratinizados^{65,66}, e não sobrevivem em temperaturas elevadas, apenas conseguem invadir camadas mais externas da pele e dos respetivos folículos. Assim, apesar de os pelos continuarem a crescer normalmente, quebram na superfície cutânea por estarem fragilizados, resultando lesões alopecias^{65,71}. No decurso da infecção, os dermatófitos produzem ainda diversos metabólitos que podem induzir resposta inflamatória, sobretudo em redor da zona afetada⁷¹, porém, os dermatófitos não persistem em áreas de inflamação severa^{65,66}. Assim, as lesões apresentam muitas vezes a forma de alopecia circular, com pápulas na periferia e cicatrização central, onde ocasionalmente os dermatófitos morrem, ocorrendo posteriormente a regeneração destas áreas^{65,71}. Por vezes, as reações inflamatórias que surgem podem ainda tornar as lesões pruríticas⁸⁴.

No decurso da dermatofitose os gatos desenvolvem tanto resposta imunitária humoral como celular, subsistindo esta última após a resolução da doença. Assim, mesmo que gatos curados possam voltar a desenvolver a infecção, será necessário maior número de esporos infecciosos, e a manifestação da doença será menos intensa, bem como a resolução mais rápida^{63,71}.

De modo geral, as infecções por *T. mentagrophytes* originam reações inflamatórias mais severas⁸⁹, pois esta espécie tem a particularidade de produzir determinadas substâncias, como os mananos (constituintes da matriz da parede celular) que originam inibição da resposta imunitária celular e inibição da atividade fagocítica de macrófagos, e, indiretamente, inibem também a renovação celular da superfície da pele, que poderia eliminar o agente do estrato córneo^{74,83}. Estas características fazem com que o *T. mentagrophytes* muitas vezes origine infecções persistentes ou recorrentes⁷⁴.

4.3. Anamnese

Tal como em qualquer exame dermatológico, a obtenção de uma anamnese detalhada é essencial⁶⁹. A história pregressa pode ser muito variável^{64,73}. Se os pacientes com lesões cutâneas tiverem sido recentemente adotados, principalmente se provenientes de locais de risco, pode ser indicativo de contaminação prévia com artrosporos. Tendo em conta que o agente causal tem potencial infeccioso e zoonótico, se outros animais ou pessoas que coabitem ou contactem com o paciente apresentarem lesões sugestivas da doença, pode igualmente ajudar ao diagnóstico de dermatofitose^{64,69}.

4.4. Sinais clínicos e lesões

A manifestação da dermatofitose está relacionada com a patogénese da dermatofitose^{62,84}, que origina invasão de estruturas queratinizadas da pele, nomeadamente, no estrato córneo da pele, haste dos pelos e unhas^{63,64,66,67,69,85}, e consequente alteração das mesmas.

Os sinais clínicos são extremamente variáveis^{66,67,69,72,74,76,84,88}, nenhum deles sendo patognomónico⁶³. As diferentes manifestações clínicas são influenciadas essencialmente pela resposta imunitária e a resposta inflamatória do hospedeiro^{62,71,74}. As lesões podem ser localizadas, multifocais ou disseminadas, e a severidade dos sinais clínicos reflete o estado geral^{63,64}. Assim, as lesões múltiplas ou generalizadas são mais comuns em animais com lesões cutâneas concomitantes, doenças sistémicas e/ou sujeitos a stress fisiológico⁶². Por norma, as primeiras lesões que surgem são alopecias^{63,66}. Além da perda de pelo, a descamação, formação de crostas ou eritema também são das manifestações clínicas muito comuns^{64,69,84}. Outras lesões frequentes que podem ocorrer incluem pápulas, obstrução folicular, hiperpigmentação ou transtornos no crescimento ou aparência das unhas^{62,63,66}. Habitualmente, as lesões são assimétricas^{62,63}. As primeiras lesões surgem com frequência na face, orelhas e extremidades distais^{64,65,74,88}, podendo progredir posteriormente para qualquer outra localização anatómica^{64,71}. O prurido é variável, podendo ser mínimo ou mesmo ausente, assim como, intensamente prurítico^{62,64-67,69,71,74,85,88}.

Mesmo com o pleomorfismo possível da apresentação clínica desta doença, uma manifestação característica é a presença de lesões alopecias, irregulares a circulares, por vezes com pápulas e/ou eritema na periferia e grau de descamação variável. Pode ainda verificar-se a cicatrização central, adquirindo assim forma anelar^{65,67,69,71,74,85}. Estas lesões estão evidenciadas na figura 9.



Figuras 9- A) Lesões de dermatofitose anelares, com eritema na periferia e cicatrização no centro por *M. canis*, em gato da raça *Sphynx*; B) Lesão de dermatofitose alopecica circular por *M. canis* em gato doméstico de pelo curto⁷⁷.

Por vezes, a dermatofitose apresenta-se sob a forma de dermatite miliar, afetando essencialmente a região dorsal do tronco dos gatos^{65,66,71,84,85}. Observa-se um exemplo deste tipo de lesão na figura 10.



Figura 10- Dermatite miliar em gato com dermatofitose por *M. canis*⁷⁴.

Em certos casos, a resposta inflamatória dos organismos à presença dos dermatófitos pode ser mais severa e induzir a formação de lesões nodulares mais profundas, envolvendo a derme ou tecido subcutâneo^{62,65,66,71,76,84,85,88}. Os quérions são nódulos resultantes de uma reação granulomatosa, podendo ser únicos ou múltiplos, apresentando-se firmes e não dolorosos à palpação^{62,71}. Frequentemente, surgem na região dorsal do tronco ou na base da cauda⁷⁴. Os pseudomicetomas ou micetomas, consistem em nódulos que ulceram e fistulam, e apresentam drenagem de conteúdo seroso a purulento na superfície da pele^{62,65,71,89}. As diferentes nodulares estão evidenciadas nas figuras 11A (quérion), 11B (pseudomicetoma) e 11C (micetoma).



Figuras 11– A) Quérion de dermatofitose⁶⁹; B) Pseudomicetoma no dorso de um gato, causado por *M. canis*⁷⁴; C) Micetoma de dermatofitose em paciente felino⁶³.

Nota: na figura 11A, a pessoa que está a realizar a contenção devia estar a usar luvas, devido ao potencial zoonótico da doença em questão.

4.5. Diagnósticos diferenciais

Devida à ampla diversidade de apresentações clínicas, as lesões de dermatofitose podem ser semelhantes a inúmeras doenças de pele que afetam os gatos, sendo diagnósticos diferenciais qualquer doença que origine inflamação dos folículos pilosos^{64,66,71,74,76}.

Entre os principais diagnósticos diferenciais desta doença, incluem-se as dermatites originadas por parasitas externos, causas alérgicas, alopecia felina psicogénica e neoplasias cutâneas^{64,66,85}. A dermatofitose felina está ainda incluída nos diagnósticos diferenciais de pododermatite ou dermatite exfoliativa disseminada⁶². Quando a dermatofitose é prurítica, as lesões de autotraumatismo podem se assemelhar a lesões eosinofílicas ulcerativas/exsudativas^{62,64}. Nos casos em que a dermatofitose surge sob a forma de lesões nodulares, estas podem parecer lesões de piodermatite profunda⁶⁴.

Sempre que a dermatofitose surge na forma de dermatite miliar, as múltiplas pápulas com crostas de pequenas dimensões na pele dos gatos podem ser muito sugestivas de hipersensibilidade à picada da pulga, principalmente se associada a alopecia por autotraumatismo^{91,92}.

Lesões sob a forma de pústulas ou crostas que surgem simetricamente na face e orelhas, são raras, mas quando ocorrem podem mimetizar lesões de pêfigo foliáceo^{63,64,66}. Frequentemente, esta apresentação clínica é devida a *Trichophyton spp.*^{66,89}.

4.6. Meios de Diagnóstico

Atualmente não existe nenhuma prova que seja considerada *gold standard* para diagnosticar dermatofitose^{62-64,90,93}. No entanto, existem múltiplos testes podem ser muito úteis na prática clínica, sendo recomendado utilizar a combinação de diferentes meios de diagnósticos complementares^{62,63,90,93}. A hematologia, bioquímicas séricas, urianálise ou imagiologia, por sua vez, não são úteis para diagnóstico de dermatofitose⁶³.

Ao confirmar a presença de infecção ativa na prática clínica, o tratamento pode ser imediatamente iniciado⁶⁴. Quando mais precocemente se alcançar o diagnóstico melhor, possibilitando o início do tratamento o mais cedo possível e assim evitar a disseminação da doença no próprio paciente, como a outras espécies ou ao meio ambiente⁹³.

4.6.1. Lâmpada de Wood

A lâmpada de Wood não é considerada um teste de diagnóstico, mas uma ferramenta que permite a identificação de pelos suspeitos de estarem infetados para posteriormente realizar exame microscópio direto ou cultura fúngica^{62-64,71,94}. Pode ainda ser útil na detecção de lesões a poderiam ter passado despercebidas^{63,69}. A lâmpada deve ter espectro de radiação ultravioleta com comprimento de onda entre 320 a 400nm e são recomendadas aquelas que possibilitam a magnificação, pois facilitam a examinação⁶²⁻⁶⁴.

O *M. canis* é o único fungo patogénico de importância veterinária capaz de emitir fluorescência, resultando de uma interação química da infeção deste dermatófito com um pigmento hidrossolúvel presente no córtex ou medula dos pelos, a pteridina. Assim, a fluorescência não está associada apenas aos esporos infecciosos, não se verificando em gatos portadores assintomáticos^{62,63,66,67,88}. A fluorescência das hastes dos pelos infetados com *M. canis* apresenta uma cor verde maçã muito característica (figura 12)^{62,64,66,85}.

Recentemente, a partir de 30 estudos, foi demonstrado que em animais com infeção espontânea com *M. canis*, na ausência de qualquer tratamento, a fluorescência estava presente em mais de 91% dos casos⁶².



Figura 12- Gato jovem com lesões de dermatofitose na sua face (a); evidência de emissão de fluorescência das mesmas quando observadas sob radiação de lâmpada de Wood (b)⁶³.

Os falsos negativos e falsos positivos podem ser influenciados por vários fatores, entre eles, o equipamento inadequado, magnificação insuficiente, difícil contenção dos gatos, ou pouca experiência por parte de quem realiza o exame^{62,63,88,90}. Podem-se verificar ainda falsas fluorescências devido à presença de gaze, algodão, medicamentos tópicos ou resíduos de sabão na superfície da pele dos gatos, no entanto, a cor que emitem quando examinados com a lâmpada de Wood não é o verde maçã característico do *M. canis*^{62,66,67,69,71}.

Antes de examinar o animal com a lâmpada de Wood, deve-se aguardar algum tempo na escuridão, de modo a permitir que os olhos do clínico se adaptem à escuridão^{69,78}. A lâmpada de Wood, por sua vez, não necessita de aquecimento prévio⁶³. O exame deve ser realizado com a lâmpada a uma distância de 2 a 4 cm da pele do paciente, de modo a minimizar falsas fluorescências pois a infecção ativa envolve a porção intrafolicular das hastes dos pelos^{62-64,84}. Pelo mesmo motivo, com o crescimento do pelo, em gatos que tiveram a doença, mesmo depois de curados é normal as extremidades distais das hastes dos pelos continuarem a emitir fluorescência, denominadas “pontas brilhantes”, que resultam de um pigmento residual resultante da infecção prévia, enquanto que a porção intrafolicular das hastes dos pelos deixa de emitir fluorescência^{62,63,67,84}. Durante a observação, pode ser necessário levantar crostas que possam estar a encobrir a fluorescência de pelos infetados por baixo das mesmas⁶⁴.

É necessário ter ainda em consideração que pelos recentemente infetados, até aos 7 dias após infecção, são mais pequenos, pelo que a sua fluorescência é menos perceptível. A altura ideal de observação é entre 12 a 14 dias após a infecção, quando não só a porção intrafolicular, mas toda a haste do pelo está envolvida^{62,63}. A fluorescência é mais perceptível em gatos que não tenham realizado tratamento, pois a partir de momento que iniciam o mesmo, torna-se mais difícil de observar^{63,88,90}. No entanto, a fluorescência não é afetada com tratamento tópico com champô, nem com soluções de enilconazol ou de sulfureto de enxofre^{62,66}.

A lâmpada de Wood também é útil na monitorização da resolução das lesões de gatos com dermatofitose causadas por *M. canis*^{63,82,84}.

4.6.2. Dermatoscópico

Tal como a lâmpada de Wood, o dermatoscópico consiste numa ferramenta de diagnóstico não invasiva, útil para identificar pelos possivelmente infetados para posteriormente realizar exame microscópico direto ou para cultura fúngica^{62,63,95}. O dermatoscópico (figura 13) é uma câmara que permite observação ampliada e iluminada da superfície da pele^{63,90,93}.



Figura 13- Imagem de um felino a ser examinado com um dermatoscópico⁶³.

Nota: a pessoa que está a conter o paciente devia estar a utilizar luvas, uma vez que a dermatofitose tem potencial infeccioso e zoonótico.

Os pelos infetados têm uma aparência peculiar, identificados por serem opacos, ligeiramente curvados ou quebrados e com uma espessura homogênea (“pelos em vírgula”)^{63,90,95}. Esta curvatura ou mesmo quebra dos pelos deve-se ao facto de as suas hastes estarem repletas de hifas dos dermatófitos. Os pelos com esta aparência não são encontrados em gatos saudáveis⁹³. A identificação de pelos infetados é mais difícil em animais de pelagem escura, e por norma, o maior obstáculo é a cooperação dos gatos^{62,63,93}. Comparativamente com a lâmpada de Wood, tem a vantagem de identificar pelos suspeitos dermatofitose por agentes além de *M. canis*, no entanto, são necessários mais estudos para avaliar a verdadeiro valor diagnóstico desta técnica relativamente a infeções por *M. gypseum* ou *T. mentagrophytes*⁹³.

