

Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro
Ciências Veterinárias

Dermatologia em animais de companhia

Dissertação de Mestrado em Medicina Veterinária

João Miguel Soares Coutinho de Sequeira Alves

Orientadora: Professora Doutora Justina Maria Prada Oliveira



Vila Real, 2018

João Alves

Dermatologia em animais de companhia



2018

Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro
Ciências Veterinárias

Dermatologia em animais de companhia

Dissertação de Mestrado em Medicina Veterinária

João Miguel Soares Coutinho de Sequeira Alves

Orientadora: Professora Doutora Justina Maria Prada Oliveira
Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro

Júri Científico:

Vila Real, 2018

Declaração

Nome: João Miguel Soares Coutinho de Sequeira Alves

Correio Eletrónico: joao1scs@hotmail.com

Designação do Mestrado: Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Título: Dermatologia em animais de companhia

Orientadora: Professora Doutora Justina Maria Prada Oliveira

Ano de Conclusão: 2018

Declaro que a presente dissertação de mestrado foi desenvolvida por mim, tendo como base uma pesquisa científica e a colaboração da minha orientadora. Todo o conteúdo é original e as fontes consultadas estão devidamente identificadas ao longo do texto e nas referências bibliográficas.

Vila Real, Junho 2018

(João Miguel Soares Coutinho de Sequeira Alves)

Agradecimentos

À Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro e a todos os docentes de Medicina Veterinária pelos conhecimentos transmitidos ao longo dos últimos anos.

À Professora Doutora Justina Maria Prada Oliveira pela simpatia, disponibilidade, compreensão e paciência.

A todo o pessoal do Hospital Veterinário da UTAD, especialmente à Dr.^a Teresa Sargo pela simpatia e conhecimentos partilhados.

A todos os amigos e colegas de curso que conheci e que estiveram ao meu lado neste percurso, em especial à Ana Rita Gaspar, à Estela Braga e à Sofia Balga.

A todo o pessoal do Hospital Veterinário de Trás-os-Montes e Alto Douro, em especial ao Dr. Paulo Pimenta e Dr.^a Maria João Pereira por me terem feito sentir parte da equipa e por tudo o que me ensinaram ao longo do estágio. Um agradecimento igualmente especial ao Pedro, João, Joana e Sara pelo companheirismo e amizade. À Christina por ter sido uma verdadeira parceira durante o estágio e pela amizade que permanece.

A toda a equipa do RéguaVet, especialmente ao Dr. Luís Valente por todos os conhecimentos transmitidos, pela amizade e pela confiança e força que me deu durante todo o estágio. Quero agradecer também à Mariana Vieira, Mariana Fonseca, Mariana Sofia, Ana e Filipa Correia pela amizade, companheirismo e todos os momentos que passamos juntos.

A todos os amigos que o andebol me deu, sejam jogadores, treinadores ou dirigentes, que me ajudaram a crescer como ser humano.

A todos os meus amigos pelas inúmeras aventuras, histórias e momentos bem passados ao longo de toda a minha vida, em especial à Maria, ao Pedro, ao Sérgio, ao Queirós, ao Esquerdino, à Leninha, à Cristiana, ao Gonçalo, ao António, ao Neco, Pedrinho e aos suecos, João Manuel e João Pedro. Mesmo estando muito tempo separados, a amizade verdadeira permanece sempre.

A toda a minha família pelo apoio. Aos meus tios e tias paternos pela amizade. Ao tio Simões e tia Lurdes por todo o carinho e por serem uns segundos pais para mim e para o meu irmão. À Vó Xinha pelos momentos de ternura. À Vó Maria por todo o carinho, amizade e amor que sempre deste a toda a família. Ao Avô Coutinho e Avô Augusto por serem um exemplo e me mostrarem como ser um homem forte, íntegro, responsável e com carácter. A todos os meus primos mais novos pela alegria e momentos cómicos partilhados. À Andreia e a minha afilhada Inês por todo o carinho e diversão que sempre proporcionam.

À Teresa por estar sempre presente, pela alegria e por fazer parte da família.

Aos meus pais por tudo aquilo que me ensinaram e me proporcionaram desde que nasci. Por todo o carinho, todos os conselhos, todo o amor, todos os raspanetes, todos os momentos que passamos juntos. São ambos uma inspiração para mim e um exemplo de como estar e viver a vida.

Ao meu irmão pela força que sempre me transmitiu, pela amizade, pelo carinho, pelas brigas, pelas brincadeiras e por tudo aquilo que já passamos juntos. Vais ser sempre o meu melhor amigo porque a nossa união é enorme. Tenho muito orgulho em ti.

Por fim, quero agradecer a todos os patudos que fizeram parte da minha vida (Bidu, Pluto, Bunny, Bibi, Alf, Nala, Stuart, Speedy, Pechabeque, Bonnie, Clyde) e aos que ainda fazem e continuarão a fazer daqui para a frente (Rafael, Ché, Freddie, Fritz, Diego, Barney, Boneca, Pacheco, Mimi e Tusco).

Obrigado a todos.

Resumo

A dermatologia é uma área da Medicina Veterinária responsável pela prevenção, diagnóstico e tratamento de doenças de pele e dos seus anexos incluindo pêlos, unhas e ouvidos. Sendo a pele o maior órgão do corpo e a principal barreira contra agressões externas, a sua preservação é crucial para manter o bom estado de saúde dos nossos animais de companhia. As doenças dermatológicas podem ter várias origens, tais como: doenças infecciosas, alergias, traumas, doenças hormonais, alterações metabólicas, doenças autoimunes, predisposições genéticas e doenças oncológicas.

As doenças dermatológicas de origem infecciosa são um dos principais motivos de consulta nas clínicas e hospitais veterinários. Existe um grande número de agentes que podem causar lesões estruturais na pele, incluindo bactérias, fungos e parasitas como ácaros, ixodídeos, pulgas e flebótomos. A pioderma, a dermatofitose, a demodicose e a leishmaniose são algumas doenças que provocam alterações dermatológicas que são revistas ao longo da dissertação. Uma correta abordagem a cada uma das doenças é necessário para que se consiga fazer um diagnóstico acertado e aplicar o protocolo de tratamento mais adequado. Para que isto seja possível, uma completa análise e recolha da história pregressa do animal, bem como, da anamnese aquando da consulta é fundamental. Deve ser realizado um exame físico rigoroso e registados todos os sinais clínicos apresentados pelo animal. Estes procedimentos permitem-nos elaborar uma lista de diagnósticos diferenciais. Ao aliarmos um correto exame clínico com os exames complementares adequados conseguimos obter um diagnóstico preciso e delinear um tratamento eficaz.

Tendo em conta a constante evolução da Medicina Veterinária em geral e da Dermatologia, cabe ao médico veterinário manter-se sempre atualizado no que diz respeito ao lançamento de novas drogas terapêuticas e outros estudos que vão surgindo permanentemente no mundo científico.

Ao longo do trabalho vão ser revistas algumas das dermatoses mais comuns e apresentados casos clínicos acompanhados durante o estágio curricular do autor.

Palavras-chave: Dermatologia, doenças infecciosas, cães e gatos.

Abstract

As a field of the Veterinary Medicine, Dermatology is responsible for the prevention, diagnosis and treatment of diseases of the skin and its cutaneous attachments such as hair, nails and the ears. The skin is the largest organ in the body and the main barrier against external aggressions. The preservation of its functions is crucial to maintain the good health of our pets. The dermatological diseases can have several origins, such as: infectious diseases, allergies, traumas, hormonal diseases, metabolic alterations, autoimmune diseases, genetic predispositions and oncological diseases.

Dermatological diseases of infectious origin are one of the main reasons for consultation in veterinary clinics and hospitals. There are a large number of agents that can cause structural damage to the skin, including bacteria, fungi and parasites such as mites, ticks, fleas and flies. Pyoderma, dermatophytosis, demodicosis and leishmaniasis are some diseases that cause dermatological alterations that are reviewed throughout the dissertation. A correct approach to each of the diseases is necessary to be able to make a correct diagnosis and apply the most appropriate treatment. For this to be possible, a thorough analysis and collection of the animal's previous history, as well as anamnesis at the time of the consultation, is essential. A thorough physical examination shall be performed and all clinical signs presented by the animal shall be recorded. These procedures allow us to draw up a list of differential diagnoses. By combining a correct clinical examination with the appropriate complementary exams we can obtain an accurate diagnosis and delineate an effective treatment.

Taking into account the constant evolution of Veterinary Medicine in general and Dermatology, it is up to the veterinarian to keep up-to-date with regard to the launching of new therapeutic drugs and other studies that are constantly appearing in the scientific world.

Throughout the work will be reviewed some of the most common dermatoses and presented clinical cases followed by the author's during his curricular traineeship.

Keywords: Dermatology, Infectious diseases, dog and cat.

Índice Geral

Introdução.....	1
Capítulo I - Revisão Bibliográfica	2
1.Função e Estrutura da Pele	2
1.1 Função da Pele.....	2
1.2 Estrutura da Pele	3
2. Métodos de Diagnóstico.....	5
2.1 Aproximação ao problema dermatológico	5
3. Doenças infecciosas da pele.....	11
3.1. Doenças bacterianas da pele	11
3.1.1. Pioderma	11
3.1.1.1. Dermatite Aguda Húmida	14
3.1.1.2. Dermatite das pregas de pele.....	15
3.1.1.3. Impetigo	17
3.1.1.4. Pioderma mucocutânea	19
3.1.1.5. Foliculite bacteriana superficial	20
3.1.1.6. Abscessos subcutâneos	23
3.1.1.7. Furunculose	25
3.1.1.8. Pododermatite.....	28
3.1.1.9. Pioderma do Pastor Alemão	30
3.2. Doenças fúngicas da pele	33
3.2.1. Dermatofitose.....	33
3.2.2. Dermatite por <i>Malassezia spp.</i>	37
3.2.3. Otite externa por <i>Malassezia spp.</i>	40
3.3. Doenças parasitárias da pele.....	42
3.3.1. Ixodídeos.....	42
3.3.2. Demodicose no cão	43
3.3.3. Sarna Sarcóptica.....	47
3.4. Leishmaniose	50
Capítulo II – Apresentação dos Casos Clínicos	55
1. Casos Clínicos	55
1.1. Caso Clínico N°1	55

1.1.1.	Identificação do Animal.....	55
1.1.2.	Anamnese.....	55
1.1.3.	Exame físico.....	55
1.1.4.	Diagnósticos diferenciais	56
1.1.5.	Exames complementares.....	56
1.1.6.	Diagnóstico	56
1.1.7.	Tratamento	56
1.1.8.	Evolução	57
1.2.	Caso Clínico N°2	58
1.2.1.	Identificação do Animal.....	58
1.2.2.	Anamnese.....	58
1.2.3.	Exame físico.....	58
1.2.4.	Diagnósticos Diferenciais	59
1.2.5.	Exames complementares.....	59
1.2.6.	Diagnóstico	59
1.2.7.	Tratamento	59
1.2.8.	Evolução	59
1.2.9.	Prognóstico	60
1.3.	Caso Clínico N°3	61
1.3.1.	Identificação do Animal.....	61
1.3.2.	Anamnese.....	61
1.3.3.	Exame físico.....	61
1.3.4.	Diagnósticos Diferenciais	63
1.3.5.	Exames complementares.....	63
1.3.6.	Diagnóstico	64
1.3.7.	Tratamento	64
1.3.8.	Evolução	65
1.3.9.	Prognóstico	65
1.4.	Caso Clínico N°4	66
1.4.1.	Identificação do Animal.....	66
1.4.2.	Anamnese.....	66
1.4.3.	Exame físico.....	66
1.4.4.	Diagnósticos Diferenciais	66

1.4.5.	Exames complementares.....	67
1.4.7.	Tratamento	67
1.4.8.	Evolução	67
1.4.9.	Prognóstico	68
1.5.	Caso Clínico N°5.....	68
1.5.1.	Identificação do Animal.....	68
1.5.2.	Anamnese.....	68
1.5.3.	Exame físico.....	68
1.5.4.	Diagnósticos Diferenciais	69
1.5.5.	Exames complementares.....	69
1.5.6.	Diagnóstico	69
1.5.7.	Tratamento	69
1.5.8.	Evolução	70
1.5.9.	Prognóstico	70
1.6.	Caso Clínico N°6.....	71
1.6.1.	Identificação do Animal.....	71
1.6.2.	Anamnese.....	71
1.6.3.	Exame físico.....	71
1.6.4.	Diagnósticos Diferenciais	71
1.6.5.	Exames complementares.....	71
1.6.6.	Diagnóstico	72
1.6.7.	Tratamento	72
1.6.8.	Evolução	72
1.6.9.	Prognóstico	72
1.7.	Caso Clínico N°7.....	73
1.7.1.	Identificação do Animal.....	73
1.7.2.	Anamnese.....	73
1.7.3.	Exame físico.....	74
1.7.4.	Diagnósticos Diferenciais	75
1.7.5.	Exames complementares.....	75
1.7.6.	Diagnóstico	75
1.7.7.	Tratamento	75
1.7.8.	Evolução	76

1.7.9. Prognóstico	77
Capítulo III - Discussão.....	80
1.1. Caso Clínico Nº1	80
1.2. Caso Clínico Nº2	82
1.3. Caso Clínico Nº3	84
1.4. Caso Clínico Nº4	86
1.5. Caso Clínico Nº5	88
1.6. Caso Clínico Nº6	89
1.7. Caso Clínico Nº7	90
Capítulo IV - Referências Bibliográficas	91

Índice de Imagens

Figura 1 - Agressores exógenos e endógenos da pele. (Adaptado de Thinglink.com, 2015) ...	2
Figura 2 - Descamação (Jasmin, 2011)	5
Figura 3 - Liqueficação (Jasmin, 2011)	5
Figura 4 - Pápulas (Jasmin, 2011).....	5
Figura 5 - Pústulas (Jasmin, 2011).....	5
Figura 6 - Raspagem cutânea (Neuber et al., 2017).....	7
Figura 7 - Técnica do pente (Neuber et al., 2017)	7
Figura 8 - Técnica do papel molhado (Neuber et al., 2017)	7
Figura 9 - Tricograma (Neuber et al., 2017)	7
Figura 10 - Exames complementares. A, Imagem microscópica de malassezias e queratinócitos obtida pela pelo método da fita adesiva (Hnilica et al., 2017). B, Crescimento fúngico num meio DTM (Hnilica et al., 2017). C, Teste alérgico intradérmico (Neuber et al., 2017).....	10
Figura 11 - A face é uma das localizações mais afetadas pela dermatite húmida aguda (Hnilica et al., 2017).....	15
Figura 12 - Lesão húmida e erosiva devido a automutilação (Hnilica et al., 2017).....	15
Figura 13 - Sharpei é das raças mais afetadas com intertrigo (Adaptado de DogBreedList.info, 2017).....	18
Figura 14 - Intertrigo labial (Adaptado de Jasmin, 2011).....	18
Figura 15 - Impetigo. Presença de pústulas e crostas no abdómen de um cão jovem (Adaptado de Hnilica et al., 2017)	18
Figura 16 - Impetigo. Dermatite papular presente mas numa fase mais crónica (Adaptado de Hnilica et al., 2017).....	18
Figura 17 - Pioderma mucocutânea. A, Presença de fístulas labiais (setas). B, Presença de lesões erosivas e ulcerativas (Adaptado de Miller et al., 2013)	20
Figura 18 - Padrão de distribuição da foliculite (Adaptado de Hnilica <i>et al.</i> , 2017)	22
Figura 19 - Lesões características de foliculite em cães. A, Alopecia, pápulas e crosta em torno do olho de um Iris Setter (Adaptado de Hnilica et al., 2017). B, Múltiplas lesões papulares foliculares na região do tarso de um cão (Adaptado de Miller et al., 2013). C, Colarete epidérmico (Adaptado de Miller et al., 2013). D, Lesões papulares e pustulares foliculares no esterno (Adaptado de Miller et al., 2013).....	23
Figura 20 - Abscesso subcutâneo secundário a um problema dentário (Adaptado de Miller et al., 2013).....	25
Figura 21 - Abscesso subcutâneo secundário a uma mordida na face do gato (Adaptado de Miller et al., 2013).....	25
Figura 22 - Abscesso subcutâneo. Presença de material purulento (Adaptado de Hnilica et al., 2017).....	25
Figura 23 - Abscesso subcutâneo lancetado. Remoção do conteúdo purulento (Adaptado de Hnilica et al., 2017).....	25
Figura 24 - Furunculose. A, Padrão de distribuição mais prevalente da furunculose (Adaptado de Jasmin, 2011). B, Múltiplos furúnculos ulcerados (Adaptado de Miller et al., 2013). C, Múltiplas lesões papulares e nodulares intactas. Ótimo para recolher amostras para análises citológicas recorrendo a uma agulha (Adaptado de Miller et al., 2013)	27
Figura 25 - Pododermatite. A, Apresentação aguda da pododermatite. Presença de furúnculos intactos interdigitais (Adaptado de Miller et al., 2013). B, As bolhas eritematosas interdigitais	

são das lesões mais frequentes nas pododermatites (Adaptado de Hnilica et al., 2017). C, Edema interdigital com ulceração, furúnculos traumáticos e infecção bacteriana secundária (Adaptado de Hnilica et al., 2017).	30
Figura 26 - Pioderma do Pastor Alemão. A, Furunculose e celulite com crostas e sujidade (Adaptado de Miller et al., 2013). B, Mesmo animal após limpeza das lesões (Adaptado de Miller et al., 2013). C, Lesões da pioderma do Pastor Alemão que incluem alopecia, úlceras e crostas. Semelhante a uma lesão “hot spot” (Adaptado de Rosser, 2006).	32
Figura 27 - Dermatofitose. Alopecia generalizada com lesões crostosas num gato Persa (Hnilica et al., 2017).	35
Figura 28 - Dermatofitose. Alopecia e eritema provocado pelo <i>Microsporum canis</i> num cão (Hnilica et al., 2017).	35
Figura 29 - Dermatofitose. Fluorescência positiva no pêlo infetado examinado com lâmpada de Wood (Hnilica et al., 2017).	36
Figura 30 - Dermatofitose. Observação ao MO da macroconídea de <i>Microsporum canis</i> na objectiva 10x (Hnilica et al., 2017).	36
Figura 31 - Padrão de distribuição da dermatite por <i>Malassezia</i> spp. (Hnilica et al., 2017). ..	38
Figura 32 - Dermatite por <i>Malassezia</i> spp.. Área extensa de alopecia com eritema, crostas e liquenificação e hiperpigmentação da pele de um West Highland White Terrier (Miller et al., 2011).	40
Figura 33 - Otite por <i>Malassezia</i> spp.. Canal auditivo com secreções acastanhadas e pavilhão com eritema e alopecia (Hnilica et al., 2017).	42
Figura 34 - Otite por <i>Malassezia</i> spp.. Exame citológico de exsudado auricular com presença de <i>Malassezia pachydermatis</i> . Coloração Diff-Quick, 100x (Jasmin, 2011).	42
Figura 35 - <i>Demodex canis</i> adulto (Adaptado de Miller et al., 2013).	46
Figura 36 - Demodicose localizada. Lesões alopecicas papulares na face de um cão adulto (Adaptado de Hnilica et al., 2017).	47
Figura 37 - Demodicose generalizada. Alopecia generalizada com pápulas e crostas num cão jovem (Adaptado de Hnilica et al., 2017).	47
Figura 38 - Sarna sarcóptica. Imagem microscópica do ácaro observado na objectiva 40x (Adaptado de Hnilica et al., 2017).	50
Figura 39 - Sarna sarcóptica. Alopecia generalizada com lesões crostosas (Adaptado de Hnilica et al., 2017).	50
Figura 40 - Leishmaniose. Presença de lesões alopecicas e crostas no nariz e região periocular (Adaptado de Hnilica et al., 2017).	54
Figura 41 - Leishmaniose. Nódulo ulcerado no membro posterior esquerdo de um cão (Adaptado de Miller et al., 2013).	54
Figura 42 - Leishmaniose. Onicogribose (Original).	54
Figura 43 - Leishmaniose. Onicogribose (Original).	54
Figura 44 - Beckas (Imagem gentilmente cedida pelos tutores).	58
Figura 45 - Lesões dermatológicas do Bóris. A- Lesão ulcerativa no quadril direito. B- Lesões pustulares. C- Lesão exsudativa, erosiva e com sinais de descamação. D- Lesões erosivas e ulcerativas multifocais. E-Descamação. F-lesões ulcerativas, erosivas e foliculares multifocais. G, H, I, J- Pododermatite evidente com lesões ulcerativas e purulentas interdigitais (Imagens originais com apoio dos tutores do Bóris).	63
Figura 46 - Evolução do Bóris. Na figura A e B observa-se a melhoria das lesões interdigitais, apresentando-se menos exsudativas e inflamadas.	65

Figura 47 - Afonso (Imagem gentilmente cedida pelos tutores).....	66
Figura 48 - Tito (Imagem gentilmente cedida pelos tutores).....	68
Figura 49 - Leão periocular do Tito. Dentro do círculo vermelho consegue-se observar uma lesão alopécica com a presença de pequenas pápulas (Imagem gentilmente cedida pelo tutor).	69
Figura 50 - Tito sem lesões (Imagem gentilmente cedida pelos tutores).....	70
Figura 51 - Trovão (Imagem gentilmente cedida pelos tutores).....	71
Figura 52 - Neco (Original).....	73
Figura 53 -Lesões do Neco. A- Lesão ulcerativa no cotovelo do membro anterior esquerdo. B- Pododermatite com lesão ulcerativa interdigital. C- Lesão ulcerativa no cotovelo do membro anterior direito. D- Lesão ulcerativa interdigital (Originais).	74
Figura 54 - Imagem radiográfica abdominal em decúbito lateral direito do Neco. Observa-se um estômago com um aumento da radiopacidade da sua mucosa. O baço, para além de mais radiopaco, está aumentado de tamanho (Imagem gentilmente cedidas pela clínica veterinária RéguaVet).....	79
Figura 55 - Imagem radiográfica abdominal em decúbito dorsal do Neco. Observa-se um aumento da radiopacidade da mucosa gástrica e do baço. Para além disso o baço encontra-se aumentado de tamanho (Imagem gentilmente cedidas pela clínica veterinária RéguaVet).....	79

Índice de Quadros

Quadro 1- Resumo das camadas da pele (Adaptado de <i>Junqueira's Basic Histology</i> , 2016)...	4
Quadro 2- Tipos de lesões dermatológicas (Adaptado de Miller <i>et al.</i> , 2013).....	5
Quadro 3- Colorações e suas indicações (Adaptado de Neuber <i>et al.</i> , 2017; Pires <i>et al.</i> , 2004).....	9
Quadro 4- Terapia antibiótica sistémica em infeções bacterianas da pele (Adaptado de Hnilica <i>et al.</i> , 2017; Hillier <i>et al.</i> , 2014).....	13
Quadro 5- Antifúngicos sistémicos mais utilizados na dermatofitose (Adaptado de Hnilica <i>et al.</i> , 2017; DeBoer, 2016; Miller <i>et al.</i> , 2013; Jasmin, 2011; Petmd.com; 2017).....	37
Quadro 6- Acaricidas de uso sistémico na demodicose canina (Adaptado de Hnilica <i>et al.</i> , 2017; Leitão <i>et al.</i> , 2008; Mueller, 2007; Ihrke, 2005).....	47
Quadro 7- Acaricidas de uso sistémico na sarna sarcóptica (Adaptado de Hnilica <i>et al.</i> , 2017; Mueller, 2007).....	50
Quadro 8- Protocolos tratamento para a leishmaniose canina (Adaptado de Hnilica <i>et al.</i> , 2017; Solano-Gallego <i>et al.</i> , 2011; Baneth <i>et al.</i> , 2008).....	55
Quadro 9- Resultados do hemograma e análises bioquímicas do Neco (Informações gentilmente cedidas pela clínica veterinária RéguaVet).....	76
Quadro 10- Resultados do hemograma e análises bioquímicas do Neco no início do internamento (Informações gentilmente cedidas pela clínica veterinária RéguaVet).....	78

Lista de siglas/acrónimos, abreviaturas e símbolos

%- Percentagem

®- Marca registada

µm - Micrometro

ALT- Alanina Aminotransferase

BID- A cada 12 horas

°C- Graus centígrados

DMSO- Dimetilsulfóxido

DTM- Dermatophyte Test Medium

ELISA- Enzyme-linked Immunosorbent Assay

FeLV-Feline Leukimia Virus

FIV- Feline Immunodeficiency –

Virus

h- Horas

H-E- Hematoxilina-Eosina

HVTM- Hospital Veterinário de Trás-os-Montes

ICADA- International Committee on Allergic Diseases of Animals

IFAT- Immunofluorescence Antibody Test

IgE – Imunoglobulina E

IM- Intramuscular

kg- Quilogramas

MDR – Resistente a múltiplas drogas

mg- Miligramas

mg/kg- Miligramas por quilogramas

MO - Microscópio Óptico

MRS - *Staphylococcus spp.* resistentes à metilina

MRSA - *Staphylococcus aureus* resistentes à metilina

MRSI - *Staphylococcus intermedius* resistentes à metilina

MRSP - *Staphylococcus pseudintermedius* resistentes à metilina

PO- *Per os*

q- A cada

QOD- A cada 48 horas

SC- Subcutâneo

SID- A cada 24 horas

spp- *Species pluralis*

UV- Ultravioleta

Introdução

O estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária foi realizado no Hospital Veterinário de Trás-os-Montes e Alto Douro (HVTM), do dia 19 de Setembro de 2016 até 15 de Dezembro de 2016, e na clínica RéguaVet, do dia 16 de Janeiro de 2017 até 3 de Março de 2017. Os estágios debruçaram-se na área de clínica e cirurgia de animais de companhia e tiveram orientação científica da Doutora Maria João Pereira (HVTM) e do Doutor Luís Valente (RéguaVet).