4.6.3. Exame microscópico direto

O exame microscópico direto de pelos e de raspagens cutâneas, obtidas a partir de lesões, permitem rapidamente confirmar infeção ativa^{62-64,66,67,71,81,85,90}, obtendo melhores resultados quando se examinam ambos os tipos de amostras⁶²⁻⁶⁴.

Para preparação da amostra, os pelos devem ser retirados no sentido do seu crescimento, com uma pinça hemostática (preferencialmente curva para permitir extrair mais pelos de cada vez), e selecionados com o auxílio de lâmpada de Wood ou dermatoscópio, ou então, a partir de margens de lesões^{62-64,69,81,84,88,90}. No caso de novo crescimento de pelos em áreas de cicatrização das lesões, o exame desses dos mesmos não contribui para o diagnóstico⁸¹. As raspagens da superfície da pele devem ser realizadas na periferia das lesões⁶⁴.

Para preparação da lâmina, é recomendado utilizar óleo mineral^{62,64,69}. Agentes clareadores, como o hidróxido de potássio, além de serem desnecessários, podem originar artefactos, destroem a fluorescência das hastes dos pelos e danificam as lentes dos microscópicos, devido à sua ação cáustica^{63,64,66}. O óleo mineral tem ainda a vantagem de permitir uma observação imediata da lâmina, enquanto que no caso de utilizar hidróxido de potássio, seria necessário aguardar 10 a 20 minutos para este exercer a sua ação clareadora⁶².

Deve-se cobrir a amostra na lâmina com lamela, e os pelos infetados são facilmente visíveis com magnificação de 4x e 10x^{63,64}. Com a magnificação de 40x, obtém-se uma melhor avaliação dos mesmos⁸¹. É necessário ter em consideração que excesso de luminosidade do microscópio pode prejudicar a visualização de alterações no tricograma⁸¹.

No exame microscópico, verifica-se que os pelos infetados são de maiores dimensões^{64,69,71,84} e mais pálidos que pelos normais⁶⁴. A superfície dos mesmos pode apresentar irregularidades (figura 14). Estas surgem uma vez que as hifas fúngicas que crescem nos folículos pilosos produzem enzimas queratolíticas que digerem as cutículas dos pelos⁸⁴, bem como porque nos folículos pilosos também ocorre a produção de artrosporos⁷¹, que formam uma fina camada na periferia dos pelos, alinhados com as hastes dos mesmos^{64,66,69,71,81,82,90}. O micélio dos dermatófitos, por sua vez, desenvolve-se no interior das hastes dos pelos^{69,81,82}. Pode-se ainda suspeitar da doença se os pelos apresentarem perda completa de demarcação da cutícula, córtex e medula^{64,82,84}. Quando se verificam pelos quebrados ou fraturas nas suas pontas, pode ser devido a autotraumatismo, no caso de a dermatofitose ser prurítica⁸¹.

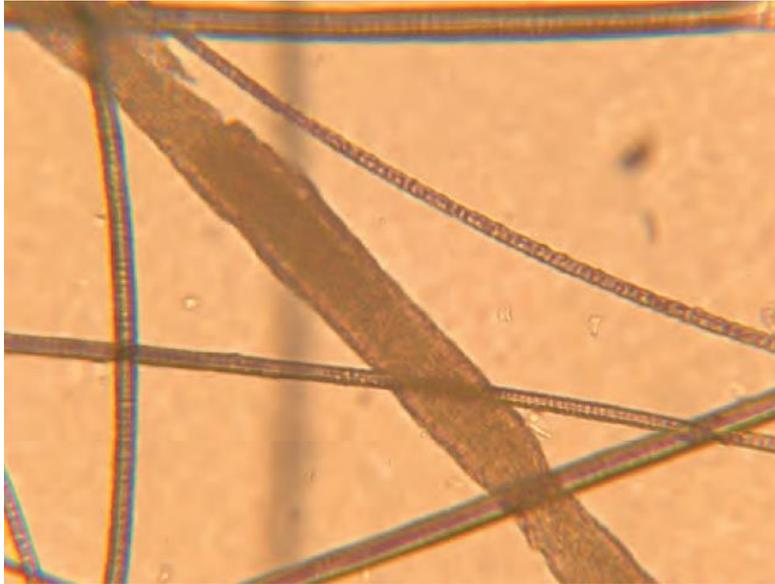


Figura 14- Imagem microscópica de pelo infetado de gato com dermatofitose (magnificação de 10x)⁶⁴.

Segurando uma lâmpada de Wood a uma distância de 2 ou 3 cm da lâmina de microscópio pode auxiliar na identificação de pelos infetados, bem como a adição de azul de lactofenol de algodão ou novo azul de metileno ao óleo mineral (após 10 a 15 minutos, os pelos infetados coram de azul)⁶³.

Falsos negativos podem ser devidos a não observar amostras de pelos extraídos em associação com raspagens cutâneas, ou devido a obtenção de amostras de uma única localização. Em gatos de pelagem escura, pode ser mais difícil de identificar esporos^{62,69}. Os falsos positivos, por sua vez, podem surgir na eventualidade de observar esporos de fungos saprófitos^{66,71}, ou por observação de artefactos que podem aparentar serem elementos fúngicos⁷¹.

Ao confirmar a presença de infecção ativa, através da observação microscópica das hastes dos pelos ou raspagens, o tratamento pode ser iniciado no momento^{63,69}.

4.6.4. Cultura Fúngica

A cultura fúngica pode ser realizada tanto na prática clínica, como enviada para laboratórios de referência^{63,64}. Esta técnica deteta a presença de esporos fúngicos tanto em células da superfície da pele, como em amostras de pelos⁶². As amostras podem ser obtidas através de escovagem da superfície da pele, puxando pelos, ou através da técnica da fita-cola^{62,90}, devendo ser recolhidas apenas a partir de lesões não tratadas⁶⁴.

A escovagem da superfície da pele com escova de dentes é a técnica de obtenção de amostras mais recomendada para gatos, particularmente se não tiverem lesões óbvias^{63,69,71,72,82,87,94}. Este método é benéfico na medida que é simples, rápido e económico. Deve-se usar escova de dentes estéril e de filamentos suaves, de modo à técnica ser atraumática, principalmente na zona da face⁶². Pode-se utilizar uma escova de dentes comercial, desde que nova e na embalagem original^{71,72,87,94}. A escovagem pode ser realizada tanto sobre

as lesões, como em toda a extensão corporal, sendo importante incluir na amostra pelos e detritos com queratina presentes na superfície da pele, e assim, ambos ficam envolvidos nos filamentos da escova de dentes^{64,72,82}. A escovagem deve ser realizada no sentido contrário do crescimento dos pelos^{62,87,94}. Não existe uma técnica pré-estabelecida para este procedimento. Entre as diferentes opções descritas inclui-se escovagem realizada durante 2 a 3 minutos ou realizando 20 a 30 passagens com a escova de dentes^{62,69,72,87}. No caso de estarem presentes crostas, devem ser gentilmente levantadas para obter amostras de baixo das mesmas^{62,64}. Para inoculação, os filamentos da escova de dentes devem ser pressionados suavemente sobre a superfície do meio de cultura, repetindo o movimento algumas vezes^{67,69,72,82,87,94}. Mesmo que muitos pelos e detritos permaneçam envolvidos nas cerdas das escovas de dentes, estes não devem ser extraídos e transferidos para a superfície da placa de cultura, pois este procedimento aumenta consideravelmente a inoculação de contaminantes⁷².

A técnica de puxar pelos é mais útil quando os gatos têm lesões visíveis, devendo ser realizada na periferia das mesmas (onde os dermatófitos se desenvolvem ativamente), utilizando uma pinça hemostática estéril^{62,69,71,87,94}. É importante aplicar gentilmente álcool 70% na periferia das lesões, com uma compressa ou algodão, e deixar secar por si, antes de proceder à colheita de pelos, pois não afeta os fungos e permite minimizar o crescimento de contaminantes^{69,71,82}. Devem ser extraídos cerca de 10 a 20 pelos, idealmente com as raízes dos mesmos intactas. Posteriormente, estes pelos devem ser colocados gentilmente no meio de cultura, exercendo uma pressão ligeira com a pinça hemostática, de modo que os pelos de mantenham no mesmo^{87,94}. Caso se pretenda que estas amostras sejam analisadas em laboratório de referência, os pelos podem ser enviados para o mesmo num envelope limpo⁸².

Por último, a técnica da fita-cola também é muito útil, acessível e rápida, e altamente sensível na identificação de esporos fúngicos. Na sua execução, basta pressionar um segmento da mesma sobre as lesões, com a parte com cola, e posteriormente, pressionar a mesma na superfície do meio de cultura⁸².

Das três alternativas de obtenção de amostras descritas, a técnica da fita-cola aparentemente é aquela que demonstra maior sensibilidade da detecção de esporos fúngicos, seguindo-se a escovagem da superfície da pele com escova de dentes^{62,90}.

O meio de cultura mais utilizado para diagnóstico de dermatofitose é o DTM (*dermatophyte test medium*)^{63,64,67,71,76}. O DTM, nas suas várias apresentações comerciais, consiste em meios nutritivos, aos quais são adicionados antifúngicos para prevenção do desenvolvimento de fungos saprófitos (ex. cicloheximida), antibióticos para inibir o crescimento bacteriano contaminante (ex. cloranfenicol), e vermelho fenol como indicador de pH^{63,83,84}. As diferentes variantes deste meio de cultura têm uma performance semelhante⁶³. Uma vez que o uso de DTM pode diminuir a taxa de crescimento e esporulação dos dermatófitos^{82,94}, há bibliografias que recomendam a utilização de placas de cultura com duas divisões: uma com DTM, seletivo para dermatófitos, e outra com meio de dextrose agar de *Sabouraud* (DAS), um meio que estimula a esporulação, facilitando o exame microscópico posterior^{82,87,94}.

Caso a cultura seja realizada na prática clínica, deve ser realizada em placas de Petri ou recipientes de abertura fácil, ampla área de superfície e com volume considerável de meio de cultura, pois assim facilita a inoculação, bem como simplifica a colheita posterior de amostras para observação microscópica^{62-64,94}. Os meios de cultura devem estar tapados, e podem ser incubados à temperatura ambiente, entre 25°C e 30°C, não sendo influenciado pela luminosidade^{62,64}. Está ainda descrito que é benéfico colocar um pequeno prato com água próximo dos meios de cultura, pois providencia a humidade necessária e previne que o meio desidrate^{87,94}. Uma vez que a taxa de crescimento dos dermatófitos é mais lenta que a das bactérias, facilmente ocorre contaminação bacteriana nos meios de cultura⁸³. Para diminuir a contaminação bacteriana, não se devem abrir as placas dos meios de cultura, sem as colónias terem crescido o suficiente para obter amostras⁶³. Foi reportado num estudo, que em condições adequadas, se verifica 97% de concordância na identificação macro e microscópica entre culturas fúngicas realizadas na prática clínica e laboratórios de referência⁹⁶.

4.6.4.1. Exame macroscópico das culturas fúngicas

É essencial observar diariamente a cultura fúngica^{63,64,87,94}. No caso de se utilizar DTM, a mudança de cor do meio, ocorre devido à alteração do pH do mesmo, como consequência do metabolismo proteico dos fungos^{62,84,87}. Os dermatófitos têm preferência por proteína e a mudança de cor para vermelho deve-se à alcalinização devido ao metabolismo proteico. Os fungos saprófitos, tendencialmente recorrem a carboidratos, e estes, acidificam o meio sem alterar a sua cor. No entanto, após a depleção dos carboidratos, consomem igualmente proteína ainda existente no meio, e assim, eventualmente, também causaram alteração da cor do meio para vermelho^{63,67,82,87,94}. A mudança de cor do meio devido a dermatófitos, geralmente ocorre ao mesmo tempo que a primeira colónia de dermatófitos cresce e se torna perceptível^{63,76,94}, no entanto, a coloração também pode alterar apenas 12 a 24 horas após o crescimento visível da mesma^{63,94}.

As colónias de agentes de dermatofitose felina são brancas, beges, ou castanho claras, enquanto que as de fungos saprófitos, geralmente são pigmentadas. Deste modo, colónias escuras (verdes, cinzentas, castanho escuras ou pretas) que surjam, não correspondem a dermatófitos^{63,66,76,87,94}.

Abaixo a descrição das características macroscópicas das colónias dos principais agentes de dermatofitose felina^{69,82,87}:

- ***M. canis***: colónias brancas, algodonosas; com o avançar do tempo, podem passar a apresentar textura mais pulverulenta, e, no seu centro, surge uma área deprimida, a partir da qual se observam pregas radiais (figura 15A);
- ***M. gypseum***: colónias pálidas ou castanhas claras, com uma textura plana a granular; por vezes, também surge com coloração branca (figura 15B);

- ***T. mentagrophytes***: colônias de morfologia é variável; as espécies zoofílicas tipicamente apresentam coloração branca ou creme, com textura pulverulenta (figura 15C); as espécies antropofílicas, por sua vez, geralmente são brancas e algodonosas.

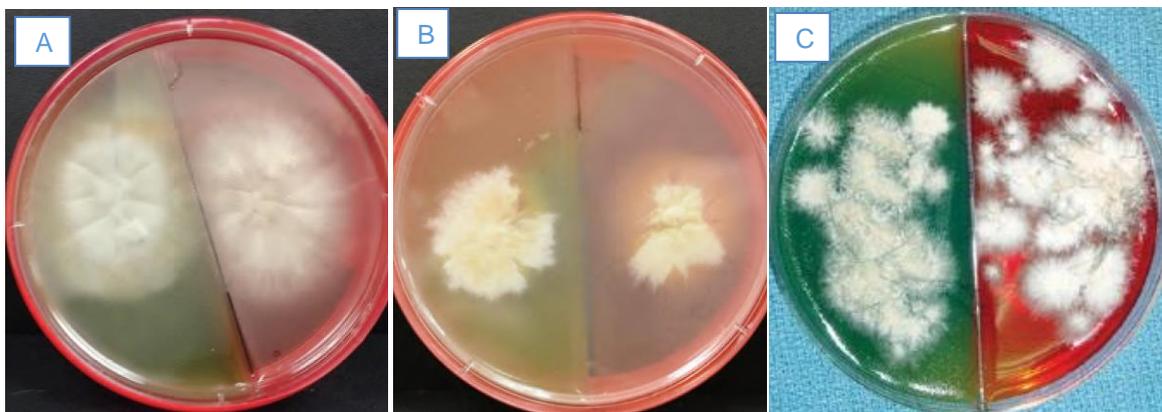


Figura 15- Crescimento de colônias fúngicas em DTM (metade direita de cada placa) e SDA (metade esquerda das mesmas): A, colônias de *M. canis*⁸⁷; B, colônias de *M. gypseum*⁸⁷; C, colônias de espécie zoófila de *T. mentagrophytes*⁹⁴.

Por norma, as colônias de dermatófitos são visíveis entre 5 a 7 dias após a inoculação^{63,87}. Ao fim de 14 dias, na ausência de crescimento fúngico, as culturas de *M. canis* e *M. gypseum* podem ser consideradas negativas⁶⁴, no entanto, as culturas devem ser mantidas até aos 21 dias para o caso de o dermatófito em questão ser do género *Trichophyton spp.* pois este tem um crescimento mais lento, ou, se previamente o paciente iniciou terapia para dermatofitose, e apresenta o crescimento fúngico inibido^{63,87}.

Em animais infetados, por norma, verifica-se o crescimento de inúmeras colônias em cada placa de meio de cultura. Após o tratamento ou com a resolução espontânea da infeção, o número de unidades formadoras de colônias (UFC) tende a diminuir, de modo que a cultura fúngica é útil na monitorização da resolução das lesões^{62,63,67,90}.

A morfologia das colônias associadas a alteração da cor do meio, pode ser sugestiva de dermatófitos, porém, apenas identifica as colônias às quais se deve realizar exame microscópico^{64,67,71,76,82,87}.

4.6.4.2. Exame microscópico das colônias

A partir da associação das características macro e microscópicas dos organismos que crescem nos meios de cultura, é possível identificar as espécies dos dermatófitos^{62,71,90}. Para preparação da lâmina de microscópio a observar, usando luvas, deve-se pressionar gentilmente o lado com cola de um segmento de fita-cola sobre o topo da colônia, e de seguida, colar a mesma sobre uma lâmina, na qual, previamente, se colocaram gotas de corante (lactofenol azul de algodão ou novo azul de metileno), pois melhora a visualização de hifas e conídios^{87,94}. Caso se pretenda a examinação por um laboratório de referência, pode-se enviar a toda a placa de cultura⁸⁷. Abaixo a descrição das características microscópicas das colônias dos principais agentes de dermatofitose felina:

- ***M. canis***: geralmente, os seus macroconídios apresentam a forma de fuso, com paredes espessas e uma pequena saliência na extremidade terminal, podendo-se verificar seis ou mais células em cada macroconídio; pode apresentar microconídios, sendo estes unicelulares, esféricos e pequenos (figura 16)^{69,82,87}.

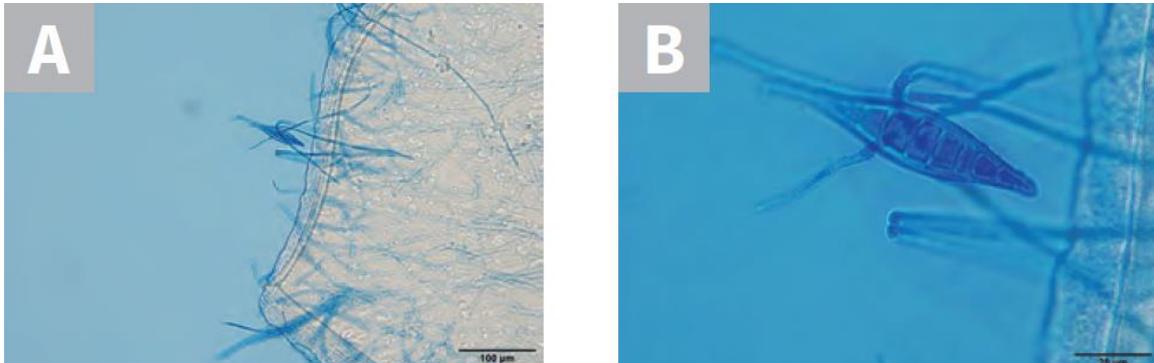


Figura 16- Exame microscópico de colónias de *M. canis*, com coloração lactofenol azul de algodão. (A, 20x; B, 100x com óleo de imersão)⁸⁷.

- ***M. gypseum***: por norma, os macroconídios também apresentam forma de fuso, mas as suas paredes são finas, não possuem saliências nas suas extremidades, e tipicamente, possuem seis ou menos células por macroconídio; podem apresentar microconídios, sendo estes unicelulares, esféricos e maiores que os de *M. canis* (Figura 17)^{69,87}.

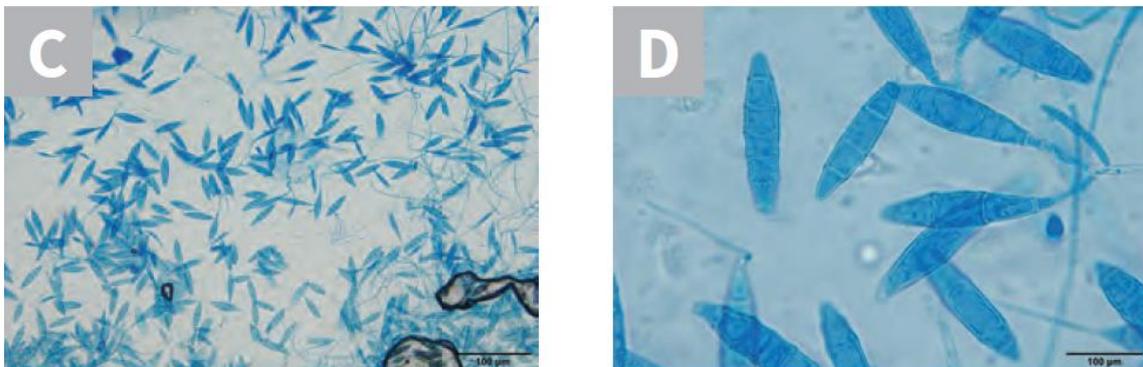


Figura 17- Exame microscópico de colónias de *M. gypseum*, com coloração lactofenol azul de algodão. (A, 20x; B, 100x com óleo de imersão)⁸⁷.

- ***T. mentagrophytes***: os seus macroconídios são raros e frequentemente apresentam forma de cigarro, com paredes finas; por norma apresentam inúmeros microconídios, unicelulares, pequenos e de forma esférica, que se podem encontrar isolados ou formando aglomerados ao longo das hifas fúngicas. Estas podem apresentar uma forma em espiral (Figura 18)^{69,83,87}.

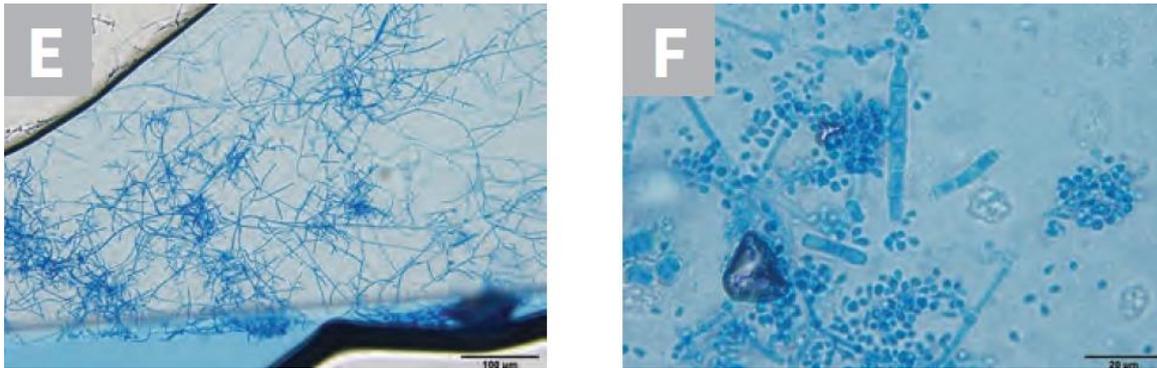


Figura 18- Exame microscópico de colônias de *T. mentagrophytes*, com coloração lactofenol azul de algodão. (A, 20x; B, 100x com óleo de imersão)⁸⁷.

4.6.5. Falsos resultados das culturas fúngicas

Devido à elevada sensibilidade na detecção de esporos fúngicos, podem surgir falsos positivos devido a amostras obtidas de gatos não infetados, mas apenas portadores de artrosporos provenientes de ambientes contaminados^{62,66,93}. A mudança de cor do meio, devido à alcalinização causada por bactérias contaminantes ou fungos não patogênicos, pode igualmente despoletar falsos positivos⁸⁴.

O sobrecrecimento fúngico tanto pode originar falsos positivos⁶², como falsos negativos, quando os fungos contaminantes crescem muito rapidamente, acabando por competir com os dermatófitos, impedindo que estes se desenvolvam^{62,84,93}.

Outras causas de falsos negativos incluem a insuficiência da amostra, principalmente no caso de puxar os pelos, bem como a falta de experiência por parte dos laboratórios de referência na inoculação de meios de cultura a partir de escovas de dentes, quando aleatoriamente retiram pelos envolvidos nos filamentos para proceder à inoculação dos mesmos⁶².

Assim, devido ao elevado risco de falsos positivos ou negativos, este teste não deve ser utilizado isoladamente para confirmar o diagnóstico de dermatofitose⁹⁰.

4.7. PCR

O PCR de material infeccioso é um teste de diagnóstico realizado em laboratórios de referência, altamente sensível e específico para detetar DNA dos dermatófitos^{63,64,87,90}. A amostra enviada para os laboratórios externos pode ser colhida com escova de dentes estéril, devendo ser obtida apenas de lesões, e deve conter um elevado número de pelos. Alternativamente, também se podem enviar crostas para a análise^{63,64}.

Uma das grandes vantagens do PCR é a obtenção de resultados rapidamente^{63,64,69,85,94}. Esta é possível em um a três dias, consideravelmente mais precoce do que a cultura fúngica, que demora uma a três semanas⁸⁷. Contudo, devido à elevada sensibilidade do PCR, podem originar falsos positivos, pois tanto deteta material genético viável, como inviável^{63,64,90}. Assim, não permite a distinção de gatos verdadeiramente infetados e, portanto, com DNA viável, dos

gatos curados, cujo tratamento foi bem-sucedido, pois o material genético inviável dos fungos mortos continua a ser detetado^{62,76,88,90}. O PCR também não permite a distinção de gatos apenas portadores de arthrosporos^{63,84,88,90,94}. A maioria dos laboratórios apenas tem disponíveis marcadores que identifiquem *M. canis*⁸⁸. Deste modo, podem igualmente surgir falsos negativos, caso não se use um marcador global de dermatófitos, ou que seja específico para outras espécies, quando a infeção não é devida ao *M. canis*^{62,88}. Assim, devido aos falsos positivos ou negativos, este teste também não deve ser usado individualmente para confirmar o diagnóstico de dermatofitose⁹⁰.

O PCR pode ainda ser utilizado para monitorizar a cura micológica, mas neste caso, para minimizar resultados falsos positivos devido a DNA não viável, é recomendado lavar e secar os gatos antes de colher as amostras⁶³.

4.8. Histopatologia

A histopatologia é também é um teste diagnóstico realizado em laboratórios de referência, particularmente útil quando a dermatofitose se apresenta sob a forma de feridas que não cicatrizam ou lesões nodulares^{63,66,67,69,84,90}. Os quérions são caracterizados como granulomas, frequentemente com hastes de pelos contendo esporos fúngicos⁶². Também é muito útil para confirmação de dermatofitose em lesões atípicas e inconclusivas perante outros exames realizados na prática clínica^{62,63,67,90}.

É importante enviar para análise uma amostra de tecido com as maiores dimensões possíveis, uma vez que o processamento posterior da mesma diminui consideravelmente o seu tamanho. Como alternativas viáveis inclui-se a biópsia excisional para colher a amostra, bem como o uso de *punch* de biópsia de pele entre 6 a 8 mm^{63,69}. É igualmente relevante informar o laboratório da possibilidade de dermatofitose^{63,69}, pois existem colorações mais sensíveis para deteção de elementos fúngicos nos tecidos, que as de rotina, entre elas, a coloração ácido periódico de *Schiff* (PAS) ou coloração de metenamina de prata de *Gomori* (GMS)^{62,63,66,90}.

Um das limitações da histopatologia é não identificar a espécie do fungo responsável, sendo necessária realização de cultura fúngica para determinação do agente em questão^{64,84}. Assim, deve ser enviado adicionalmente uma pequena amostra de tecido para laboratório externo para realização de cultura fúngica, que pode ser colhida com *punch* de 4 a 6 mm ou biópsia em cunha⁶³.

4.9. Tratamento e manejo de dermatofitose felina

Em gatos saudáveis a dermatofitose é por norma uma doença auto-limitante^{63–66,69,71,73,76}, podendo resolver-se de forma espontânea, quando os folículos pilosos retomam a sua fase de telogénese⁶⁶. A renovação das células da epiderme, poderá também eliminar os dermatófitos^{71,77}. De modo geral, a remissão espontânea das lesões em gatos de pelo curto pode demorar três meses, enquanto que em gatos de pelo longo, pode demorar entre um ano e meio, até quatro anos⁷⁴. Devido à natureza altamente infecciosa e potencial zoonótico da dermatofitose, o tratamento é recomendado para diminuir o decurso da infeção, e assim minimizar o seu contágio a outros animais ou pessoas, bem como para prevenir a contaminação do ambiente com artrosporos^{63,64,69,71–74,76,90}.