Estes estágios tiveram como objetivo preparar o autor para a vida profissional futura, permitindo a aplicação prática dos conhecimentos adquiridos ao longo do curso. Para além disso foram essenciais para a realização de um trabalho prático científico.

O tema da dissertação foi escolhido com a ajuda e conselho da Orientadora Interna Professora Doutora Justina Maria Prada Oliveira, tendo por base a elevada prevalência de casos de dermatites em animais de companhia em hospitais e clínicas veterinárias.

Ao longo do período de estágio foram acompanhados diversos casos dermatológicos, que englobam dermatites de origem externa seja ela provocada por alterações nutricionais, infeções bacterianas, fúngicas ou mesmo parasitárias. Será importante realçar os casos de cães com Leishmaniose com manifestação cutânea devido à elevada prevalência desta doença em Trás-os-Montes. Com base em todos estes parâmetros definiu-se como título desta dissertação de mestrado “**Dermatologia em animais de companhia.**”.

A presente dissertação apresenta-se dividida em duas partes. Uma primeira em que é feita uma revisão bibliográfica sobre dermatologia e as principais doenças cutâneas infecciosas e parasitárias que podem afetar os animais de companhia. O objetivo desta revisão consiste em realizar uma compilação dos conhecimentos sobre a estrutura e função da pele, os métodos de diagnósticos existentes e as várias doenças da pele com origem infecciosa. A segunda parte consiste na apresentação dos casos clínicos de dermatites com origem infecciosa e parasitária que foram seguidos ao longo do estágio, incluindo as medidas de diagnóstico e terapêutica utilizadas.

Capítulo I - Revisão Bibliográfica

1. Função e Estrutura da Pele

1.1 Função da Pele

A pele é um dos principais órgãos dos animais de companhia. Para além de ser o maior órgão do seu corpo, também permite a proteção anatômica e fisiológica contra um elevado número de ameaças que o meio ambiente apresenta. Está sujeita a vários fatores exógenos que podem provocar alterações estruturais e funcionais comprometendo a saúde da mesma. Existem também fatores endógenos que podem levar a alterações dermatológicas devido à desregulação de vários mecanismos fisiológicos (Figura 1) (Miller *et al.*, 2013).

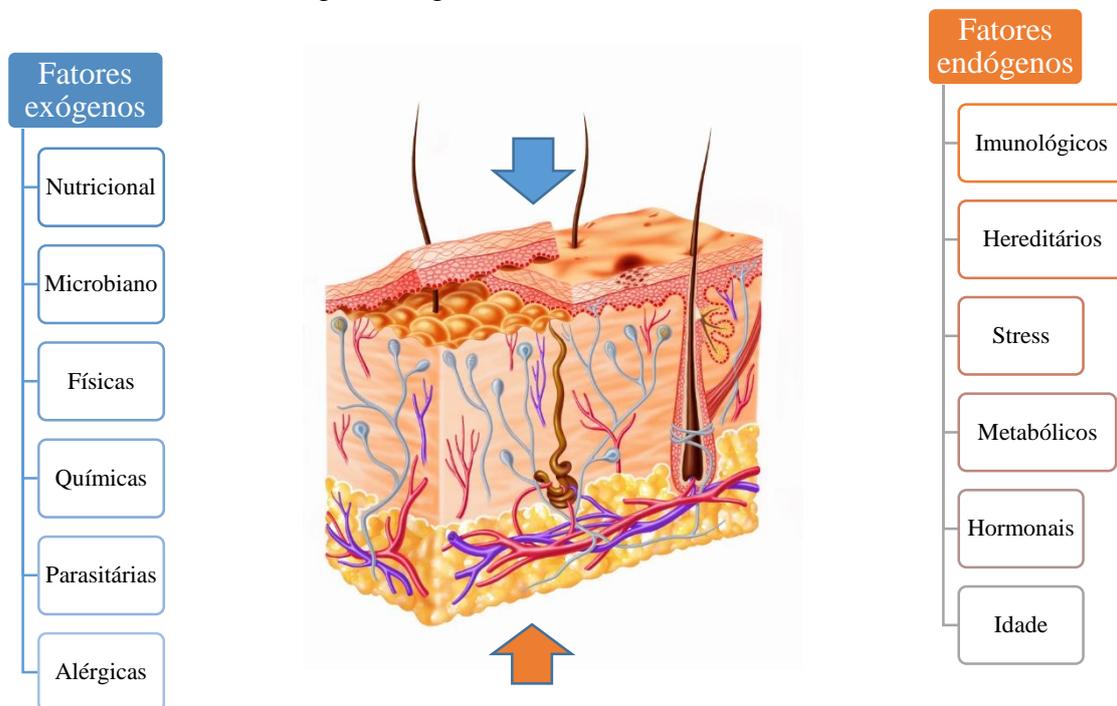


Figura 1-Agressores exógenos e endógenos da pele.
(Adaptado de Thinglink.com, 2015)

As propriedades e funções da pele são uma forma de garantir um bom estado de saúde de todo o organismo e estão listadas em seguida:

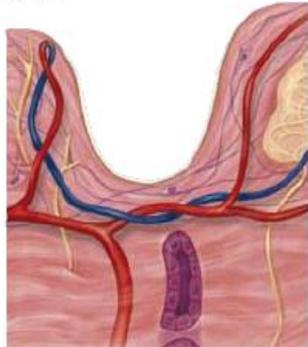
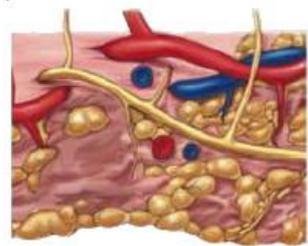
1. Barreira anatômica e fisiológica, permitindo um ambiente favorável para os restantes órgãos e controlando a perda de água e eletrólitos.
2. Proteção ambiental contra agentes químicos, físicos e biológicos impedindo a sua entrada para o interior do organismo.
3. Fornece forma e movimento ao corpo graças à sua elasticidade e flexibilidade.

4. Produção de anexos que inclui garras, pêlos, glândulas sebáceas e sudoríparas.
5. Regulação da temperatura através do crescimento da pelagem, controlo das glândulas sudoríparas e variação do fluxo sanguíneo.
6. Reservatório de água, gordura, vitaminas, eletrólitos, hidratos de carbono e proteínas.
7. Indicador de saúde geral.
8. Função imunitária, permitindo uma vigilância e resposta por parte de células específicas (queratinócitos, células de Langerhans e linfócitos) contra infeções ou células neoplásicas.
9. Responsável pela pigmentação da pele e anexos, essencial para a proteção contra a radiação solar.
10. Ação antimicrobiana.
11. Órgão sensitivo primário para a perceção do toque, dor, calor, frio, prurido e pressão.
12. Secreção e excreção.
13. Produção de vitamina D através da estimulação solar (Miller *et al.*, 2013).

1.2 Estrutura da Pele

A anatomia microscópica da pele é dividida em três camadas: a epiderme, a derme e a hipoderme (tecido subcutâneo). Cada uma destas porções apresentam divisões com outras designações, consoante o tipo de células que predominam nessa zona e a sua descrição. O seguinte quadro resumo (Quadro 1) permite ilustrar todas as camadas estruturais da pele.

Quadro 1 - Resumo das camadas da pele (Adaptado de *Junqueira's Basic Histology*, 2016).

Camada	Camada específica	Descrição
<p>Epiderme</p> 	<ul style="list-style-type: none"> ● Estrato córneo ● Estrato lúcido ● Estrato granular ● Estrato espinhoso ● Estrato basal 	<p>Camada mais superficial repleta de células queratinizadas.</p> <p>Camada que só existe na epiderme espessa (zonas glabras).</p> <p>Camada com queratinócitos onde se distingue grânulos queratohialinos.</p> <p>Camada com queratinócitos ligados por desmossomas.</p> <p>Camada simples de células colunares em contato com a membrana basal.</p>
<p>Derme</p> 	<ul style="list-style-type: none"> ● Camada papilar ● Camada reticular 	<p>Camada superficial da derme. Apresenta tecido conjuntivo e plexos vasculares. Forma papilas.</p> <p>Camada profunda da derme. Apresenta folículos pilosos rodeados de tecido conjuntivo, glândulas sebáceas e sudoríparas, nervos e plexos vasculares.</p>
<p>Hipoderme</p> 	<p>Sem camadas específicas</p>	<p>Camada constituída principalmente por tecido adiposo. Vai unir a derme aos restantes tecidos (músculos e ossos).</p>

2. Métodos de Diagnóstico

2.1 Aproximação ao problema dermatológico

O impacto visual das doenças dermatológicas e a diminuição da qualidade de vida dos animais são o principal motivo que faz com que os tutores se desloquem até uma clínica ou hospital veterinário. Uma anamnese sistemática é essencial para se conseguir fazer uma lista de diagnósticos diferenciais. Dados como história passada, idade, sexo, raça e cor não podem ser esquecidos, pois são fundamentais para nos guiar dentro da lista de diagnósticos possíveis (Miller *et al.*, 2013). O segundo passo passa pela realização de um exame físico geral, seguido de um exame dermatológico rigoroso. Ao examinar a pele, as lesões são classificadas em primárias ou secundárias (Quadro 2) (Figuras 2, 3, 4, 5).

Quadro 2 - Tipos de lesões dermatológicas (Adaptado de Miller *et al.*, 2013)

Primárias	• Mácula, Pápula, Placa, Pústula, Vesícula, Bolha, Nódulo, Quisto.
Primárias ou Secundárias	• Alopecia, Crosta, Descamação, Comedo, Hiperpigmentação, Depigmentação.
Secundárias	• Colarete Epidérmico, Cicatriz, Escoriação, Erosão, Úlcera, Fissura, Liquenificação, Calo.



Figura 2- Descamação (Jasmin, 2011).



Figura 3- Liquenificação (Jasmin, 2011).



Figura 4- Pápulas (Jasmin, 2011)

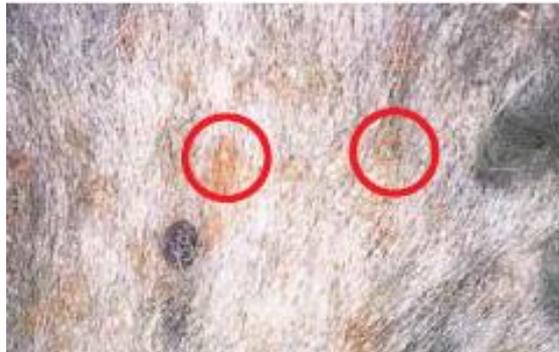


Figura 5- Pústulas (Jasmin, 2011)

2.2 Exames complementares

O elevado número de diagnósticos diferenciais para lesões semelhantes faz com que seja necessário recorrer a exames complementares, para chegar ao diagnóstico e à terapêutica correta. O médico veterinário deve interagir com o tutor nesta fase para garantir que este entende o objetivo dos exames e os seus custos. Seguidamente, juntos, terão de delinear um plano diagnóstico direcionado para os mais prováveis diagnósticos. (Miller *et al.*, 2013).