Para o manejo da doença, é essencial a combinação de tratamento tópico e sistémico, assim como isolar os animais em questão (quando possível) e proceder a limpezas adequadas do ambiente em que os gatos habitem, bem como de quaisquer têxteis ou objetos com que contactem^{63,64,67,69,71,74,76,84,88,90}. No decurso do tratamento é também muito importante ir monitorizando a resposta à terapia. No caso de lesões nodulares é recomendada a remoção cirúrgica das mesmas^{64,89}.

A educação dos tutores e cooperação dos mesmos é essencial, tanto a executar corretamente os tratamentos protocolados, como a adotar as medidas de controlo da doença^{69,89,97}.

4.10. Isolamento

No decurso do manejo da dermatofitose, o isolamento de animais infetados é essencial para prevenir a disseminação da doença a outros animais, pessoas ou ao meio ambiente^{64,90}, assim como para evitar reinfeções dos animais afetados⁸⁴. O confinamento dos gatos afetados deve ser implementado com precaução, assegurando primariamente o seu bem-estar e qualidade de vida^{63,64,73}.

No caso de os gatos coabitarem com outros animais de estimação, os gatos infetados devem, se possível, estar em divisões distintas de animais saudáveis, de modo a assegurar uma barreira física entre os mesmos⁸⁴. Idealmente, os gatos afetados devem estar restritos a uma divisão com dimensões suficientes que permitam que estes se alimentem, durmam, realizem exercício e expressem o seu comportamento natural de forma adequada^{63,64,66}, e, preferencialmente, em divisões que sejam fáceis de limpar e desinfetar^{63,89}. É igualmente fundamental que os pacientes não partilhem com outros animais os objetos que possam funcionar como fómites de artrosporos, como utensílios de escovagem ou de limpeza, taças de alimentação, camas, coleiras ou brinquedos^{64,84}.

Quando a dermatofitose surge em animais jovens, durante o seu período de socialização, é importante que os donos continuem a interagir com os gatos afetados em virtude da dermatofitose ter cura, mas os problemas comportamentais consequentes de falta de socialização poderão perdurar. Para tal, é necessário que os donos tomem medidas de

precaução, como o uso de luvas e de roupas laváveis, e evitem contacto direto da sua pele com a dos gatos afetados^{62-64,73,90}.

O confinamento é ainda benéfico na medida que limita o espaço que requer limpezas constantes^{63,64}.

4.11. Limpeza do ambiente envolvente

A limpeza dos espaços em que os gatos estão isolados deve ser regular, mas de maneira agressiva, basta ser realizada duas vezes por semana^{64,69,89}. No entanto, em ambientes altamente contaminados, com muitos gatos infetados, é recomendado que estas limpezas sejam realizadas diariamente⁸⁹.

Os artrosporos não têm a capacidade de se multiplicar no ambiente, sobrevivendo apenas na presença de queratina^{63,66}. Estes encontram-se essencialmente em pelos, ou envolvidos em partículas de pó, e tal como outros detritos de maiores dimensões, podem ser facilmente removidos das habitações^{64,71,74,76}. As limpezas devem-se iniciar pela remoção mecânica dos detritos, pois os desinfetantes não conseguem atuar na presença dos mesmos^{62,63,65,66,71,76,88-90}.

A maneira mais eficiente de remoção de detritos das habitações é com aspirador, porém, entre limpezas mais minuciosas, é suficiente realizar a limpeza mecânica com panos descartáveis ou toalhas humedecidas^{62-64,88,90}.

As superfícies duras, devem ser inicialmente lavadas com detergente para remoção dos detritos até estarem visivelmente limpas, e depois enxaguadas (pois desinfetantes aplicados posteriores podem não exercer o seu efeito na presença de detergente) e secas^{62-66,88-90}. Por último, devem ser desinfetadas, de modo a inviabilizar quaisquer esporos residuais^{62-64,69,88-90}. Para tal, podem-se utilizar produtos que possuam peróxido de hidrogénio acelerado^{62,64,66,69,76,90}. É necessário ter em consideração que os desinfetantes requerem alguns minutos para atuar^{88,89}. Os produtos mais agressivos, como a lixívia, não são necessários, devendo mesmo ser evitados, por poderem ser prejudiciais para a saúde dos animais e pessoas, assim como danificar as superfícies^{62-64,66,84,88,89}.

Quaisquer tecidos em contacto com os animais infetados devem ser lavados na máquina de lavar, uma vez que a agitação mecânica da lavagem tem ação antifúngica^{64,98}. Devem-se selecionar ciclos o mais demorados possível, repetindo o procedimento duas vezes, e podendo utilizar detergente de roupa usual^{62-64,67,98}. Deve-se ter particular cautela de não exceder a capacidade da máquina^{62,66,67,84,98}. Num estudo realizado em 2016, foi demonstrado que lavagens com altas temperaturas não são mais eficientes que com água fria⁹⁹.

As taças de alimentação e abeberamento, assim como as liteiras, podem ser descontaminadas lavando as mesmas com água quente e detergente, e posteriormente passando as mesmas novamente por água⁹⁸.

A limpeza dos ambientes pode ainda minimizar resultados não fidedignos de culturas fúngicas, ou resultados de PCR, positivos apenas devido a contaminação ambiental, que

afetariam a determinação da cura micológica e consequentemente prolongariam o período de tratamento e manejo da dermatofitose^{63,64,66,67,88-90,98}.

4.12. Tratamento Tópico

O tratamento tópico é essencial para desinfetar a superfície da pele dos gatos afetados^{62-64,68,69,74,88-90}, permitindo a resolução da doença mais precocemente quando é associado ao tratamento sistêmico^{63,64,67}. Os antifúngicos tópicos têm a particularidade de matar esporos presentes nas hastes dos pelos ou superfície da pele de gatos afetados^{63,64,69,76}. Assim, minimiza a transmissão de artrosporos a outras espécies, assim como a contaminação do ambiente^{62-64,68,76,88,90}.

4.12.1. Tratamento tópico em toda a extensão corporal

É importante realizar o tratamento tópico em toda a extensão corporal duas vezes por semana, no mínimo durante três semanas consecutivas⁸⁴, através de banhos com champôs ou aplicação de produtos com efeito prolongado^{62,63,89,90,64,66,68,69,71,76,84,88}.

É recomendada a escovagem dos pelos previamente ao tratamento tópico de maneira a eliminar pelos soltos, idealmente com escova com cerdas atraumáticas^{63,64,66}. Relativamente à tricotomia, de modo geral, não é necessária, pretendendo-se evitar a sedação dos gatos, precaver a disseminação de material infeccioso e prevenir microtraumas acidentais resultantes do procedimento^{63,64,66,76}. No entanto, pode ser particularmente vantajosa em gatos de pelagem comprida, de maneira a eliminar esporos que estejam presentes nas hastes dos seus pelos, assim como para facilitar a penetração de antifúngicos tópicos^{63,66,69,71,74,84,88,89}. Para tal, é necessário ter especial cuidado de não provocar microtraumas na superfície da pele dos gatos, que contribuiriam para sucessivo desenvolvimento da infecção^{64,71,76,84,88,89}. Assim, quando se realiza este procedimento, devem-se utilizar tesouras de pontas rombas^{63,64,66}, ou tosquiadora com lâmina nº10^{69,84,86}.

Os produtos que têm demonstrado maior eficácia em diversos estudos incluem produtos tópicos que se apliquem sobre a pele e permaneçam a exercer o seu efeito, como o sulfureto de enxofre ou o enilconazol, assim como champôs com uma associação de miconazol e clorohexidina^{62-64,66,69,71,85,88,90}. Os champôs com miconazol são mais eficazes quando associados à clorohexidina de acordo com alguns estudos *in vivo*. A clorohexidina isoladamente não é eficiente, nem recomendada para o tratamento tópico desta patologia^{62,89,90}. Relativamente a champôs de terbinafina ou climbazol, têm sido sugeridos como boas opções, contudo, ainda não foram realizados estudos suficientes que sustentem o seu uso^{62,90}. Os produtos que fiquem a atuar na superfície da pele após a aplicação são preferíveis a champôs, devido à sua atividade residual. Para aplicação na face dos pacientes, deve-se utilizar uma esponja atraumática^{64,68}.

Posteriormente a cada tratamento da totalidade do corpo, é recomendado aplicar um colar isabelino aos gatos, devido aos seus comportamentos fisiológicos de *grooming* com consequente ingestão dos produtos tópicos^{66,71}.

Os animais que coabitem com gatos afetados encontram-se expostos aos artrosporos, portanto, mesmo que não apresentem sinais clínicos, devem igualmente realizar banhos com produtos antifúngicos para minimizar o risco de transmissão^{63,64}.

4.12.1.1. Sulfureto de enxofre

Os produtos com sulfureto de enxofre existem sob a forma de soluções que permanecem na superfície da pele a exercer o seu efeito esporicida (figura 19). É importante diluir este produto a 1:16, tendo em conta que as concentrações mais elevadas podem ser irritantes para a pele^{62,64,66}. Um dos grandes inconvenientes desta substância é o odor desagradável, tanto para os gatos, como para os donos^{62,64,66,76} e, quando utilizada por períodos prolongados, pode deixar os pelos e as almofadas palmares e plantares secas^{62,64}. As soluções com esta substância são muito úteis noutros países⁶⁴, contudo, em Portugal não são comercializadas¹⁰⁰.



Figura 19- Aplicação de tratamento de sulfureto de enxofre em gato com dermatofitose⁶⁹.

4.12.1.2. Miconazol (2%)/ Gluconato de clorhexidina (2%)

A associação destes princípios ativos em champôs tem uma ação sinérgica. Até à data, não há estudos *in vivo* que demonstrem o tempo ideal de atuação, antes de enxaguar, para um efeito esporicida⁶², porém, um estudo *in vitro* de 2020 demonstrou que três minutos eram suficientes para inviabilizar os esporos⁶⁸. Deste modo, durante os banhos, é aconselhado deixar este produto atuar durante três a dez minutos⁶⁴. Existem diferentes apresentações comerciais destes champôs em Portugal, entre as quais, o Malaseb ® ou o Hexaderma Plus ®.

4.12.1.3. Enilconazol (10%)

O enilconazol é um antifúngico de amplo espectro⁶². Os produtos com este princípio ativo consistem em emulsões que, após aplicação na pele dos animais, permanecem a exercer o seu efeito^{62,64,89}. As diluições recomendadas são de 1:50 ou 1:100^{64,66}. Uma das complicações deste produto é a possibilidade de deixar a superfície da pele seca⁸⁹. Em Portugal existe disponível o produto comercial Imaverol ® ¹⁰⁰.

4.12.2. Tratamento tópico localizado

O tratamento tópico localizado deve ser diário ou a cada dois dias, sendo recomendado utilizar em lesões focais severas, em localizações de acessibilidade terapêutica mais difícil, ou em gatos que não tolerem ou não devam realizar banhos^{64,68}. Para tal, entre os produtos tópicos descritos com atividade residual antifúngica mais eficiente, incluem-se produtos que contenham algum dos seguintes princípios ativos:

- Clotrimazol (1%)^{62,64,68,85};
- Miconazol (0,2%, 1% ou 2%)^{62,64,68,85};
- Terbinafina (1%)^{64,68,85}.

Uma das maiores dificuldades dos donos, é o tratamento tópico na face e orelhas. Contudo, sendo das localizações mais frequentes de dermatofitose, é fundamental o tratamento das mesmas^{63,88,89}. Quando surgem lesões nessas áreas, recomenda-se a aplicar:

- **Para lesões na face e região peri ocular:** creme com miconazol 2% (pode ser um creme vaginal)^{63,64,68};
- **Para lesões nas orelhas:** produtos antifúngicos óticos, contendo na sua composição clotrimazol, clorohexidina/miconazol ou clorohexidina/cetoconazol⁶³.

Atualmente, estão também disponíveis em Portugal produtos de tratamento tópico na formulação de espumas à base nitrato de miconazol (2%) e digluconato de clorohexidina (2%) (ex. espuma de Hexaderma Plus®), que podem ser particularmente úteis para gatos que não tolerem os banhos ou que não devam ser molhados⁶⁴.

A realização de tricotomia previamente ao tratamento tópico localizado gera controvérsia entre autores. Uns apontam que este procedimento pode agravar a disseminação das lesões e contaminação ambiental, mas outros indicam que é um procedimento útil, devendo ser realizada com amplas margens, de modo a eliminar pelos com elementos infecciosos⁸⁵. Ao realizar a tricotomia em torno das lesões focais, deve-se ter muita precaução para evitar qualquer microtrauma, podendo-se utilizar tesouras rombas ou tosquiadoras com lâmina nº 10^{74,84,85}.

4.13. Tratamento Sistémico

Os antifúngicos de uso sistémico são essenciais em qualquer situação de dermatofitose, pois permitem diminuir o decurso da infeção^{63,76,88}. Ao atuarem diretamente nos folículos pilosos^{63,64,67,90}, impossibilitam o desenvolvimento dos fungos até a infeção ser resolvida. Assim, previnem que as lesões se alastrem sucessivamente e impedem a proliferação de artrosporos na pelagem dos gatos, que seriam fonte de contágio para outros animais e pessoas^{62,63,88,90}.

Optou-se por indicar as doses apenas nos fármacos mais consensualmente utilizados na prática médico-veterinária, até porque podem diferir entre vários protocolos propostos na literatura/*guidelines*.

4.13.1. Griseofulvina

A griseofulvina foi o primeiro antifúngico sistémico de administração oral a ser utilizado para tratamento de dermatofitose felina⁶³, isolado em 1939, a partir de culturas do fungo *Penicillium griseofulvum*^{62,101}. Apresenta um espectro de ação limitado, pelo que é indicada exclusivamente para tratamento de dermatofitose^{62,74}.