Os exames complementares em dermatologia têm por base vários testes laboratoriais que permitem identificar o problema subjacente às lesões cutâneas. Apesar de existirem laboratórios que fazem todo o tipo de diagnósticos é necessário conhecer as técnicas de recolha e quais as amostras a enviar. Ainda assim, é uma vantagem ter um laboratório na clínica ou hospital veterinário com alguns meios, pois permite realizar diagnósticos e iniciar as terapêuticas corretas mais rapidamente. Para conseguir fazer diagnósticos dermatológicos em clínica é considerado essencial a utilização:

- Microscópio Ótico (MO);
- Lâminas e lamelas;
- Óleo de Imersão;
- Otoscópio;
- Lâmpada de Wood;
- Lupa;
- Pente;
- Lâminas bisturi;
- Solução de azul de lactofenol;
- Fita adesiva;
- Cotonetes estéreis;
- Frascos estéreis;
- Corantes (Diff-Quick®, entre outros);
- Fixador de formalina a 10% (Neuber *et al.*, 2017).

A maioria da informação para diagnóstico dermatológico pode ser obtida pelo exame microscópico de materiais recolhidos da pele e do pêlo dos animais de companhia.

O principal método de recolha consiste numa raspagem da pele que pode ser superficial ou profunda. É essencial para fazer a identificação de ectoparasitas. É uma técnica que permite

fazer um diagnóstico rápido quando o ectoparasita é encontrado. No entanto, a sua sensibilidade para descartar um diagnóstico está dependente da amostra recolhida (Figura 6) (Miller *et al.*, 2013).

Escovando o pêlo do animal com um pente é possível recolher amostras de escamação e de detritos que ajudam no diagnóstico de pulgas ou ácaros (Figura 7). O material deve ser colocado numa solução de flutuação fecal onde repousa por dez minutos. Passado esse tempo é colocado numa lâmina para ser examinada de forma a detetar ovos dos parasitas. Colocando um papel molhado por baixo do animal, enquanto se utiliza o pente, ajuda a identificar a presença de pulgas, já que as suas fezes formam uma mancha laranja no papel (Figura 8) (Miller *et al.*, 2013).

O exame do pêlo no MO é denominado de tricograma. Consiste na remoção de pêlos do animal com os dedos ou pinças hemostáticas, garantindo que o folículo e a raiz também se encontram na amostra (Figura 9). De seguida, são colocados com a mesma orientação numa lâmina e observados com a objetiva de menor ampliação. Esta técnica é útil no diagnóstico de dermatofitoses, displasias capilares nutricionais, dermatites por *Malassezia* e demodicose, por exemplo (Miller *et al.*, 2013).



Figura 6- Raspagem cutânea (Neuber *et al.*, 2017).



Figura 7 – Técnica do pente (Neuber *et al.*, 2017).



Figura 8 – Técnica do papel molhado (Neuber *et al.*, 2017).



Figura 9 – Tricograma (Neuber *et al.*, 2017).

A citologia cutânea é a mais vantajosa técnica que um médico veterinário pode utilizar em casos dermatológicos. Seja com amostras das lesões cutâneas ou cerúmen do ouvido, no

caso de otites, a citologia permite identificar qual o infiltrado celular presente. Pode ser do tipo inflamatório, neoplásico ou acantolítico. Permite também identificar bactérias ou fungos desde que utilizadas colorações apropriadas para cada situação (Quadro 3). A recolha do material para realização de citologia pode ser feito a partir de úlceras, crostas, exsudados ou cerúmen através de esfregaços directos, esfregaços de impressão, esfregaços com cotonete, aposição de fita adesiva ou aspiração de conteúdo por agulha fina (Figura 10A) (Miller *et al.*, 2013; Neuber *et al.*, 2017). Estas técnicas são relativamente fáceis de executar e são minimamente invasivas. Conseguem ser feitas sem sedação dependendo do temperamento do animal. A interpretação citológica requer experiência e conhecimento por parte do médico veterinário. A sensibilidade e especificidade das citologias estão dependentes do clínico e da amostra recolhida. Esta amostra não é representativa de toda a população celular, por isso não se pode descartar um diagnóstico tendo por base uma citologia. Tendo em conta o preço e a rapidez da técnica, a realização de uma citologia está indicada para lesões eritematosas, erupções papulares e pustulares, descamações, nódulos cutâneos, vesículas, quistos, abscessos, úlceras e na maioria das doenças cutâneas (Neuber *et al.*, 2017; Noli, 2011).

As culturas bacterianas devem ser realizadas apenas em certas situações. Através da citologia conseguimos identificar a presença de microrganismos que apresentam susceptibilidade antibiótica previsível. Assim sendo, o tratamento empírico é a primeira opção, A realização de uma cultura está indicada quando numa citologia se identifiquem bacilos. A susceptibilidade antibiótica dos bacilos é mais limitada, sendo necessário iniciar o tratamento com drogas eficazes. Para além desta situação, as culturas devem também ser equacionadas quando o tratamento empírico falha, quando existem infeções potencialmente fatais e quando existe suspeita de resistências antibióticas (Neuber *et al.*, 2017).

A lâmpada de Wood é uma ferramenta com utilidade para o clínico veterinário. Esta lâmpada tem uma fonte de luz ultravioleta (UV) filtrada através de um filtro de cobalto ou níquel. Permite identificar dermatófitos no escuro, pois ao serem atingidos pela radiação UV fluorescem (Neuber *et al.*, 2017).

Quadro 3 – Colorações e suas indicações (Adaptado de Neuber *et al.*, 2017; Pires *et al.*, 2004).

Coloração	Uso
Romanowsky modificado (Diff-Quick®)	Coloração rápida em clínica de amostras citológicas e esfregaços sanguíneos. Diferencia células, núcleos, citoplasma, grânulos citoplasmáticos, bactérias e fungos.
Gram	Diferencia bactérias Gram negativas (vermelho) de Gram positivas (azul).
Ziehl- Nielsen	Evidencia micobactérias, agentes Gram negativos devido à sua cápsula lipídica e protozoários.
Giemsa	Evidencia protozoários e outros microrganismos como <i>Histoplasma</i> , <i>Chlamydia</i> e <i>Chlamydomphila</i> .
Azul de toluidina	Evidencia os grânulos dos mastócitos em preparações citológicas e histopatológicas.

As culturas fúngicas devem ser ponderadas em lesões alopecicas, pustulares ou papulares. A amostra deve ser recolhida na margem da lesão, idealmente onde existe fluorescência aquando da irradiação com a lâmpada de Wood. As amostras são depois colocadas num meio de cultura Saboraud ou DTM. O meio de cultura DTM é o mais utilizado pois apresenta um indicador que permite uma melhor interpretação dos resultados (Figura 10B). A cultura deve ser incubada a uma temperatura entre 25 a 30 °C e 30 % de humidade, durante duas a três semanas e vigiada diariamente para detetar a mudança de cor. Essa modificação acontece devido ao crescimento dos fungos que, consumindo as proteínas do meio, libertam metabolitos alcalinos alterando o pH do meio e conseqüentemente a cor do mesmo (Mueller, 2006).

Em certos casos pode ser necessário recorrer a biópsias e à histopatologia para se conseguir chegar a um diagnóstico. O trabalho em conjunto de um clínico e de um patologista experientes consegue alcançar um diagnóstico definitivo em 90 % dos casos. Ainda assim, esta ferramenta é muitas vezes utilizada em fases mais tardias do plano diagnóstico dermatológico.

Comparada com a citologia é uma técnica invasiva que requer sedação ou anestesia geral, dispendiosa e com resultados demorados. Por isso é utilizada em casos em que o diagnóstico definitivo é essencial para o tratamento do animal. São exemplos disso, lesões nodulares ou ulcerativas em que exista suspeita de neoplasias, lesões que aparecem durante o tratamento empírico e lesões que se desenvolvem de forma aguda, grave e fora do comum (Miller *et al.*, 2013; Neuber *et al.*, 2017).

Associado a inúmeras doenças dermatológicas está o prurido. Este sinal clínico ocorre na maioria dos casos em processos infecciosos e parasitários. Existem situações em que estas infecções são secundárias, estando por trás um problema alérgico. A dermatite atópica e alergia alimentar são as principais doenças alérgicas com manifestação cutânea nos nossos animais de companhia. Segundo o ICADA (The International Committee on Allergic Diseases in Animals), a dermatite atópica é uma doença da pele alérgica, inflamatória e prurítica com predisposição genética cujos sinais clínicos estão associados à reação dos anticorpos IgE contra alérgenos do ambiente. Na alergia alimentar são os alimentos os desencadeadores da doença. O diagnóstico destas doenças deve ser feito com base na história e sinais clínicos, quando todos os diagnósticos diferenciais estão descartados. Nesta fase podem ser realizados testes alérgicos para identificar quais os alérgenos que originam reações. Podem ser feitos testes intradérmicos ou serológicos (Figura 10C). No caso das alergias alimentares existe a possibilidade de realizar dietas de eliminação para tentar descobrir qual a proteína ou hidrato de carbono que causa o efeito indesejado (Neuber *et al.*, 2017).



Figura 10 – Exames complementares. A, Imagem microscópica de malassezias e queratinócitos obtida pela pelo método da fita adesiva (Hnilica *et al.*, 2017). B, Crescimento fúngico num meio DTM (Hnilica *et al.*, 2017). C, Teste alérgico intradérmico (Neuber *et al.*, 2017).

3. Doenças infecciosas da pele

3.1. Doenças bacterianas da pele

A pele serve de abrigo a várias bactérias que contribuem para os seus mecanismos de defesa. Estão localizadas no extracto córneo da epiderme e no infundíbulo dos folículos pilosos. São bactérias residentes porque conseguem multiplicar-se e desenvolver-se em pele saudável. Fazem parte deste grupo as *Micrococcus spp.*, *Staphylococcus pseudintermedius*, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus xylosus*, *Clostridium spp.*, *Propionibacterium acnes*, *Acinetobacter spp.* e alguns anaeróbios gram negativos. Estas bactérias não causam doenças em animais saudáveis. Existindo infecção é necessário tentar encontrar alterações cutâneas, metabólicas ou imunológicas que justifiquem o desenvolvimento da doença. (Miller *et al.*, 2013).

3.1.1. Pioderma

As infecções bacterianas da pele são normalmente denominadas de piodermas e são bastantes comuns em cães, sendo o principal motivo por trás de consultas dermatológicas. A principal bactéria responsável por esta doença é a *Staphylococcus pseudintermedius*. Esta bactéria encontra-se na mucosa nasal, anal e genital e é espalhada para a pele através da higienização do animal. Foram isoladas outras espécies que apesar de menos prevalentes, também podem desencadear a doença, como a *S. scheiferi*, *S. aureus*, *S. lugdunensi* e *Pseudomonas aeruginosa* (Hnilica *et al.*, 2017; Fondati, 2007; Kennis, 2006). As piodermas são quase sempre secundárias a uma doença dermatológica ou sistémica que vai levar a falhas na barreira anatómica da pele e comprometer as suas funções imunológicas. Alergias, presença de ectoparasitas, má higiene, deficiências nutricionais, displasia folicular, defeitos anatómicos, doenças metabólicas, imunodeficiências, neoplasias, presença de corpos estranhos e stresse são causas predisponentes para o aparecimento de piodermas. A causa primária deve ser correctamente identificada para evitar recorrências da doença (Schmidt, 2015; Fondati, 2007; Kennis, 2006).

As piodermas são classificadas consoante a profundidade da infeção podendo ser de superfície, superficiais ou profundas. Dentro de cada classificação existem piodermas com diferentes localizações, lesões e apresentações clínicas e por isso apresentam designações específicas (Hnilica *et al.*, 2017; Schmidt, 2015). As piodermas de superfície afetam a epiderme e apresentam lesões erosivas. A dermatite aguda húmida e a dermatite das pregas de pele são as principais formas de pioderma de superfície (Schmidt, 2015; Kennis, 2006). As piodermas

superficiais afetam a epiderme e o epitélio folicular, sendo o impetigo, a pioderma mucocutânea e a foliculite as doenças mais prevalentes (Miller *et al.*, 2013). As piodermas profundas invadem o folículo piloso, a derme e o tecido subcutâneo formando muitas vezes cicatrizes. Inclui doenças como abscessos cutâneos, furunculose, pododermatite e pioderma do Pastor Alemão (Hnilica *et al.*, 2017; Miller *et al.*, 2013).

O diagnóstico destas doenças é obtido aliando a informação obtida na anamnese, exame físico e exame dermatológico com os resultados dos exames complementares necessários para cada caso. As análises citológicas são as mais utilizadas, sendo por vezes importante recorrer a exames dermatopatológicos ou microbiológicos. (Fondati, 2007).

Consoante a doença em questão, o tratamento passa pela aplicação de terapêuticas antibióticas que podem ser tópicas, sistémicas ou uma conjugação entre as duas. Os tratamentos antibióticos sistémicos devem ser utilizados com rigor. Os custos e a conformidade do tutor são os principais factores limitantes (Kenny, 2006). As resistências antimicrobianas são uma realidade emergente que coloca em risco a saúde pública, sendo as *Staphylococcus aureus* resistentes a metilina (MRSA) uma das mais importantes. Os MRSA apresentam uma alteração na proteína de ligação à penicilina (PBP2a), codificada pelo gene *mecA*. A presença desse gene provoca resistência a antibióticos β -lactâmicos ao qual pertencem as penicilinas, cefalosporinas e carbapenemas, fármacos muito utilizados para combater as piodermas de forma empírica nos nossos animais de companhia. A presença de MRSA em cães e gatos tornam-se num reservatório óptimo para a transmissão a humanos. Estas bactérias resistentes tornam-se mais comuns devido ao uso repetitivo de terapias antibióticas sistémicas, por vezes em doses subterapêuticas ou com duração de tratamento incorrecta. O uso prolongado de corticosteroides e o contato dos animais com trabalhadores ou instalações de saúde humana também são factores que predisõem para o crescimento da população das bactérias resistentes. (Huerta *et al.*, 2011; Magalhães *et al.*, 2010). O Quadro 4 permite organizar vários antibióticos por ordem de escolha com as respectivas doses associadas. Assim sendo, a escolha do antibiótico sistémico em infeções bacterianas da pele é feita tendo em conta a sua disponibilidade, a sua segurança, o seu custo, a prevalência de estafilococos resistentes e factores específicos do animal doente. (Hnilica *et al.*, 2017; Hillier *et al.*, 2014). A cefalexina, a amoxicilina ácido clavulânico e o cefadroxil são dos principais fármacos utilizados de forma empírica em piodermas superficiais. A enrofloxacin é a mais utilizada em piodermas profundas de forma empírica. Ainda assim o uso de fluorquinolonas deve ser feito após provas de sensibilidade antibiótica (Fondati, 2007).

Quadro 4 – Terapia antibiótica sistêmica em infecções bacterianas da pele (Adaptado de Hnilica *et al.*, 2017; Hillier *et al.*, 2014).

Terapia antibiótica empírica de primeira linha	
Princípio ativo	Posologia
Amoxicilina + ácido clavulânico	13 - 25 mg/kg PO q 8 – 12 h
Cefalexina	30 mg/kg PO q 12 h
Cefadroxil	22 mg/kg PO q 8 – 12 h
Lincomicina	15 - 25 mg/kg PO q 12 h
Sulfamida + trimetropim	15 - 30 mg/kg PO q 12 h
Terapia antibiótica determinada por cultura de segunda linha	
Amicacina	15 - 30 mg/kg SC, IM, or IV q 24 h
Gentamicina	9 - 14 mg/kg SC, IM, or IV q 24 h
Cloranfenicol	40 - 50 mg/kg PO q 8 h
Clindamicina	11 mg/kg PO q 12 h
Doxiciclina	5 - 10 mg/kg PO q 12 h 10 mg/kg PO q 24 h
Minociclina	10 mg/kg PO q 12 h
Enrofloxacina	10 - 20 mg/kg PO q 24 h
Marbofloxacina	2.75 - 5.5 mg/kg PO q 24 h
Orbifloxacina	7.5 mg/kg PO q 24 h
Pradofloxacina	3 mg/kg PO q 24 h
Rifampin	5 - 10 mg/kg PO q 12 – 24 h
Terapia antibiótica de último recurso ou terceira linha	
Linezolida	Drogas de último recurso não devem ser utilizadas.
Teicoplanina	
Vancomicina	

3.1.1.1. Dermatite Aguda Húmida

Este tipo de dermatite também pode ser designada como dermatite piotraumática ou “hot spot”. A infecção é secundária a comportamentos de automutilação que são desencadeados pelo prurido ou pela dor. É um problema sazonal com maior prevalência no Verão e Outono devido ao aumento da temperatura e humidade. É comum em cães, estando as raças de pelagem densa mais predispostas, como por exemplo o Labrador Retriever, Golden Retriever, Pastor Alemão e São Bernardo. Esta dermatite é rara em gatos. A infestação por ectoparasitas, principalmente pulgas, as doenças alérgicas da pele, as otites externas, a existência de traumas, a impactação dos sacos anais, o contato cutâneo com substâncias irritantes, a presença de corpos estranhos na pelagem e doenças musculoesqueléticas são fatores desencadeadores da doença. Para aliviar o prurido o animal vai morder e lambe a zona afetada causando lesões alopecias, exsudativas, erosivas e ulcerativas de margens bem definidas. A superfície de lesão é posteriormente colonizada por bactérias como o *Staphylococcus pseudintermedius*. As regiões do corpo mais lesadas são o tronco, base da cauda, flancos, pescoço e face (Figura 11 e 12) (Hnilica *et al.*, 2017; Holm *et al.*, 2004; Schroeder *et al.*, 1996).

Podem ser diagnósticos diferenciais as piodermas superficiais, demodicoses e dermatofitoses (Hnilica *et al.*, 2017).

O diagnóstico é feito tendo por base a história clínica, os sinais clínicos e a realização de uma citologia, a partir de material recolhido por esfregaço de impressão ou raspagem cutânea. Na lâmina identifica-se neutrófilos e bactérias que permite iniciar o tratamento empírico. Havendo falhas no tratamento pode-se equacionar a utilização de culturas bacterianas e biópsias (Hnilica *et al.*, 2017).

O tratamento, numa primeira fase, deve passar por controlar a causa inicial da automutilação. O pêlo restante da zona deve ser cortado e as lesões limpas e secas. A limpeza deve ser realizada com um antisséptico suave como a iodopovidona ou clorhexidina durante 2 a 7 dias. O prurido é controlado consoante a intensidade do mesmo. Se leve utiliza-se pomadas com antibiótico e corticosteroides de 8 em 8 ou 12 em 12 horas durante 5 a 10 dias. A combinação terapêutica do ácido fusídico e betametasona é bastante utilizada e apresenta resultados rapidamente. Para além disso, estudos recentes revelam que o ácido fusídico tem uma boa capacidade de penetração na pele até ao infundíbulo, sendo uma excelente opção em dermatites piotraumáticas (Frosini *et al.*, 2017). Quando o prurido é bastante agressivo deve-se optar por medicação sistémica. A utilização de oclacitinib (Apoquel®) ou de corticosteroides está recomendada. O oclacitinib apresenta reduções do prurido até 65% nos primeiros 7 dias de

utilização e não apresentam os efeitos indesejados dos corticosteroides, tornando-se por isso uma boa primeira escolha. Optando pelos corticosteroides, administra-se prednisolona por via oral (0,5-1 mg/kg PO) ou dexametasona injectável intramuscular ou subcutânea (até 0,1 mg/Kg SC ou IM) de 24 em 24 horas durante 5 a 10 dias. Se as lesões apresentarem pústulas e pápulas é possível que a doença esteja a evoluir para uma pioderma superficial ou profunda sendo necessário implementar outro tipo de tratamentos (Hnilica *et al.*, 2017; Frosini *et al.*, 2017; Cosgrove *et al.*, 2013; Cobb *et al.*, 2005; Holm *et al.*, 2004; Schroeder *et al.*, 1996).

O prognóstico é óptimo quando a causa inicial é corretamente identificada e controlada. Para evitar recidivas as pelagens podem ser totalmente tosquiadas para diminuir a densidade das mesmas (Hnilica *et al.*, 2017; Holm *et al.*, 2004).



Figura 11 - A face é uma das localizações mais afetadas pela dermatite húmida aguda (Hnilica *et al.*, 2017).



Figura 12 - Lesão húmida e erosiva devido a automutilação (Hnilica *et al.*, 2017).

3.1.1.2. Dermatite das pregas de pele

Ocorre em animais jovens e adultos que apresentem pregas de pele exageradas. Podem ser anatómicas ou originadas devido a fatores secundários como a obesidade. Também chamada de intertrigo, esta doença tem tendência a afetar raças como o Sharpei, Bulldogue Inglês e o Gato Persa (Figura 13). A fricção entre as pregas lesiona a pele e fica sujeita a acumulações excessivas de saliva, lágrimas ou urina. O ambiente entre as pregas torna-se escuro, húmido e quente originando as condições ideais para a multiplicação bacteriana. Os principais agentes isolados são o *Staphilococcus pseudintermedius*, *Pseudomonas spp.*, *Malassezia spp.*, *Demodex canis* e *Demodex gatoi* (Jasmin, 2011; Rothstein, 2011).

Esta dermatite é mais encontrada na face, nos lábios, na cauda e na vulva, mas pode aparecer em qualquer zona do corpo em que existam pregas (Figura 14). Os principais sinais clínicos são a perda de pêlo, a presença de eritemas, a acumulação de detritos e exsudados, a descoloração da pele e o odor nauseante. Em situações mais complicadas, consoante a localização, pode formar úlceras, cálculos dentários, gengivites, halitose e infeções urinárias

secundárias. O prurido pode variar de intensidade de caso para caso (Hnilica *et al.*, 2017; Jasmin, 2011; Rothstein, 2011).

Doenças auto-imunes, demodicose, candidíase e neoplasia são alguns diferenciais de intertrigo quando as lesões são labiais ou vulvares (Jasmin, 2011).

O diagnóstico é feito tendo em conta a história e os sinais clínicos. O material para análise citológica deve ser colhido com cotonetes. Na citologia observam-se bactérias e por vezes leveduras e neutrófilos. Pode ser necessário fazer análises urinárias quando existem suspeitas de infeções urinárias secundárias (Hnilica *et al.*, 2017; Jasmin, 2011; Rothstein, 2011).

O tratamento inicial passa pelo uso de champôs antissépticos ou antisseborréicos para remover todo o pús, crostas, descamação e bactérias acumuladas. Champôs com clorhexidina ou peróxido de benzoílo devem ser usados diariamente durante a primeira semana, passando a 2 vezes por semana até as lesões sararem. Depois podem ser usados como prevenção para recorrências. Estes produtos não devem ser utilizados perto dos olhos dos animais, pois causam reações irritativas. A utilização de toalhas medicamentosas é uma opção bastante útil na limpeza das pregas faciais e nasais. Para combater as leveduras deve-se utilizar champôs ou toalhas que contenham ácido bórico, clotrimazol ou miconazol. A aplicação de cremes antibióticos com corticoesteroides (ácido fusídico e betametasona) está também indicado, principalmente para controlar o prurido. Deve ser aplicado diariamente durante 5 a 7 dias. A utilização de tratamento sistémico com antibióticos orais é raramente necessária. Doenças concorrentes devem ser tratadas e no caso de ser um animal obeso a perda de peso é crucial para evitar recorrências. A diminuição do peso corporal permite controlar o tamanho das pregas das axilas, abdómen e vulva. Quando o tratamento médico falha ou as recidivas são comuns, apenas a remoção cirúrgica do excesso das pregas consegue resolver o problema. A cirurgia de remoção de pregas faciais, labiais e vulvares apresentam taxas de sucesso elevadas. Antes de realizar a cirurgia nas pregas faciais e nasais é necessário explicar ao proprietário que vai haver uma alteração da aparência do animal (Hnilica *et al.*, 2017; Jasmin, 2011; Rothstein, 2011).