O seu mecanismo de ação incide na supressão da síntese de ácidos nucleicos e na inibição da mitose celular fúngica, impedindo a divisão das células por interferir com a estrutura dos microtúbulos citoplasmáticos. Deste modo, as alterações morfológicas nas células dos fungos exercem um efeito inibidor no desenvolvimento dos dermatófitos^{62,64,102}.

A griseofulvina é potencialmente hepatotóxica, pois a sua metabolização ocorre essencialmente no fígado¹⁰². Os efeitos secundários mais frequentes compreendem transtornos gastrointestinais, contudo, podem suceder reações adversas severas. Quanto maior a dose de griseofulvina, maior a probabilidade de ocorrência de toxicidade e interações com outros medicamentos, devendo as doses altas administradas com prudência⁶⁶. O seu uso é contraindicado em animais gestantes e lactantes, uma vez que é altamente teratogénica^{64,89,90}. Este antifúngico não é recomendado para gatos, pois nesta espécie tem sido associado a supressão medular, podendo originar neutropénia, anemia ou pancitopenia^{62,63,66,71}. A neutropénia pode persistir após a descontinuação do tratamento, podendo mesmo ser fatal. Se suceder em gatos FIV ou FeLV positivos, o tratamento da neutropénia pode ser *ad eternum*⁶⁶.

Em Portugal, a griseofulvina deixou de ser comercializada em 2009¹⁰³. Mesmo sendo eficaz no tratamento de dermatofitose, são poucos os países que ainda a utilizam, devido à sua elevada toxicidade e efeitos adversos severos^{62,66,71,90}, tendo em conta também a disponibilidade atual de antifúngicos mais seguros e eficazes e menos tóxicos^{63,64,69,90}.

4.13.2. Derivados Azólicos

Os antifúngicos azólicos para tratamento sistémico da dermatofitose, disponíveis em formulações para administração por via oral, compreendem o cetoconazol (um imidazol), e fármacos mais recentes, como o itraconazol e o fluconazol (ambos triazóis)⁸⁶.

O modo de ação deste grupo incide na inibição da enzima lanosterol 14 α -demetilase, pertencente ao citocromo P450, responsável por conversão do lanosterol (esterol precursor das reações em cascata de síntese de esteróis fúngicos), em ergosterol (esterol constituinte da membrana celular dos fungos, responsável pela integridade e atividade da parede celular)^{62,83,101,104}. Deste modo, ocorre a depleção de ergosterol e acumulação de esteróis potencialmente tóxicos na membrana celular dos fungos, resultando no aumento da permeabilidade da parede celular e extravasamento do seu conteúdo^{62,105}. Quando administrado em concentrações baixas, apenas inibem o crescimento dos fungos, mas em concentrações mais elevadas, têm ação fungicida. A eficácia destes derivados depende essencialmente da dose de fármaco administrada diariamente, ao invés do intervalo entre administrações¹⁰¹. A toxicidade de cada derivado azólico está associada à sua seletividade na inibição de enzimas fúngicas em relação a enzimas dos mamíferos⁷⁴. Ao afetarem enzimas que participam na biossíntese de esteróis nos animais, podem provocar a redução da síntese de testosterona, androgénios, cortisol ou colesterol¹⁰¹. Os antifúngicos que vão ser abordados neste tópico são também contraindicados em animais gestantes ou lactantes, pois têm sido associados a teratogenicidade^{62,66,89,101,102}.

Atualmente, em Portugal, os três princípios ativos estão disponíveis para medicina humana¹⁰³. O cetoconazol está licenciado para cães em comprimidos de 200 mg ou 400 mg e o itraconazol licenciado para gatos na forma de suspensão oral de 10 mg/ml. O fluconazol não está licenciado para uso veterinário¹⁰⁰.

4.13.2.1. Cetoconazol

O cetoconazol é um antifúngico de amplo espectro, com propriedades altamente lipofílicas e conseqüente tendência de se acumular em tecidos ricos em gordura. Apresenta boa absorção no trato gastrointestinal, podendo ainda ser melhorada ao administrar juntamente com uma pequena porção de comida, uma vez que a acidez das secreções gástricas provoca a sua dissolução^{62,66}. Como 84 a 99% do cetoconazol se liga a proteínas plasmáticas¹⁰², este apresenta uma boa distribuição no organismo, atingindo concentrações terapêuticas nas diferentes camadas da pele e tecido subcutâneo, porém, a sua eficácia na inibição do desenvolvimento dos dermatófitos é moderada¹⁰¹.

Dos derivados azólicos abordados, o cetoconazol é o que apresenta menor seletividade na inibição de enzimas fúngicas relativamente a enzimas animais⁷⁴. Além disso, sendo os gatos pouco tolerantes a este princípio ativo, são muito suscetíveis aos seus efeitos adversos, entre os quais, a toxicidade hepática (que pode ser severa), transtornos gastrointestinais e supressão de hormonas esteróides^{66,69,71,76}. Assim, hoje em dia, a sua utilização não é recomendada para gatos, devendo-se optar por antifúngicos mais eficazes e seguros atualmente acessíveis^{63,64,69}.

4.13.2.2. Itraconazol

O itraconazol pertence à primeira geração dos triazóis. Não é hidrossolúvel e a sua biodisponibilidade depende do pH, portanto, a absorção no trato gastrointestinal pode ser melhorada ao associar a sua administração com comida^{62,66,69,85,89,102}, de modo a diminuir reações adversas gastrointestinais e a estimular secreções gástricas, pois a acidez melhora a sua absorção^{66,102}. Nos gatos, a biodisponibilidade pode ainda ser melhorada optando pela suspensão oral relativamente à formulação em cápsulas^{66,69,101,102}.

Como apresenta uma elevada propensão para estabelecer ligações com proteínas, é amplamente distribuído pelo organismo e, devido ainda às características altamente lipofílicas, apresenta elevada tendência de se acumular em tecidos adiposos e glândulas sebáceas da pele^{62,63,101,102}. Em comparação com o cetoconazol, está associado a menos reações adversas, por ser mais seletivo na inibição de enzimas fúngicas, sendo os efeitos sobre o metabolismo de compostos esteróides dos mamíferos mínimos^{74,101}. De um modo geral, os gatos a partir das seis semanas de idade têm boa tolerância e os efeitos secundários têm sido raros^{63,64,71,86,89}. Um estudo com gatos até 10 dias de idade tratados com itraconazol durante quatro semanas consecutivas também demonstrou boa tolerância a este princípio ativo ^{Vlaminck & Engelen, 2015, referido por} ⁶³. O efeito adverso mais comum tem sido a anorexia, hipersíalía e/ou vômito^{62-64,71}.

A possibilidade de originar hepatotoxicidade é rara^{86,102,105}, verificando-se esporadicamente aumentos da alanina aminotransferase (ALT) sérica^{64,74,102}, de modo que há autores que recomendam a monitorização das enzimas hepáticas, idealmente, a cada duas semanas^{66,74}. No entanto, o aumento de enzimas hepáticas na ausência de sintomatologia não implica necessariamente redução da dose ou interrupção do tratamento¹⁰². Com base em determinados estudos, outros autores sugerem que a monitorização de enzimas hepáticas não é necessária, a menos que os gatos apresentem patologias concomitantes^{63,64}.

Estão estipulados vários protocolos utilizando o itraconazol para a terapia de dermatofitose⁸⁹. O itraconazol tem efeito residual, acumulando e persistindo na pele após administração oral, tendo sido reportada a utilização de tratamentos pulsáteis^{63,64,76}. Um dos protocolos mais utilizados consiste na administração de 5 mg/Kg SID, por 7 dias consecutivos de tratamento, alternando com intervalos de 7 dias sem tratamento, durante 3 ciclos^{63,66,67,71,75,76,84,89}, ou durante mais tempo, até obterem cura micológica, caso não a tenham obtido até às 6 semanas de tratamento^{63,64,90}. O itraconazol é considerado o antifúngico sistémico de eleição para tratamento da dermatofitose, tendo em conta a sua elevada eficácia, menor toxicidade e disponibilidade de formulações que facilitam a sua administração^{62-64,76,86,90}.

4.13.2.3. Fluconazol

O fluconazol, ao contrário dos derivados azólicos mencionados anteriormente, é muito hidrossolúvel e apresenta ligações proteicas mínimas, permitindo uma ampla distribuição nos tecidos e fluidos corporais, e a sua absorção pela via oral é rápida e quase total, não necessitando de associação à refeição para ser otimizada^{62,102}. Pelos mesmos motivos farmacocinéticos, apresenta a particularidade de penetrar no sistema nervoso central e tecidos

oculares¹⁰². O fluconazol é excretado primariamente por via renal¹⁰², em que 70% eliminado inalterado através da urina¹⁰¹. Deste modo, a sua indicação primária é o tratamento de micoses sistêmicas, sendo pouco eficiente contra dermatófitos^{62,101,102}.

Comparativamente com os outros derivados azólicos abordados, o fluconazol é o que apresenta maior seletividade para enzimas fúngicas, pelo que os efeitos adversos são raros, e não provoca efeitos deletérios consideráveis na biossíntese de hormonas esteroides dos animais^{74,102}. Mesmo assim, os efeitos secundários que podem ocorrer com maior incidência incluem náusea, diarreia, e aumento da ALT sérica⁶². Este antifúngico requer ainda redução da dose em pacientes com doença hepática ou comprometimento renal¹⁰⁵.

Apesar de não ser primariamente recomendado para a terapia para dermatofitose, também pode utilizado para tal, pois mesmo sendo consideravelmente menos eficaz que o itraconazol e terbinafina, apresenta menos efeitos adversos que o cetoconazol^{62,63,66,90}.

4.13.3. Terbinafina

A terbinafina é uma alilamina sintética, que foi desenvolvida a partir de alterações químicas da naftitina⁶². A sua ação sobre os dermatófitos consiste na inibição reversível da enzima esqualeno 2,3-epoxidase, uma enzima que participa precocemente nas reações em cadeia da síntese de esteróides, responsável pela conversão do esqualeno (esterol precursor da via metabólica), em lanosterol, que posteriormente originaria o ergosterol. Deste modo, a depleção do ergosterol e a acumulação de lanosterol na membrana celular fúngica, exercem um efeito fungicida, dependente da concentração de terbinafina. Este mecanismo não afeta o citocromo P450 dos mamíferos^{62,102,104}.

Não existem muitos dados acerca da tolerância dos gatos a este princípio ativo, contudo, os efeitos secundários têm sido mínimos, tendo sido reportado ocasionalmente transtornos gastrointestinais^{63,64,76,105}. Com pouca frequência, também se tem verificado aumento moderado da ALT sérica^{74,76,86,89}, tipicamente sem manifestação clínica, contudo, é recomendado ir monitorizando as enzimas hepáticas durante o tratamento^{76,86}, a cada 2 ou 4 semanas⁷⁴.

As doses de terbinafina entre os 30 a 40 mg/Kg, PO, SID, têm sido reportadas na literatura como sendo as mais eficazes para o tratamento da dermatofitose^{63,64,66,74,86}. Estas doses podem ser administradas durante 21 dias consecutivos^{84,90}, ou até cura micológica⁶⁴. Tal como o itraconazol, a terbinafina também tem atividade residual, persistindo nos pelos acima da concentração mínima inibitória durante um período considerável, podendo ser utilizada em protocolos de tratamento pulsátil semanal^{63,64,71,74,86,105}.

Uma vez que a terbinafina foi o mais recente antifúngico a ser proposto para o tratamento de dermatofitose, e não está licenciada para animais de companhia, tem sido menos estudada que o itraconazol^{62,76,90}, porém, tal como este, tem sido descrita como um dos antifúngicos de uso sistémico mais seguros e eficazes para o tratamento de dermatofitose no gato^{62-64,76,90}.

4.13.4. Outras opções terapêuticas

4.13.4.1. Lufenuron

O lufenuron é um inibidor da síntese de quitina^{62,66,69,71,74}, que é a principal proteína estrutural da parede celular dos dermatófitos^{62,71,74,83}. Assim, havendo a possibilidade de utilizar o lufenuron no tratamento sistêmico, têm sido realizados vários estudos controlados com o mesmo. Contudo, os mais recentes, demonstraram que em meio laboratorial não possui qualquer eficácia contra os dermatófitos, não previne nem diminui o decurso da infecção, mesmo quando associada a outros antifúngicos tópicos ou sistêmicos^{62,63,66,71,74,90}.

4.13.4.2. Vacinas antifúngicas

As vacinas antifúngicas têm sido estudadas, contudo, não têm demonstrado proteção perante exposição aos artrosporos dos dermatófitos⁷¹. Deste modo, são necessários mais estudos para o desenvolvimento de uma vacina eficaz para a prevenção dermatofitose^{62,63,69,71,90}.

5. Monitorização do tratamento

Existem diversas alternativas para monitorizar a resposta ao tratamento⁹⁰. Para tal, deve-se ter em conta a resposta clínica, o uso da lâmpada de Wood, e cultura fúngica^{62,63,66,90}. A ausência de fluorescência sob exame com a lâmpada de Wood, em animais onde esta previamente se tinha verificado, é um bom indicador no sucesso do tratamento⁹⁰. Relativamente à cura micológica, esta ocorre posteriormente à cura clínica^{63,64,69,88}. Deste modo, é importante obter culturas fúngicas negativas antes de terminar o tratamento^{63,64,71}. Um estudo recente demonstrou que apenas uma cultura fúngica negativa após o tratamento pode ser preditiva de cura micológica em mais de 90% dos gatos afetados, caso os pacientes não tivessem doenças prévias ou concomitantes, e se os donos tivessem sido cooperantes no seguimento dos protocolos estipulados de tratamento e manejo da dermatofitose¹⁰⁶. Não se verificando estas condições, para considerar a cura micológica é recomendado obter duas culturas negativas, com uma semana de intervalo^{63,67,69,71,90}. A realização de culturas fúngicas na prática clínica permite igualmente ir monitorizando a resposta ao tratamento, uma vez que o número de UFC tende a diminuir com a resolução da infecção^{62,63,66}.