O prognóstico é excelente quando o tratamento correcto é aplicado e quando se controlam os fatores predisponentes. Alguns casos necessitam de monitorização e de manutenção de terapias preventivas para evitar recidivas, especialmente os casos em que não é realizada a cirurgia correctiva. (Jasmin, 2011; Rothstein, 2011).

3.1.1.3. Impetigo

Consiste numa infeção bacteriana superficial benigna, não contagiosa e não zoonótica que afecta as zonas glabras. Os animais jovens até à puberdade são os mais atingidos. A infeção está relacionada com fatores predisponentes como endoparasitismo, ectoparasitismo, má nutrição, má higiene, anomalias imunológicas e doenças víricas como a esgana. Quando ocorre em adultos está associado a problemas endócrinos como hipotiroidismo e diabetes mellitus. Os principais sinais clínicos no cão são a presença de pústulas, placas e crostas não foliculares nas axilas, virilhas e abdómen ventral provocadas por *Staphylococcus pseudintermedius*, *Staphylococcus aureus* e *Streptococci spp.* (Figura 15 e 16). Após a ruptura das pústulas formam-se colaretes epidérmicos. As lesões abdominais são a apresentação mais prevalente da doença, surgindo em 98% dos casos. Nos gatos a área mais afetada é o pescoço, sendo a *Pasteurella multocida* e os streptococos β -hemolíticos as bactérias envolvidas na maioria dos casos. O prurido e a dor são mínimos nesta doença (Hnilica *et al.*, 2017; Miller *et al.*, 2013; Srivastava *et al.*, 2013).

Os principais diferenciais desta doença são a demodicose, dermatofitose, mordidas de insectos e fases iniciais de sarnas (Hnilica *et al.*, 2017).

O diagnóstico é alcançado utilizando os mesmos moldes das doenças anteriores, porém esta doença é visualmente distinguível. A história e sinais clínicos pode ser suficiente para obter um diagnóstico e iniciar uma terapêutica. Ainda assim, o diagnóstico definitivo é obtido pela presença de bactérias e neutrófilos na análise citológica ou recorrendo à histopatologia, que identifica as lesões como pustulares subcorneais não foliculares. (Hnilica *et al.*, 2017; Miller *et al.*, 2013; Srivastava *et al.*, 2013).

Em certos casos, a doença resolve-se espontaneamente. Noutros é necessário implementar um tratamento para acelerar o processo. O passo inicial é remover todos os fatores predisponentes identificados. O segundo passo depende da extensão das lesões. Em lesões focais e separadas, a utilização de antibióticos tópicos como o ácido fusídico e a neomicina pode ser suficiente, desde que aplicadas de 12 em 12 horas durante 7 a 10 dias. Quando as lesões são mais extensas, banhos com champôs antissépticos são a melhor opção. A pele dos cães e gatos jovens é muito sensível, por isso champôs a base de clorhexidina são os mais indicados. Os banhos devem ser dados de 24 em 24 horas ou de 48 em 48 horas durante 7 a 10 dias. O animal deve ser reavaliado para determinar a eficácia do tratamento. Quando a terapia tópica falha é necessário recorrer a tratamentos antibióticos sistémicos (Quadro 4) que devem

ser administrados durante 3 semanas. Após a resolução clínica é recomendada mais uma semana de tratamento (Hnilica *et al.*, 2017; Miller *et al.*, 2013; Srivastava *et al.*, 2013).

O prognóstico do impetigo é muito favorável (Hnilica *et al.*, 2017).



Figura 13 - Sharpei é das raças mais afetadas com intertrigo (Adaptado de DogBreedList.info, 2017).



Figura 14 - Intertrigo labial (Adaptado de Jasmin, 2011).



Figura 15- Impetigo. Presença de pústulas e crostas no abdômen de um cão jovem (Adaptado de Hnilica *et al.*, 2017).



Figura 16 - Impetigo. Dermatite papular presente mas numa fase mais crónica (Adaptado de Hnilica *et al.*, 2017).

3.1.1.4. Pioderma mucocutânea

Esta doença é pouco comum em cães, havendo uma predisposição em Pastores Alemães. Pode existir uma associação entre esta doença e a pioderma do Pastor Alemão. Inicialmente existe uma inflamação cutânea e mucocutânea perioral. Esta alteração pode ocorrer devido a reacções de hipersensibilidade, infecções, dermatopatias imunomediadas, doenças hepáticas, doença periodontal e neoplasias. A presença de infecções pode ser a causa principal da inflamação perioral ou um processo secundário da mesma. A infecção bacteriana das junções mucocutâneas do corpo afeta inicialmente os lábios, comissuras labiais e a pele perioral, extendendo-se para as pestanas, narinas, vulva, prepúcio ou ânus posteriormente. As lesões são bilaterais, simétricas e eritematosas podendo evoluir com formação de crostas, fissuras, erosões e úlceras (Figura 17). Casos crónicos podem levar à despigmentação dos lábios (Hnilica *et al.*, 2017; Miller *et al.*, 2013; Pendergraft, 2013; Lloyd, 2006; Basset *et al.*, 2004).

Os principais diferenciais são foliculite bacteriana superficial, intertrigo labial, demodicose, dermatofitose, dermatite por *Malassezia spp.*, candidíase, lúpus eritematoso discoide, pênfigo foliáceo ou eritematoso e linfoma cutâneo epiteliotrópico (Hnilica *et al.*, 2017; Miller *et al.*, 2013; Basset *et al.*, 2004).

Apesar de se conseguir fazer um diagnóstico presuntivo utilizando a história, sinais clínicos e citologia, a biópsia destas lesões é necessária para obter o diagnóstico definitivo. A análise histopatológica demonstra uma hiperplasia da epiderme com pústulas e crostas superficiais e presença de um infiltrado plasmocítico com linfócitos, neutrófilos e macrófagos (Hnilica *et al.*, 2017; Miller *et al.*, 2013; Pendergraft, 2013; Basset *et al.*, 2004).

O tratamento desta doença pode ser tópico ou sistémico, porém a resposta é lenta e a possibilidade de recorrências é elevada, principalmente quando não é diagnosticada a verdadeira etiologia da inflamação perioral. Quando as lesões são suaves deve-se realizar uma tricotomia da área e uma limpeza com solução ou champô à base de clorhexidina. A aplicação de uma pomada antibiótica após a lavagem é aconselhada, sendo a mupirocina bastante eficaz até para infecções por MRSA. A pomada deve ser aplicada de 12 em 12 ou de 24 em 24 horas na primeira semana e depois 1 vez em cada 3 a 7 dias, como manutenção. Em lesões graves com erosões, úlceras, crostas e despigmentação deve-se recorrer a terapias antibióticas sistémicas durante 3 a 4 semanas, de acordo com o Quadro 4 (Hnilica *et al.*, 2017; Miller *et al.*, 2013; Pendergraft, 2013; Basset *et al.*, 2004).

O prognóstico é bom, porém é necessário manter uma terapia de manutenção na maioria dos casos. A aplicação de pomadas antibióticas consegue, normalmente, controlar a manifestação da doença (Hnilica *et al.*, 2017; Miller *et al.*, 2013).



Figura 17 – Pioderma mucocutânea. A, Presença de fístulas labiais (setas). B, Presença de lesões erosivas e ulcerativas (Adaptado de Miller *et al.*, 2013).

3.1.1.5. Foliculite bacteriana superficial

A foliculite consiste numa infecção bacteriana que afeta os folículos pilosos e a epiderme adjacente (Figura 18). É bastante comum em cães e rara em gatos. O *Staphylococcus pseudintermedius* e *Staphylococcus schleiferi* são as principais bactérias isoladas nesta doença. O *Staphylococcus aureus* está a ser encontrado cada vez mais em animais. Estas três bactérias têm potencial zoonótico, sendo necessário salvaguardar as pessoas imunodeprimidas. Quase sempre a infecção é secundária a outros fatores predisponentes como a presença de ectoparasitas, de doenças endócrinas como o hipotireoidismo, de imunossupressão causada por exposição endógena (hiperadrenocorticismo) ou exógena a glucocorticoides, de reações de hipersensibilidade incluindo atopia, manifestação cutânea de alergias alimentares e alergia à picada de pulga, de adenites sebáceas ou da falta de higiene. A infecção atinge a pele devido a lambeduras e traumas auto-infligidos (Hnilica *et al.*, 2017; Bloom, 2014; Miller *et al.*, 2013; Loeffler *et al.*, 2011).

A lesão primária envolve uma reação inflamatória e eritematosa com formação de pápulas e pústulas centradas nos folículos pilosos. As principais regiões afectadas são o tronco, o abdómen e as axilas. Existindo prurido, o animal ao coçar pode modificar as lesões. As

pápulas e pústulas vão rupturar formando crostas e colaretes epidérmicos (Figura 19). A localização folicular das lesões origina zonas alopecias, o principal sinal clínico. Nos cães de pelagem curta observa-se alopecias que parecem “comidas pela traça”. Em cães de pelagem comprida encontramos um pêlo menos brilhantes com descamação. Os Cocker Spaniels com foliculite superficial têm uma manifestação diferente da doença. Surgem placas vegetativas, semelhantes às existentes em doenças seborreicas (Hnilica *et al.*, 2017; Bloom, 2014; Miller *et al.*, 2013; Jasmin, 2011; Loeffler *et al.*, 2011).

Os diagnósticos diferenciais são demodicose, dermatofitose, sarnas e doenças dermatológicas autoimunes como pênfigo foliáceo (Hnilica *et al.*, 2017).

Para obter um diagnóstico devemos conseguir descartar os diferenciais e identificar os fatores predisponentes. Assim sendo, realiza-se raspagens cutâneas, citologias e tricogramas para conseguir identificar bactérias e fungos. Na citologia observamos neutrófilos, cocos e imagens de fagocitose bacteriana. Em alguns casos é necessário realizar biópsias cutâneas e análises histopatológicas para obter um diagnóstico definitivo. Nesta análise observa-se exsudado neutrofílico nos folículos pilosos em casos agudos. Em casos crônicos encontra-se dermatites supurativas intersticiais, perifoliculites com fibrose e microabcessos neutrofílicos intraepidérmicos. Sendo a foliculite secundária a outros problemas, a realização de testes laboratoriais bioquímicos, endócrinos ou alérgicos pode estar indicado para evitar futuras recidivas. A realização de culturas bacterianas e antibiogramas está indicada quando existe falha no tratamento ou quando são identificadas bacilos Gram negativos nas citologias (Bloom, 2014; Miller *et al.*, 2013; Kenny, 2006).

O controlo da doença subjacente ou causa predisponente para o desenvolvimento da foliculite é essencial para o tratamento. O problema dermatológico é resolvido, convencionalmente, aliando uma terapia antibiótica sistémica (Quadro 4) durante 3 a 4 semanas e banhos com champô à base de clorhexidina, 1 a 2 vezes por semana. Este tratamento deve ser prolongado durante mais uma semana após resolução clínica e citológica. Segundo Loeffler, em alguns casos de pioderma superficial é possível realizar um tratamento apenas com banhos. Requer paciência e disponibilidade dos tutores, mas reduz os custos, os efeitos secundários que podem surgir devido ao uso de terapias sistémicas e o risco de infecções por MRSA e MRSP. O estudo avaliou a evolução das lesões, da intensidade do prurido e da contagem bacteriana de dois grupos de animais doentes ao longo de 22 dias de tratamento. Um grupo tratado com um champô à base de clorhexidina a 2% e o outro com um champô contendo peróxido de benzoílo a 2,5%. O champô de clorhexidina obteve os melhores resultados sendo assim a primeira

escolha para resolver foliculites bacterianas, seja isoladamente ou associada a terapias sistêmicas. A utilização de pomadas antibacterianas, como a mupirocina ou o ácido fusídico, está indicada em casos menos graves. O tratamento pode falhar devido ao emergente número de bactérias resistentes ou quando a causa subjacente não está identificada e controlada. As MRS colocam em causa a utilização dos antibióticos β -lactâmicos. O quadro torna-se mais complicado quando a infecção é provocada por MDR. Vários estudos de infecções por bactérias resistentes relatam a ineficácia de drogas como a clindamicina, eritromicina, tetraciclina e doxicilina. Nestes casos recorremos a culturas bacterianas, antibiogramas e a protocolos alternativos para tentar controlar o problema. A utilização de dois antibióticos sistêmicos de grupos diferentes em altas doses é a solução com melhores resultados em caso de resistência bacteriana. A associação de uma terapia tópica ao tratamento sistémico permite diminuir a duração do mesmo. Existem relatos da existência de estirpes de bactérias resistentes a mupirocina e clorhexidina O uso de fluorquinolonas sem realização de antibiograma é contraindicado, assim como terminar a terapia de forma prematura (Hnilica *et al.*, 2017; Bloom, 2014; Miller *et al.*, 2013; Loeffler *et al.*, 2011).

O prognóstico é bom quando se controla a doença e a causa subjacente. Para prevenir esta doença as escovagens regulares, os banhos com frequência adequada, a manutenção de pêlo curto em raças de pelagem comprida, a alimentação equilibrada e o controlo de parasitas são essenciais (Hnilica *et al.*, 2017; Miller *et al.*, 2013).

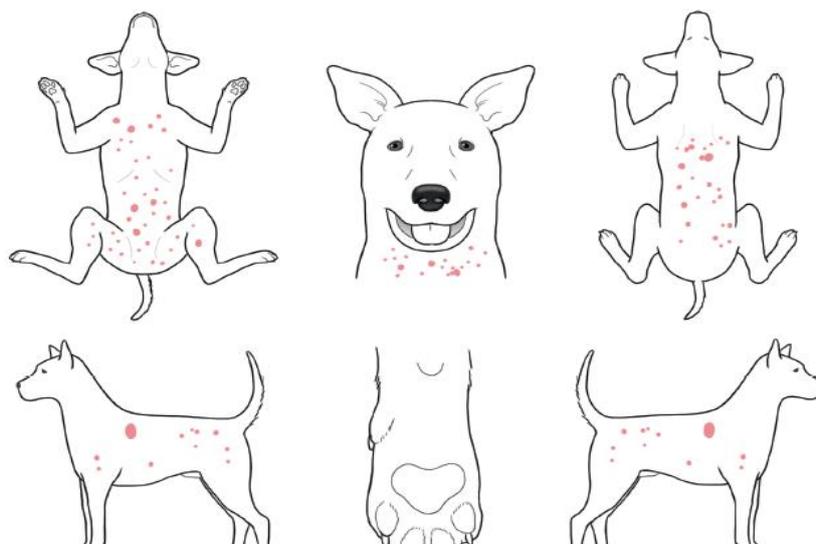


Figura 18 – Padrão de distribuição da foliculite (Adaptado de Hnilica *et al.*, 2017).

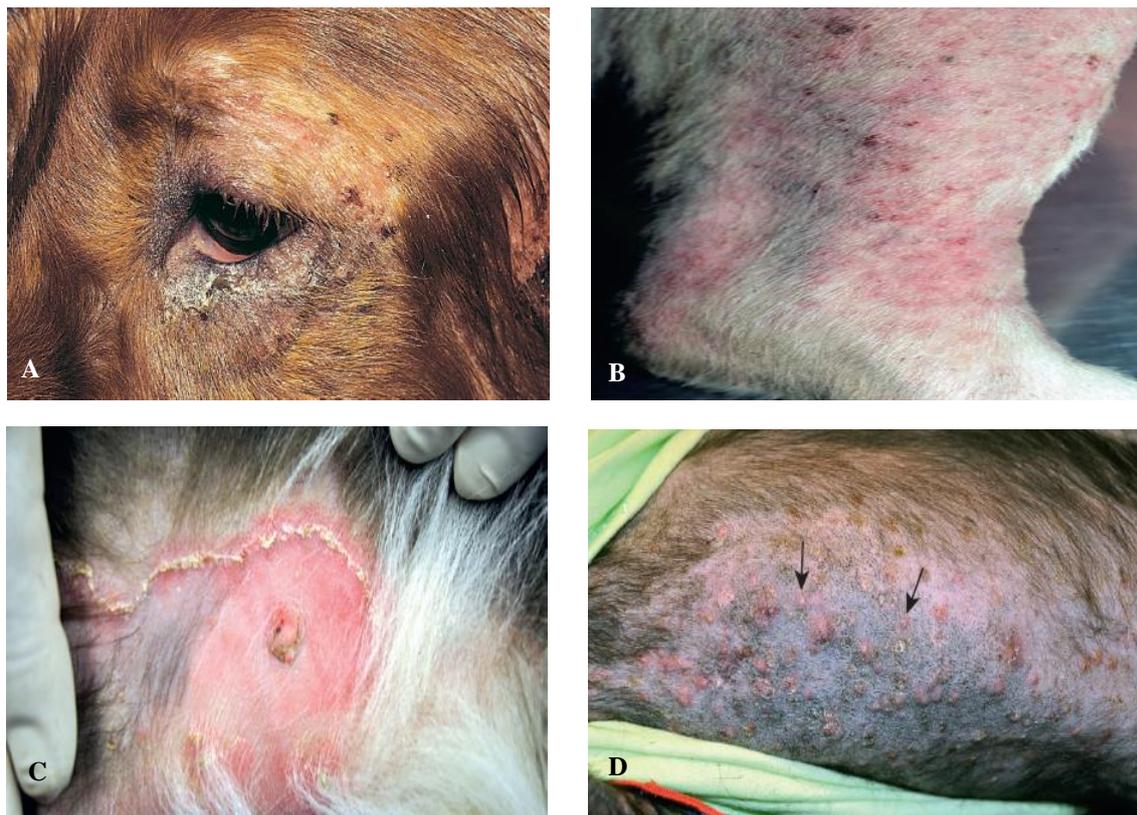


Figura 19– Lesões características de foliculite em cães. A, Alopecia, pápulas e crosta em torno do olho de um Iris Setter (Adaptado de Hnilica *et al.*, 2017). B, Múltiplas lesões papulares foliculares na região do tarso de um cão (Adaptado de Miller *et al.*, 2013). C, Colarete epidérmico (Adaptado de Miller *et al.*, 2013). D, Lesões papulares e pustulares foliculares no esterno (Adaptado de Miller *et al.*, 2013).

3.1.1.6. Abscessos subcutâneos

Os abscessos subcutâneos são a principal forma de pioderma profundo localizado. É bastante comum em cães e gatos, sendo mais prevalente em gatos inteiros. Os abscessos consistem numa cavidade que contém material purulento no seu interior. As paredes do mesmo permitem isolar o conteúdo, prevenindo o contato com os tecidos adjacentes. A infecção ocorre pela entrada de bactérias na pele através de feridas punctiformes. As mordidas são a causa mais comum de abscessos, seguida de feridas penetrantes por corpos estranhos (Figura 20 e 21). As principais bactérias isoladas são *Pasteurella multocida*, *Staphylococcus pseudintermedius*, estreptococos β -hemolíticos, *Fusobacterium spp.*, *Bacteroides spp.* e *Clostridium spp.* (Hnilica *et al.*, 2017; Miller *et al.*, 2013; Hall, 2010).

A lesão penetrante vai sarar muito rapidamente, originando a infecção em cerca de 2 a 3 dias. O abscesso apresenta-se como uma área tumefacta com uma pequena crosta, quente e dolorosa. A base da cauda e pescoço são as zonas mais afetadas. O animal vai ficar mais prostrado e pode apresentar febre, anorexia e linfadenopatia generalizada (Hnilica *et al.*, 2017; Miller *et al.*, 2013; Hall, 2010).

As neoplasias, presença de corpos estranhos, o micetoma fúngico e algumas infecções menos comuns, como a actinomicose, são alguns dos diferenciais a ter em conta quando na presença de uma lesão tumefacta (Hnilica *et al.*, 2017)

O diagnóstico é realizado com base na história e sinais clínicos e realizando uma citologia a partir do conteúdo do abscesso. Normalmente, esse conteúdo é purulento e na citologia observa-se um exsudado supurativo com neutrófilos e bactérias (Hnilica *et al.*, 2017; Miller *et al.*, 2013).

Para tratar um abscesso devemos em primeiro lugar tosquiar, lavar e desinfetar toda a área afetada com uma solução à base de clorhexidina. Depois devemos lancetar, drenar todo o conteúdo do abscesso e lavar com uma solução salina (Figura 22 e 23). Uma terapia antibiótica sistémica é realizada durante 7 a 10 dias até as lesões sararem. A associação amoxicilina com ácido clavulânico é bastante eficaz (Quadro 4). Na maioria dos casos é colocado um dreno de forma a garantir uma via de saída para o material purulento que se possa vir a acumular. A lesão vai sarar desde os limites externos até ao local do dreno. Segundo Michael Hall, em abscessos subcutâneos simples a utilização de terapia antibiótica sistémica, após a resolução cirúrgica do mesmo, deve ser evitada, excepto quando se tratam de animais imunocomprometidos, febris ou com celulites. Os seus argumentos são a reduzida ou inexistente penetração dos antibióticos na parede do abscesso e a consequente ineficácia do tratamento. Para além disso, Hall afirma que esta medida seria uma boa forma de combate contra as resistências antibióticas. A esterilização dos gatos inteiros é bastante importante como medida preventiva, diminuindo o comportamento violento entre 80 a 90%. Em gatos em que a resposta ao tratamento é reduzida, deve ser considerada a existência de doenças víricas imunossupressoras como FeLV e FIV. Os devidos testes devem ser realizados para descartar ou diagnosticar estes problemas (Hnilica *et al.*, 2017; Miller *et al.*, 2013; Hall, 2010).

O prognóstico é bastante favorável quando não existem doenças concorrentes (Hnilica *et al.*, 2017).



Figura 20 – Abscesso subcutâneo secundário a um problema dentário (Adaptado de Miller *et al.*, 2013).



Figura 21 – Abscesso subcutâneo secundário a uma mordida na face do gato (Adaptado de Miller *et al.*, 2013).



Figura 22– Abscesso subcutâneo. Presença de material purulento (Adaptado de Hnilica *et al.*, 2017).



Figura 23– Abscesso subcutâneo lancetado. Remoção do conteúdo purulento (Adaptado de Hnilica *et al.*, 2017).

3.1.1.7. Furunculose

Esta doença é uma das principais piodermas profundas. Na maioria dos casos, tem origem em agravamentos de infecções bacterianas de superfície ou superficiais, como a foliculite. A infecção vai se alastrar e quebrar a parede do folículo piloso, progredindo para a derme, tecido subcutâneo ou tecido adiposo, originando, para além da furunculose, uma celulite e paniculite. A destruição do folículo piloso vai originar uma reação de corpo estranho devido à libertação de queratina, levando a uma eosinofilia tecidual. Tal como na foliculite, as principais bactérias isoladas são o *Staphylococcus pseudintermedius* e *Staphylococcus schleiferi*, mantendo assim o risco zoonótico. Para além destas existem também piodermas profundas causadas por *Proteus spp.*, *Pseudomonas spp.*, *E. coli*, *Actinomyces spp.*, *Actinobacillus spp.*, *Fusobacterium spp.*, e *Mycobacterium spp.* O desenvolvimento da furunculose está associado a existência de problemas subjacentes que predis põem a progressão da doença. O hipotireoidismo, o hiperadrenocorticismo, a imunossupressão, a presença de ectoparasitas e existência de reações de hipersensibilidade são mais uma vez alguns desses fatores predisponentes (Hnilica *et al.*, 2017; Miller *et al.*, 2013; Sentürk *et al.*, 2005).

A gravidade das lesões está dependente do número de folículos que está afetado. As lesões podem ser focais, multifocais ou generalizadas. Consoante a fase da doença podemos

encontrar pápulas, pústulas, erosões, úlceras, descolorações de tecidos, zonas alopecicas, bolhas hemorrágicas e crostas (Figura 24B e 24C). As lesões são pruríticas e dolorosas podendo manifestar-se em qualquer parte do corpo. As regiões mais prevalentes são o tronco e áreas de pressão (Figura 24A). Em casos graves o animal apresenta febre, anorexia e linfadenomegalia (Hnilica *et al.*, 2017; Miller *et al.*, 2013; Sentürk *et al.*, 2005).