Os gatos com cultura fúngica negativa, sem lesões aparentes e com ausência de fluorescência no exame com lâmpada de Wood (desprezando eventuais “pontas brilhantes”), podem ser considerados como curados^{62,90}.

6. Prognóstico

Quando a dermatofitose fica limitada à superfície da pele, o prognóstico pode ser considerado favorável⁶⁴. Por sua vez, nos casos em que surgem lesões nodulares subcutâneas, o prognóstico é reservado. Por norma, as lesões nodulares de dermatofitose requerem intervenção cirúrgica e tratamento a longo prazo^{64,89}. Mesmo assim, após a excisão de pseudomicetomas, é frequente que ocorra a sua recidiva⁷⁴.

6.1. Aspetos de saúde pública

Devido ao potencial zoonótico da dermatofitose felina, é da responsabilidade do médico veterinário informar os clientes que os agentes infecciosos desta doença podem igualmente ser transmitidos aos humanos, bem como elucidá-los sobre aspetos relevantes desta doença^{63,69,93}.

O principal meio de transmissão desta doença dos gatos para as pessoas, é através do contacto direto com os mesmos. Assim, a manipulação dos gatos deve ser evitada, e quando necessária, as pessoas devem assegurar medidas de precaução e de higiene, especialmente se forem indivíduos imunocomprometidos, pois nestes o tratamento das lesões é mais demorado⁶²⁻⁶⁵. A infeção de humanos a partir do ambiente é rara^{65,66}, e a transmissão desta zoonose entre pessoas também é incomum⁶⁵.

Nos humanos, o período de incubação dos dermatófitos é de uma a duas semanas, e, tal como nos animais, afeta células mortas e queratinizadas da superfície da pele, não sobrevivendo em áreas de grande inflamação⁶⁵. As apresentações clínicas que surgem nas pessoas podem ser variáveis, contudo, as lesões mais comuns surgem circulares, com eritema da periferia, descamação e alopecia (nas zonas que não são glabras), podendo verificar-se cicatrização no centro^{65,66,69} (figura 20).



Figuras 20- Lesões zoonóticas de dermatofitose por *M. canis* ^{66, 74, 85}.

Em pessoas saudáveis, as lesões de dermatofitose que surgem na superfície pele têm tratamento^{63,64}. Os clientes que suspeitem de lesões provocadas por esta zoonose, devem consultar um médico⁶⁴.

7. Caso clínico

7.1. Apresentação do caso clínico

7.1.1. Dados do paciente:

- **Nome:** Loki;
- **Espécie:** Felina;
- **Raça:** *Europeu comum*;
- **Coloração:** Cinzento e branco, tigrado;
- **Sexo e estatuto reprodutivo:** Macho, castrado;
- **Idade:** 1 ano e 5 meses;
- **Temperamento:** Agressivo;

7.1.2. Anamnese

O “Loki” foi apresentado à consulta no dia 28 de novembro de 2019, cujo motivo foi a presença de uma lesão medial ao dígito I do membro torácico direito. Até à data sempre tinha sido um gato saudável, mas na semana anterior à consulta, os tutores aperceberam-se da presença de uma pequena lesão alopecica focal. Segundo os donos, o “Loki” manifestava prurido ligeiro, tendo classificado o mesmo com o grau 2, numa escala de 0 a 10.

O “Loki” foi adotado com dois meses, momento em que realizou o teste FIV/FeLV (negativo), e desde então, não tem tido acesso à rua, analogamente ao gato adulto com quem coabitava. As suas vacinas estavam em dia, mas a última desparasitação tinha sido aproximadamente quatro meses anteriores à consulta, com uma pipeta de selamectina (Stronghold®).

7.1.3. Exame geral, dermatológico e exames complementares de diagnóstico

Numa primeira abordagem, realizando um exame de estado geral, não se observou qualquer alteração digna de registo. Tendo em conta que o “Loki” era um gato agressivo, não se deixando manipular, foi sedado com a associação de medetomidina (0,02mg/Kg) com quetamina (2,2mg/Kg), por via intramuscular (IM), para se proceder a um exame dermatológico mais pormenorizado. Ao exame sob a lâmpada de Wood, próximo da lesão, e na restante extensão corporal, não se verificou qualquer fluorescência das hastas dos pelos. Posteriormente, procedeu-se à colheita de amostras para exames complementares. Na periferia desta lesão, realizou-se um teste de fita-cola, uma raspagem superficial e colheram-se amostras de pelos para a realização de dois tricogramas na prática clínica e para a realização de cultura fúngica em laboratório de referência. Esta colheita foi realizada a partir da periferia da lesão, extraíndo os pelos com uma pinça hemostática estéril, na direção do seu crescimento. Neste procedimento, notou-se que o destacamento dos pelos foi facilitado. A extração de pelos foi realizada somente após de ter passado uma compressa com álcool 70%, com ligeira pressão, na margem das lesões, de modo a minimizar o desenvolvimento de contaminantes no meio de cultura. Os pelos

destinados para cultura fúngica em laboratório externo foram enviados dentro de um envelope de papel. De seguida, realizou-se uma tricotomia cautelosa na região afetada e observação minuciosa da lesão. Esta era alopecica, de forma anelar com aproximadamente 3 cm de diâmetro e apresentava um halo hiperémico em redor (Figura 21).



Figura 21- Aparência da lesão do “Loki” antes da tricotomia (A) e após a tricotomia (B); (Fotografias da autora).

Nem a observação da lâmina do teste de fita-cola, nem o exame da raspagem cutânea, foram conclusivos para obtenção de um diagnóstico. Na análise dos tricogramas, averiguou-se que as raízes dos pelos estavam normais, mas observaram-se zonas compatíveis com a presença de dermatófitos: pelos de maior diâmetro, com a superfície das hastes dos pelos com aparência irregular e perda de demarcação das diferentes estruturas do pelo (Figura 22).

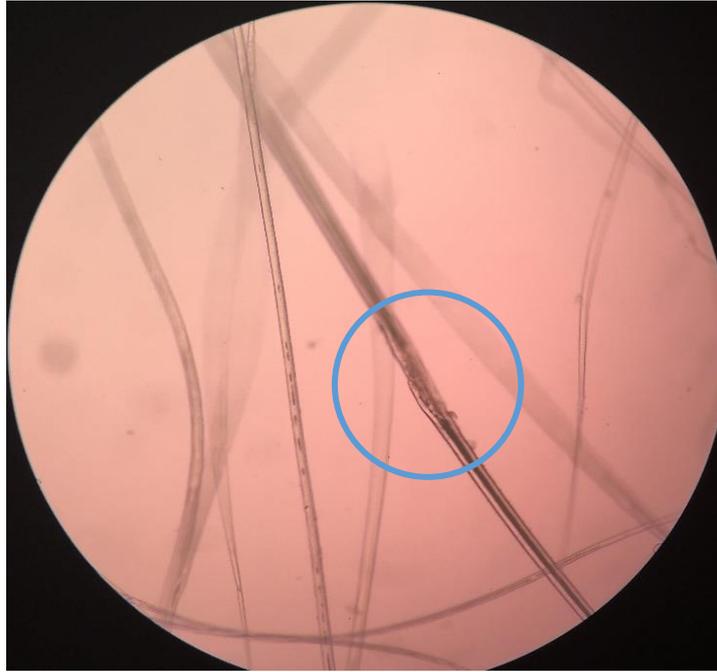


Figura 22- Tricograma de pelos extraídos da periferia da lesão (ampliação de 100x) (Fotografia da autora).

7.1.4. Decisão clínica no dia da primeira consulta

Devido à forte suspeita de dermatofitose, foi indicado ao tutor que realizasse a aplicação diária de uma espuma que continha na sua composição nitrato de miconazol (2%) e digluconato de clorhexidina (2%) (Hexaderma Plus®), tendo sido apontado que a deixasse atuar durante 10 minutos, e posteriormente, que o excesso fosse removido com uma compressa humedecida. Alertou-se ainda para a importância de utilizar luvas na aplicação do produto e foi recomendado o uso de colar isabelino pelo paciente durante o período de tratamento. Foi realizado reforço da desparasitação, novamente com uma pipeta desparasitante (Stronghold®). Nesse dia, foi colhida uma amostra de sangue para realização de análises bioquímicas séricas isoladas, de ALT e gama glutamil transferase (GGT), em laboratório externo, de modo a verificar se o “Loki” apresentava as devidas condições de saúde para iniciar um protocolo com antifúngico sistêmico. Tendo em conta as características altamente contagiosas da dermatofitose, foi recomendado aos tutores que mantivessem os seus dois gatos em divisões distintas e que não partilhassem quaisquer objetos, comedouros, bebedouros ou liteiras. Relativamente às limpezas da casa, foi aconselhado que a aspirassem regularmente, para eliminar o máximo de detritos com material infeccioso, e que as superfícies duras fossem lavadas e desinfetadas com frequência. Foi ainda indicado que todos os produtos têxteis que contactassem com os gatos fossem lavados na máquina de lavar roupa, com regularidade.

7.1.5. Progressão clínica

- **30 de novembro 2019:** os resultados das análises bioquímicas dos parâmetros hepáticos ALT e GGT revelaram-se normais. Apesar de nesse dia ainda não ter chegado o resultado da cultura fúngica, iniciou-se à mesma um protocolo de tratamento de dermatofitose com uma solução oral de 10mg/ml de Itraconazol (Itrafungol®). Esta decisão foi devida ao facto de a apresentação clínica da lesão ser muito sugestiva dessa doença, e mesmo que o resultado posteriormente chegasse negativo, poderia ser um falso negativo. O protocolo estabelecido consistia num ciclo de tratamento pulsátil com 5mg/Kg de Itraconazol, SID, PO (semana de tratamento, seguida de semana de pausa), num total de 8 semanas.
- **9 de dezembro 2019:** Resultado da cultura fúngica revelou ser negativo;
- **10 de dezembro 2019:** Reavaliação da lesão. Esta estava a cicatrizar bem, mas ainda era visível um halo hiperémico na sua periferia;
- **18 de dezembro 2019:** Nova colheita sanguínea para monitorização da ALT e GGT em laboratório externo (que posteriormente se verificaram dentro dos valores de referência);
- **Ao fim das 8 semanas de protocolo:** Reavaliação lesão. Neste dia, já se apresentava resolvida e o pelo a crescer novamente. Notou-se resistência dos pelos ao puxá-los para a obtenção de amostras para repetição do tricograma. No exame microscópico não observaram alterações dignas de registo, portanto teve alta.

7.2. Discussão do caso clínico

Começando por analisar a idade do “Loki”, sendo um gato jovem, a sua faixa etária corresponde àquela a que os felinos estão predispostos.

Relativamente aos exames complementares de diagnóstico, tanto o teste de fita-cola como a citologia de aposição, não foram esclarecedores, contudo, poderiam ter sido sugestivos de outros possíveis diagnósticos diferenciais. Sendo testes rápidos, fáceis de executar, atraumáticos e económicos, a sua realização é útil na prática clínica.

Uma vez que a observação com a lâmpada de Wood foi realizada seguindo as condições recomendadas, o seu resultado pode ter sido negativo devido ao agente causal em questão não ter sido o *M. canis*, que seria o único capaz de emitir a cor verde maçã característica sob o exame da radiação desta lâmpada. A dermatoscopia também teria sido um meio complementar de diagnóstico vantajoso para uma abordagem inicial, no entanto, não foi realizada devido à indisponibilidade desta câmara no HVL.

O exame microscópico de amostras obtidas da periferia da lesão, tanto por extração de pelos com pinça hemostática para realização de tricogramas, como realizando raspagens da superfície da pele, foi benéfico, uma vez que a associação dos exames destes dois tipos de amostras permite obter resultados mais fiáveis. Mesmo que a observação da lâmina com amostras de raspagens cutâneas não tenha sido conclusiva, nos tricogramas observaram-se

alterações compatíveis de infecção por dermatófitos. Na colheita de pelos para observação microscópica, o destacamento fácil ao puxá-los foi igualmente sugestivo de infecção dos mesmos.

Mesmo que a tricotomia possa ser prejudicial na prática clínica em casos de dermatofitose, esta foi realizada com máxima precaução para não provocar qualquer microtrauma. Assim, permitiu uma melhor visualização da lesão, que realmente apresentava características sugestivas de lesão por dermatófitos. Não existem lesões patognomónicas de dermatofitose, nem nenhum meio de diagnóstico *gold standard* que isoladamente permita obter um diagnóstico definitivo. Assim, tendo simultaneamente em consideração os efeitos secundários que podem estar associados a qualquer antifúngico de uso sistémico, quanto mais dados em concordância com a suspeita de dermatofitose, melhor.

Relativamente à cultura fúngica realizada em laboratório, havendo diversos condicionantes que possam originar falsos negativos, a aquisição de um resultado negativo, não descarta a possibilidade de dermatofitose. Mesmo que a colheita de pelos para o envio tenha correspondido ao que está descrito para o caso de recorrer à técnica de puxar os mesmos, a opção de obtenção de amostras por escovagem da superfície da pele com escova de dentes estéril, poderia ter sido uma boa alternativa, e possivelmente mais fidedigna, na medida que é mais sensível na deteção de artrosporos. Além disso, o resultado da cultura fúngica foi obtido apenas 11 dias após a colheita das amostras. Este tempo pode não ter sido suficiente para o crescimento das colónias.

Como a lesão aparentemente era superficial, não se justificava a realização de exames mais invasivos, como histopatologia, ou mais dispendiosos, como o PCR, pelo menos sem previamente averiguar a resposta ao tratamento que se iria estabelecer.

Eventualmente, a lesão poderia resolver espontaneamente, com a reentrada dos pelos na fase de telogénese, em associação com a regeneração celular que se verifica constantemente na superfície da pele, que tanto vai produzindo novas células, como células mortas vão passando pelo processo de descamação. Porém, devido à possibilidade de complicação da doença, alastramento da lesão, contágio a outros animais ou pessoas com artrosporos, ou mesmo contaminação ambiental, o tratamento de dermatofitose é recomendado com o intuito de minimizar o período da doença e seus efeitos prejudiciais. Assim, e tendo em conta que está descrito que ao averiguar a presença de pelos suspeitos no exame microscópico direto se pode iniciar de imediato o tratamento de dermatofitose, está em concordância com a decisão tomada pela médica veterinária que acompanhava o “Loki”.

A indicação de aplicação de espuma contendo na sua composição clorhexidina (2%) e miconazol (2%), foi uma escolha apropriada, pois entre os produtos que estavam disponíveis, a associação destes princípios ativos está descrita como sendo uma opção eficiente. A recomendação de deixar a espuma atuar durante 10 minutos, também coincide com o recomendado na literatura. Do ponto de vista infectocontagioso, caso se associasse a realização de banhos duas vezes por semana, poderia ter sido benéfico para minimizar a disseminação de artrosporos a outras áreas corporais do paciente, bem como para diminuir a transmissão dos mesmos a outras espécies e ao ambiente. Contudo, tendo em conta o temperamento do “Loki”,

que não seria tolerante à realização de banhos, justifica-se que não se tenha decidido a realização dos mesmos.

O protocolo com tratamento sistêmico que escolhido neste caso, também está em concordância com aquele que é descrito como sendo dos mais seguros e eficazes, mesmo que tenha sido de oito semanas, embora grande parte da literatura mencione que seis semanas sejam suficientes. Este período mais prolongado, permitiu assegurar com mais certeza a resolução da lesão, e assim evitar recidivas. Mesmo havendo a possibilidade de prolongar igualmente possíveis reações adversas, foi sendo realizada a monitorização de enzimas hepáticas, bem como advertido ao dono que no caso de qualquer sintomatologia incomum, para consultar de imediato um médico veterinário. A associação de tratamento sistêmico e tópico foi também vantajosa na medida que a combinação de ambas providencia uma resolução mais precoce da dermatofitose.

A aplicação da pipeta desparasitante também foi útil para regularizar a prevenção de infecções parasitárias, uma vez que, poderiam originar uma reação inflamatória prurítica que complicaria a lesão primária, por autotraumatismo. Caso a lesão fosse de etiologia parasitária, verificar-se-ia igualmente uma resposta favorável à aplicação do desparasitante externo.

Está descrito que podem ser considerados curados os gatos que apresentam ausência de lesões aparentes, em associação com culturas fúngicas negativas e ausência de fluorescência sob análise com lâmpada de Wood. Como o paciente em questão, na fase inicial da lesão, não apresentava fluorescência sob exame com lâmpada de Wood, justifica-se não se ter utilizado esta lâmpada para monitorização da terapêutica. Ainda assim, considero que a cultura fúngica poderia ter sido repetida, pois o resultado da primeira cultura pode não ter sido correto, e como a cura micológica tenda a ocorrer posteriormente à cura clínica, a obtenção de culturas fúngicas negativas antes de terminar o tratamento é muito importante.

Tendo em conta que o paciente na última reavaliação manifestava boa condição clínica, que a lesão inicial se apresentava cicatrizada e que áreas previamente alopecicas apresentavam os pelos a crescer adequadamente, em associação com a resistência à extração dos mesmos para realização do tricograma e posterior ausência alterações dignas de registo sob exame microscópico, o “Loki” foi considerado como curado. Todas estes requisitos fundamentam a obtenção da alta clínica, com a condição de os tutores manterem a vigilância do “Loki” e contactarem um médico veterinário no caso de qualquer alteração que eventualmente pudesse surgir.

Neste caso, a cooperação dos donos foi essencial para que o tratamento tivesse sido bem-sucedido e se tenha verificado a resolução da dermatofitose, tanto no seguimento dos protocolos de tratamento estabelecidos, como na assiduidade de reavaliação clínica e disponibilidade de monitorização de enzimas hepáticas, e ainda, na adoção de medidas de higiene e precaução, que são igualmente fundamentais para o sucesso terapêutico desta doença.

III. Considerações finais

O estágio curricular permitiu à autora consolidar conhecimentos já adquiridos durante o Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, assim como adquirir novos conhecimentos. A oportunidade acompanhar a prática clínica do HVL permitiu à autora perceber a importância desses conhecimentos, e ainda, adquirir experiência na realização de diversos procedimentos médico-cirúrgicos e de enfermagem. A participação nas discussões de casos clínicos entre os membros da equipa, bem como o acompanhamento de como cada médico abordava os casos com que eram deparados, como manipulavam os pacientes e como interagiam com os donos foi igualmente relevante para adquirir novas aprendizagens na prática clínica médico-veterinária.

Em relação à primeira parte do relatório, a análise da casuística permitiu à autora obter uma percepção das áreas médicas mais acompanhadas e quais as afeções mais prevalentes na prática clínica. As revisões bibliográficas realizadas também foram muito úteis, não só para rever e adquirir novos conhecimentos, como também para melhorar os hábitos de pesquisa de informações atuais e importantes para as diversas áreas da medicina veterinária.

A elaboração da monografia permitiu à autora descobrir novas realidades sobre a dermatofitose felina, assim como rever toda a abordagem clínica referente à doença em questão. Tratando-se de uma doença altamente infectocontagiosa e com impacto na saúde pública, esta revisão bibliográfica favorecerá a autora na tomada de decisões conscientes e adequadas ao lidar com gatos com esta afeção.

IV. Referências Bibliográficas

1. Royal Canin - Explore magnificent breeds:
<https://www.royalcanin.com/pt/dogs/breeds/breed-library>. Acedido a 5 maio 2020.
2. Poulin RV (2015) Top 5 Considerations in Caring for Geriatric Patients. *Clinician's Brief*, 2015 (novembro/ dezembro): 36-38
3. Decreto-Lei 82/2019 de 27 de junho. Diário da República nº 121/2019 – I Série. Ministério da Agricultura, Florestas e Desenvolvimento Rural. Lisboa.
4. 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.
5. Vertloo LV & Jergens AE (2019) Megacolon. In *Blackwell's five-minute veterinary consult clinical companion. Small animal gastrointestinal diseases (1ª ed.)* John Wiley & Sons, Hoboken, EUA, ISBN: 9781119376323, pp. 573-580.
6. Little S (2016) How I treat constipation in cats. *Proceedings of the Southern European Veterinary Conference & Congreso Nacional AVEPA, 2016 (outubro)*: 1-3.
7. Neiger R & Salavati S (2020) Motility Disorders of the Alimentary Tract. In *Clinical Small Animal Internal Medicine (1ª ed.)* John Wiley & Sons, Hoboken, EUA, ISBN: 9781118497067, pp. 563-583.
8. Olah GA (2018) Diagnosing constipation, obstipation, & megacolon in cats. *Clinician's Brief*, 2018 (setembro): 18-23.
9. Stieger-Vaneas SM (2020) Gastrointestinal Imaging. In *Clinical Small Animal Internal Medicine (1ª ed.)* John Wiley & Sons, Hoboken, EUA, ISBN: 9781118497067, pp. 69-507.
10. Sławuta P, Kumiega E, Sikorska-Kopyłowicz A, Sapikowski G & Kurosad A (2019) An attempt to use the serum concentration of the phosphate (Pi) and the Ca x P product as markers of the progression of chronic kidney disease in cats. *Polish Journal of Veterinary Sciences*, 22(4): 647-652.
11. Alborough R, Grau-Roma L, de Brot S, Hantke G, Vazquez S & Gardner DS (2020) Renal accumulation of prooxidant mineral elements and CKD in domestic cats. *Scientific Reports*, 10(1): 1-6.

12. Relford R, Robertson J & Clements C (2016) Symmetric Dimethylarginine: Improving the Diagnosis and Staging of Chronic Kidney Disease. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 46: 941-960.
13. Quimby J (2020) Management of Chronic Kidney Disease. In *Clinical Small Animal Internal Medicine* (1^a ed.) John Wiley & Sons, Hoboken, EUA, ISBN: 9781118497067, pp. 1165-1175.
14. Böswald LF, Kienzle E & Dobenecker B (2018) Observation about phosphorus and protein supply in cats and dogs prior to the diagnosis of chronic kidney disease. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*, 102:31-36.
15. IRIS - International Renal Interest Society: <http://www.iris-kidney.com/>, Elanco Animal Health. Acedido a 18 de setembro de 2020.
16. Niemiec B, Gawor J, Nemec A, Clarke D, McLeod K, Tutt C, Gioso M, Steagall PV, Chandler M, Morgeneegg G & Jouppi R (2020) World Small Animal Veterinary Association Global Dental Guidelines. *Journal of Small Animal Practice*, 61(7): E36-E161.
17. Bellows J, Berg ML, Dennis S, Harvey R, Lobprise HB, Snyder CJ, Stone, AS & Van de Wetering, AG (2019) AAHA Dental Care Guidelines for Dogs and Cats. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 55(2): 49-69.
18. VOHC - Veterinary Oral Health Council. Accepted Products for cats: http://vohc.org/veterinary_periodontal_disease.html. Acedido a 15 de setembro 2020.
19. Logas D (2020) Otitis externa. In *Small Animal Dermatology for Technicians and Nurses* (1^a ed.) John Wiley & Sons, Hoboken, EUA, ISBN: 9781119108627, pp. 53-64.
20. Fregeneda-Grandes JM, Nicolás-González JJ, Rejas-López J & Carvajal-Urueña A. (2020) Preliminary evaluation of two commercial ear solutions in the treatment of canine otitis externa. *Journal of Small Animal Practice*, 2020: 1-7.
21. Chan WY, Hickey EE, Page SW, Trott DJ & Hill PB (2019) Biofilm production by pathogens associated with canine otitis externa, and the antibiofilm activity of ionophores and antimicrobial adjuvants. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*, 42(6):682-692.

22. Coyner KS (2020) Diagnosis and treatment of acute and chronic otitis. In Clinical atlas of canine and feline dermatology (1^a ed) John Wiley & Sons, Hoboken, EUA, ISBN: 9781119226321, pp. 323-343.
23. Rhodes KH & Werner AH (2018) Otitis Externa, Media, and Interna. In Blackwell's five-minute veterinary consult clinical companion. Small animal dermatology (3^a ed.) John Wiley & Sons, Hoboken, EUA, ISBN: 9781119337294, pp. 541-562.
24. Keene BW, Atkins CE, Bonagura JD, Fox PR, Häggström J, Fuentes VL, Oyama MA, Rush JE, Stepien R & Uechi M (2019) ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33(3): 1-14.
25. Sudunagunta S, Green D, Christley R & Dukes-McEwan J (2019) The prevalence of pulmonary hypertension in Cavalier King Charles spaniels compared with other breeds with myxomatous mitral valve disease. *Journal of Veterinary Cardiology*, 23: 21-31.
26. Wess G, Kresken J, Wendt R, Gaugele J, Killich M, Keller L, Simak J, Holler P, Bauer A, Küchenhof H & Glaus T (2020) Efficacy of adding ramipril (VAsotop) to the combination of furosemide (Lasix) and pimobendan (VEtmedin) in dogs with mitral valve degeneration : The VALVE trial. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 2020: 1-10.
27. Besche B, Blondel T, Guillot E, Garelli-Paar C, Oyama MA (2020) Efficacy of oral torasemide in dogs with degenerative mitral valve disease and new onset congestive heart failure: The CARPODIEM study. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 2020: 1-13.
28. Allen A & Buckley G. (2020) Pleural Effusion. In *Clinical Small Animal Internal Medicine* (1^a ed.) John Wiley & Sons, Hoboken, EUA, ISBN: 9781118497067, pp. 333-345.
29. Dempsey SM & Ewing PJ (2011) A review of the pathophysiology, classification, and analysis of canine and feline cavitory effusions. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 47(1):1-11.
30. Nelson RW & Couto CG (2015) Testes Diagnósticos para Cavidade Pleural e Mediastino. In *Medicina Interna de Pequenos Animais* (5^a ed) Elsevier, São Paulo, ISBN: 9788535279061, pp. 1035-1052.

31. Epstein SE (2014) Exudative pleural diseases in small animals. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 44(1):161-180.
32. Stillion JR & Letendre JA (2015) A clinical review of the pathophysiology, diagnosis, and treatment of pyothorax in dogs and cats. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 25(1):113-129.
33. Gould A (2020) Skin tumors. In *Clinical atlas of canine and feline dermatology (1^a ed)* John Wiley & Sons, Hoboken, EUA, ISBN: 9781119226321, pp. 401-452.
34. Klopfleish R (2016) Skin Tumors. In *Veterinary Oncology (1^a ed.)* Springer, Cham, Switzerland, ISBN: 9783319411224, pp. 59-99.
35. Kiehl AR & Mays MC (2016) Selected Lesions of the Skin and Subcutis of the Trunk. In *Atlas for the diagnosis of tumors in the dog and cat (1^a ed.)* John Wiley & Sons, West Sussex, Reino Unido, ISBN: 9781119051152 pp. 129-165.
36. Pegram CL, Rutherford L, Corah C, Church D, Brodbelt D & O'Neill D (2020) Clinical management of lipomas in dogs under primary care in the Reino Unido. *Veterinary Record*, 2020 (julho):1-3
37. Brazzell JL, Heinrich D & Walz JZ (2020) Dermal and Subcutaneous Masses. In *Veterinary Cytology (1^a ed.)* Wiley-Blackwell, Hoboken, EUA, ISBN: 9781119125709, pp. 115-137.
38. Guyonnet A, Donzel E, Bourguet A & Chahory S (2018) Epidemiology and clinical presentation of feline cataracts in france: A retrospective study of 268 cases. *Veterinary Ophthalmology*, 2018: 1-9.
39. Pemberton S, Odom TF, Dittmer KE, Kopke MA, Marshall JC, Poirier CJ & Owen MC (2019) The hypoattenuating ocular lens on CT is not always due to cataract formation. *Vet Radiol Ultrasound*, 2019: 1-10.
40. La Croix N (2008) Cataracts: When to Refer. *Topics in Companion Animal Medicine*, 23(1):46-50.
41. Gelatt KN, Plummer CE (2017) Canine Lens and Cataract Formation. In *Color Atlas of Veterinary Ophthalmology (2^a ed.)* John Wiley & Sons, West Sussex, Reino Unido, ISBN: 9781119239444, pp.187-208.

42. Pfahler S, Menzel J, Brahm R, Rosenhagen CU, Hafemeister B, Schmidt U, Sinzinger W & Distl O (2015) Prevalence and formation of primary cataracts and persistent hyperplastic tunica vasculosa lentis in the German Pinscher population in Germany. *Veterinary Ophthalmology*, 18(2): 135-140.
43. Lim CC (2015) Lens. In *Small Animal Ophthalmic Atlas and Guide* (1^a ed.) John Wiley & Sons, West Sussex, Reino Unido, ISBN: 9781118689769, pp. 125-130.
44. Fenollosa-Romero E, Jeanes E, Freitas I, Enache A, Lockhart R, Fleming L, Knott T, Dawson C, Smith K & Busse C (2019) Outcome of phacoemulsification in 71 cats: A multicenter retrospective study (2006-2017). *Veterinary Ophthalmology*, 00: 1-7.
45. Miller EJ Brines & CM (2018) Canine Diabetes Mellitus Associated Ocular Disease. *Topics in Companion Animal Medicine*, 33: 29-34.
46. Esson D (2015) Diseases of the Lens. In: *Clinical Atlas of Canine and Feline Ophthalmic Disease* (1^a ed.) JohnWiley & Sons, West Sussex, Reino Unido, ISBN: 9781118840771, pp. 207-231.
47. Gelatt KN & Plummer CE (2017) The Ophthalmic Examination and Diagnostics. In *Color Atlas of Veterinary Ophthalmology* (2^aed.) John Wiley & Sons, West Sussex, Reino Unido, ISBN: 9781119239444, pp. 7-25.
48. Newbold GM, Kelch WJ, Chen T, Ward DA & Hendrix DVH (2018) Phacoemulsification outcomes in Boston terriers as compared to non-Boston terriers: a retrospective study (2002–2015). *Veterinary Ophthalmology*, 2018: 1-9.
49. Reich CF, Salcedo MC, Koenigshof AM, Hopp, MM, Walker JM, Schildt JC & Beal MW (2019) Retrospective evaluation of the clinical course and outcome following grape or raisin ingestion in dogs (2005–2014): 139 cases. *Veterinary Emergency and Critical Care Society*, 2019: 1-6.
50. Hovda L, Brutlag A, Poppenga R & Peterson K (2016) Grapes and Raisins. In *Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult Small Animal Toxicology* (2^a ed.) John Wiley & Sons, West Sussex, Reino Unido, ISBN: 9781119036548, pp. 485-491.
51. Bates N, Rawson-Harris P & Edwards N (2015) Common questions in veterinary toxicology. *Journal of Small Animal Practice*. 2015: 1-9.

52. Craig JM (2019) Food intolerance in dogs and cats. *Journal of Small Animal Practice*, 60: 77-85.
53. Cunto M, Mariani E, Anicito Guido E, Ballotta G & Zambelli D (2019) Clinical approach to prostatic diseases in the dog. *Reproduction in Domestic Animals*, 54: 815-822.
54. Angrimani DSR, Francischini MCP, Brito MM & Vannucchi CI (2020) Prostatic hyperplasia: Vascularization, hemodynamic and hormonal analysis of dogs treated with finasteride or orchiectomy. *PLoS One*, 15(6): 1-16.
55. Angrimani DSR, Silvestrini GR, Brito MM, Abreu RA, Almeida LL & Vannucchi CI (2018) Effects of benign prostatic hyperplasia and finasteride therapy on prostatic blood flow in dogs. *Theriogenology*, 114: 103-108.
56. Golchin-Rad K, Mogheiseh A, Nazifi S, Khafi MSA, Derakhshandeh N & Abbaszadeh-Hasiri M (2019) Changes in specific serum biomarkers during the induction of prostatic hyperplasia in dogs. *BMC Veterinary Research*, 15: 1-11.
57. Hartmann K & Hofmann-Lehmann R (2020) Diagnosing Different Courses of FeLV Infection. *Clinician's Brief*, 2020 (outubro): 1-22.
58. Little S, Levy J, Hartmann K, Hofmann-Lehmann R, Hosie M, Olah G & Denis K (2020) 2020 AAEP Feline Retrovirus Testing and Management Guidelines. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 22:5-30.
59. Hofmann-Lehmann R & Hartmann K (2020) Feline leukaemia virus infection: A practical approach to diagnosis. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 22: 831-846.
60. Bruyette DS (2020) Feline Leukemia Virus. In *Clinical Small Animal Internal Medicine* (1^a ed.) John Wiley & Sons, Hoboken, EUA, ISBN: 9781118497067, pp. 877-882.
61. Hartmann K & Hofmann-Lehmann R (2020) What's New in Feline Leukemia Virus Infection. Doi 10.1016/j.cvsm.2020.05.006. Acedido a 10 de setembro 2020.
62. 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.
63. Moriello KA (2020) Dermatophytosis. In *Feline Dermatology* (1^a ed.) Springer, Cham, Switzerland, ISBN: 9783030298357, pp. 265-297.

64. Moriello KA (2020) Dermatophytosis. Clinician's Brief, 2020 (agosto): 30-38.
65. Rovid A (2013) Dermatophytosis: Ringworm, Tinea. Cent Food Secur Public Heal, 2013(março): 1-13.
66. Rhodes KH & Werner AH (2018) Dermatophytosis. In Blackwell's five-minute veterinary consult clinical companion. Small animal dermatology (3^a ed.) John Wiley & Sons, Hoboken, EUA, ISBN: 9781119337294, pp. 320-326.
67. Gould AP & Coyner KS (2017). Feline Dermatophytosis. Clinician's Brief, 2017(setembro): 1-4.
68. Moriello KA (2020) Immediate and residual antifungal activity of compounds used for whole body and adjuvant topical therapy against *Microsporum canis*: an in vitro study. Veterinary Dermatology, 2020: 1-7.
69. Grable S (2020) Dermatophytosis. In Small animal dermatology for technicians and nurses (1^a ed.) John Wiley & Sons, Hoboken, EUA, ISBN: 9781119108634, pp. 65-84.
70. Begum J, Mir NA, Lingaraju MC, Buyamayum B & Dev K (2020) Recent advances in the diagnosis of dermatophytosis. Journal of Basic Microbiology, 2020: 1-11.
71. 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.
72. Di Mattia D, Fondati A, Monaco M, Pasquetti M & Peano A (2018) Comparison of two inoculation methods for *Microsporum canis* culture using the toothbrush sampling technique. Veterinary Dermatology, 2018: 1-6.
73. DeTar LG, Dubrovsky V & Scarlett JM (2019) Descriptive epidemiology and test characteristics of cats diagnosed with *Microsporum canis* dermatophytosis in a Northwestern US animal shelter. Journal of Feline Medicine and Surgery, 2019: 1-9.
74. Miller WH, Griffin CE & Campbell KL (2013) Fungal and Algal Skin Diseases. In Muller & Kirk's Small Animal Dermatology (7^aed.) Elsevier, St. Louis, Missouri, ISBN: 9781416000280, pp. 223-284.

75. Puls C, Johnson A, Young K, Hare J, Rosenkrans K, Young L & Moriello KA (2017) Efficacy of itraconazole oral solution using an alternating-week pulse therapy regimen for treatment of cats with experimental *Microsporum canis* infection. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2017: 1-6.

76. DeBoer DJ (2016) Therapy of feline dermatophytosis. *Proceedings of the Southern European Veterinary Conference & Congreso Nacional AVEPA, 2016 (outubro)*: 1-2.

77. Rhodes KH & Werner AH (2018) Epidermis in *Clinical Dermatology*. In *Blackwell's five-minute veterinary consult clinical companion. Small animal dermatology (3^a ed.)* John Wiley & Sons, Hoboken, EUA, ISBN: 9781119337294, pp. 3-11.

78. Linder KE (2020) Structure and Function of the Skin. In *Feline Dermatology (1^a ed.)* Springer, Cham, Switzerland, ISBN: 9783030298357, pp. 3-23.

79. Miller WH, Griffin CE & Campbell KL (2013) Structure and Function of the Skin. In *Muller & Kirk's Small Animal Dermatology (7^aed.)* Elsevier, St. Louis, Missouri, ISBN: 9781416000280, pp. 1-57.

80. Lloyd HD & Patel PA (2003) Structure and function of the skin. In *BSAVA Manual of Small Animal Dermatology (2^a ed.)* Foster AP & Foil CS, BSAVA, Gloucester, England, ISBN:9780905214580, pp.1-11.

81. Voie K (2017) Trichograms. *Clinician's Brief*, 2017(junho): 18-20.

82. Miller WH, Griffin CE & Campbell KL (2013) Diagnostic Methods. In *Muller & Kirk's Small Animal Dermatology (7^aed.)* Elsevier, St. Louis, Missouri, ISBN: 9781416000280, pp. 57.108.

83. Samanta I (2015) General Characteristics of Fungi. In *Veterinary Mycology (1^a ed.)* Springer, West Bengal, India, ISBN: 9788132222798, pp. 3-9.

84. Alvarez CY (2016) Feline Dermatophytosis: A practical approach. *Proceedings of the Southern European Veterinary Conference & Congreso Nacional AVEPA, 2016(outubro)*: 1-4.

85. Hnilica KA & Patterson AP (2017) Dermatophytosis (Ringworm). In *Small Animal Dermatology. A Color Atlas and Therapeutic Guide (4^aed.)* Elsevier, St. Louis, Missouri, ISBN:9780323376518, pp. 104-114.

86. Moriello KA & DeBoer DJ (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.
87. Jones SA & May ER (2018) Fungal Cultures. Clinician's Brief, 2018 (julho): 31-35.
88. Bourdeau PJ (2017) How I treat ringworm infection on pets. Proceedings of the Southern European Veterinary Conference & Congreso Nacional AVEPA, 2017(novembro): 1-4.
89. Bourdeau PJ (2017) How I treat feline dermatophytosis. How I treat ringworm infection on pets. Proceedings of the Southern European Veterinary Conference & Congreso Nacional AVEPA, 2017 (novembro): 1-4.
90. Paterson S (2018) Dermatophytosis. Update on diagnosis and therapy. Proceedings of the Southern European Veterinary Conference & Congreso Nacional AVEPA, 2018(outubro): 1-3.
91. Merchant SR (2012) Skin Disease in Cats : It Isn ' t Always What It Seems. NAVC Clinician's Brief , 2012 (maio): 13-15.
92. Miley CD (2018) Feline miliary dermatitis. Canine Feline Dermatology – Veterinary Focus, 28(1): 1.
93. Dong C, Angus J, Scarpella F & Neradilek M (2016) Evaluation of dermoscopy in the diagnosis of naturally occurring dermatophytosis in cats. Veterinary Dermatology, 2016: 1-6.
94. Rhodes KH & Werner AH (2018) Diagnostic Culture and Identification (Bacterial and Fungal). In Blackwell's five-minute veterinary consult clinical companion. Small animal dermatology (3^a ed.) John Wiley & Sons, Hoboken, EUA, ISBN: 9781119337294, pp. 28-30.
95. Scarpella F, Zanna G & Peano A (2016) Dermoscopic features in canine dermatophytosis: some preliminary observations. Veterinary Dermatology, 2016: 1-2.
96. Kaufmann R, Blum SE, Elad D & Zur G (2016) Comparison between point-of care dermatophyte test medium and mycology laboratory culture for diagnosis of dermatophytosis in dogs and cats. Veterinary Dermatology, 27: 1-6.

97. Moriello KA (2013) Terbinafine Pulse Therapy for Dermatophytosis. Clinician's Brief, 2013(março): 1-2.
98. Moriello KA (2016) Dermatophytosis: Decontamination Recommendations. August's Consultations in feline internal medicine (7ª ed.) Elsevier, Ontário, Canadá, ISBN: 9780323226523 pp. 343-344.
99. Moriello KA (2016) Decontamination of laundry exposed to *Microsporum canis* hairs and spores. Journal of Feline Medicine and Surgery, 18(6): 457-461.
100. DGAV (Direção Geral de Alimentação e Veterinária). Base de Dados de Medicamentos, Produtos e Biocidas de uso Veterinário: <http://medvet.dgav.pt/Pesquisar>. Acedido a 31 de maio 2020.
101. Green CE (2012) Antifungal Chemotherapy. In Infectious Diseases of the Dog and Cat (4ª ed.) Sykes, J. E. & Craig, E. G., Elsevier, St. Louis, ISBN: 9781455754700, pp. 579-588.
102. Plumb DC (2008). Veterinary Drug Handbook (8ª ed.), Blackwell Publishing, Ames, Iowa, ISBN: 9780813810973.
103. INFARMED. Infomed - Base de Dados de Medicamentos: <http://app7.infarmed.pt/infomed/pesquisa.php>. Acedido a 31 de maio 2020.
104. Odds FC, Brown AJP & Gow NAR (2003) Antifungal agents: Mechanisms of action. Trends Microbiol, 11(6):272-279.
105. Ramsey I (2014) BSAVA Small Animal Formulary (8ª ed.) BSAVA, Quedgeley, Gloucester, ISBN: 9781905319657.
106. Stuntebeck RL & Moriello KA (2019) One vs two negative fungal cultures to confirm mycological cure in shelter cats treated for *Microsporum canis* dermatophytosis: a retrospective study. Journal of Feline Medicine and Surgery, 2019 (maio): 1-4.