Os diferenciais de furunculose incluem demodicose, infeções fúngicas, actinomicoses, neoplasias e doenças dermatológicas autoimunes (Hnilica *et al.*, 2017).

O diagnóstico alcança-se com base na história e sinais clínicos, realizando citologias a partir de raspagens cutâneas e exsudados e descartando outros diferenciais. Nas citologias se observam-se exsudados supurativos e piogranulomatosos com presença de cocos e bacilos. Na análise histopatológica identifica-se uma foliculite supurativa piogranulomatosa profunda, furunculose, celulite e paniculite. Quando estamos perante uma pioderma profunda é aconselhado realizar sempre uma cultura bacteriana e antibiograma para garantir que o tratamento escolhido é eficaz. Devem ser equacionados exames que permitam diagnosticar doenças subjacentes que possam ser responsáveis pela progressão da furunculose (Hnilica *et al.*, 2017; Miller *et al.*, 2013).

No tratamento desta doença uma correcta tricotomia e limpeza da zona é crucial. Banhos com champôs à base de clorhexidina ou peróxido de benzoílo estão indicados, assim como a implementação de uma terapia antibiótica sistémica durante 6 a 8 semanas, com base nos resultados das culturas bacterianas e antibiograma. Não havendo possibilidade de realizar culturas e antibiogramas é necessário utilizar terapias de forma empírica (Quadro 4). A cefalexina foi testada administrada de forma isolada num grupo de cães e em conjunto com um imunomodulador noutro grupo. A resolução clínica foi atingida em ambos os grupos, porém a cefalexina administrada isoladamente levou a recidivas passados 2 meses. Reddy testou a administração conjunta de cefpodoxima com ácido clavulânico em cães com piodermas superficiais e profundas recorrentes. Independentemente dos factores subjacentes à infeção, o tratamento obteve 100% de eficácia, sendo o tempo de recuperação total a única diferença entre os diferentes casos. A administração de rifampin foi testada em cães com piodermas superficiais e profundas. A principal vantagem deste antibiótico é a grande capacidade de penetração nos tecidos e a nível intracelular. Os efeitos secundários são a possibilidade de desenvolver hepatites e nefrites, devendo ser evitado o seu uso em animais com historial de doença hepática ou renal. No estudo de Sentürk, o tratamento com rifampin teve uma taxa de sucesso de 90%, sendo que os casos que não atingiram resolução clínica foram de cães com pioderma profunda

provocada por *Proteus spp.*. Dentro dos casos de sucesso não foram descritas recidivas após um mês do tratamento. Todos os cães tratados com rifampin apresentaram urina laranja. Este antibiótico deve ser utilizado em casos de piodermas por *Staphylococcus spp.* não responsivas às terapias mais convencionais de forma a evitar o desenvolvimento de resistências. Quando existe muito prurido deve-se colocar um colar isabelino e associar um fármaco anti-histâmico como a prometazina. Os corticosteroides estão contra-indicados. Em casos de furunculose em que tenham sido realizados tratamentos prévios com corticosteroides, pode-se associar à terapia antibiótica, agentes imunomoduladores. Fármacos como o Baypamune[®] permitem estimular a proliferação linfocítica e activar macrófagos, principalmente após terapias imunossupressoras. De acordo com os estudos de Špruček, o uso simultâneo de antibiótico sistémico e um imunomodulador não apresenta grandes benefícios em termos de aceleração da resolução clínica actual, mas ajuda na prevenção de recidivas. Estes agentes não devem ser utilizados se a causa inicial da pioderma profunda for uma doença auto-imune. Descobrir a causa predisponente é fundamental nestes casos, para evitar agravamentos do quadro clínico e recidivas (Hnilica *et al.*, 2017; Reddy *et al.*, 2014; Miller *et al.*, 2013; Špruček *et al.*, 2007; Sentürk *et al.*, 2005).

O prognóstico desta doença é bom. Em casos graves ou crónicos o animal pode ficar com cicatrizes e áreas alopecicas para o resto da vida (Hnilica *et al.*, 2017).

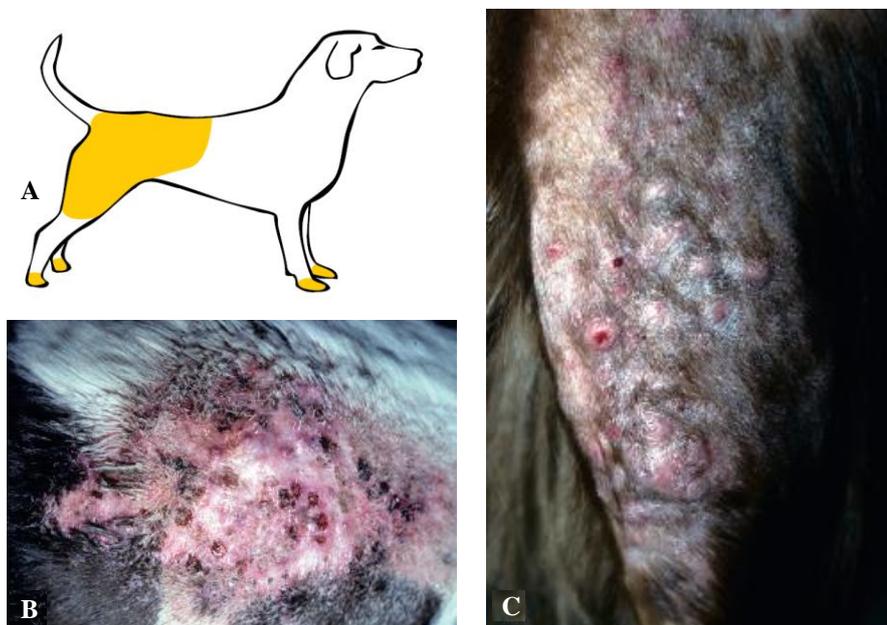


Figura 24 – Furunculose. A, Padrão de distribuição mais prevalente da furunculose (Adaptado de Jasmin, 2011). B, Múltiplos furúnculos ulcerados (Adaptado de Miller *et al.*, 2013). C, Múltiplas lesões papulares e nodulares intactas. Ótimo para recolher amostras para análises citológicas recorrendo a uma agulha (Adaptado de Miller *et al.*, 2013).

3.1.1.8. Pododermatite

A pododermatite ou pioderma interdigital é uma doença inflamatória que afeta as patas dos animais de companhia, caracterizada por apresentar alternância entre períodos de agravamento e remissão clínica. É comum em cães e rara em gatos. Os cães de pelagem curta estão mais predispostos para a doença, incluindo raças como o Bulldog Inglês, Dogue Alemão e Boxer. Dentro das raças de pelagem comprida o Pastor Alemão, o Golden Retriever e o Irish Setter são as mais susceptíveis. A sua etiopatogenia não está ainda totalmente estudada. A principal hipótese apresentada consiste na existência de uma resposta inflamatória contra a queratina e triglicérides libertados no momento da rutura dos folículos pilosos, das glândulas sebáceas e do tecido adiposo. O processo pode desencadear-se devido a uma lesão traumática local ou ser secundário a várias doenças. As patas dos membros anteriores estão mais sujeitas a traumas de intensidade variável, sendo mais prevalente o desenvolvimento de pododermatites nessa região. Dentro das doenças associadas ao desenvolvimento de pododermatites destacam-se a dermatofitose, demodicose, leishmaniose, dermatites atópicas, hipersensibilidades alimentares, hipersensibilidade a fármacos, pênfigo foliáceo, lúpus eritematoso, dermatite por lambadura acral e neoplasias (Hnilica *et al.*, 2017; Bajwa, 2016; Miller *et al.*, 2013; Breathnach *et al.*, 2008).

As lesões iniciais são estéreis e vão se apresentar na forma de pápulas eritematosas, nódulos e bolhas. Podem ser pruríticas e dolorosas, principalmente quando ulceram e desenvolvem trajectos de drenagem. As bolhas interdigitais podem ter origem quando os pêlos em crescimento forçam a saída do folículo originando um fúruculo estéril (Figura 25). Todas estas lesões estão susceptíveis a infeções secundárias por bactérias e fungos. Em casos crónicos podem existir fibrose das feridas. Para além das lesões, o animal pode claudicar, apresentar regiões de hiperpigmentação e zonas alopecicas húmidas devido a constantes lambidelas. Os gânglios linfáticos regionais podem estar aumentados de tamanho e o animal pode estar deprimido (Hnilica *et al.*, 2017; Bajwa, 2016; Miller *et al.*, 2013; Breathnach *et al.*, 2008).

Os diferenciais da pododermatite incluem infeções bacterianas, demodicose, dermatofitose, infeções fúngicas por *Malassezia spp.*, lesões psicogénicas, hipotiroidismo, hiperadrenocorticismo e neoplasias como o carcinoma espinocelular e o linfoma epiteliotrópico (Hnilica *et al.*, 2017; Bajwa, 2016; Miller *et al.*, 2013).

A história e os sinais clínicos são essenciais para o diagnóstico de pododermatite. Para se conseguir determinar a causa é necessário realizar tricogramas, raspagens cutâneas e estudos citológicos a partir dos exsudados das bolhas. Consoante os resultados podemos realizar

culturas fúngicas e bacterianas, assim como biópsias de pele. Na citologia observa-se células inflamatórias granulomatosas sem microrganismos, a não ser quando existem infecções secundárias. A análise histopatológica revela a existência de uma foliculite, perifoliculite e furunculose granulomatosa ou piogranulomatosa multifocal, nodular ou difusa. Para descartar outras etiologias a realização de exames radiográficos, testes endócrinos e alérgicos estão aconselhados (Hnilica *et al.*, 2017; Bajwa, 2016; Miller *et al.*, 2013; Breathnach *et al.*, 2008).

Para garantir o tratamento desta doença, a causa inicial da doença deve estar identificada e corrigida. Existindo infecções secundárias é fundamental realizar um tratamento antibiótico ou antifúngico. Em lesões isoladas deve-se realizar lavagens com uma solução à base de clorhexidina, uma vez em cada 12 a 72 horas. Para tratar as bolhas interdigitais está aconselhada a aplicação tópica de DMSO combinado com enrofloxacina e dexametasona uma vez em cada 12 a 72 horas. Para acelerar o processo está descrita a remoção cirúrgica do folículo piloso que ruturou assim como o pêlos encravados através de técnica com laser ou biópsia com “punch”. Quando as lesões são mais extensas, está indicada um tratamento antibiótico sistémico que associa tetraciclina com niacinamida (vitamina B3). A dose é de 500 miligrama de cada princípio activo para cães com mais de 10 quilos e 250 miligramas de cada para cães com 10 ou menos quilos, por via oral de 8 em 8 horas até à resolução das lesões. Após a resolução prolonga-se o tratamento, diminuindo a frequência de administração até conseguirmos uma toma diária que consiga manter a remissão dos sinais clínicos. A doxiciclina pode substituir a tetraciclina nesta terapia, numa dose de 10 miligramas por quilo. Em alguns cães o tratamento com ciclosporina numa dose de 5 miligramas por quilo por via oral a cada 24 horas, obteve bons resultados. Após o desaparecimento das lesões, deve-se reduzir a dose para a menor possível que mantém a remissão dos sinais. Em casos mais severos, a utilização de corticosteroides é a única opção, administrando-se prednisona ou prednisolona numa dose 2 a 4 miligramas por quilo por via oral a cada 24 horas. Após resolução clínica, deve-se reduzir a dose de forma gradual até encontrarmos uma dose que mantenha a remissão. Os granulomas crónicos podem ser removidos cirurgicamente ou por ablação a laser (Hnilica *et al.*, 2017; Bajwa, 2016; Perego *et al.*, 2016; Miller *et al.*, 2013).

O prognóstico é bom, mas em alguns casos pode ser necessário manter tratamentos médicos a vida toda. Nos casos crónicos formam-se lesões fibróticas interdigitais permanentes. Como medida preventiva, deve-se escovar a pelagens dos animais no sentido de crescimento para ajudar a remover os pêlos encravados (Hnilica *et al.*, 2017; Bajwa, 2016; Miller *et al.*, 2013).

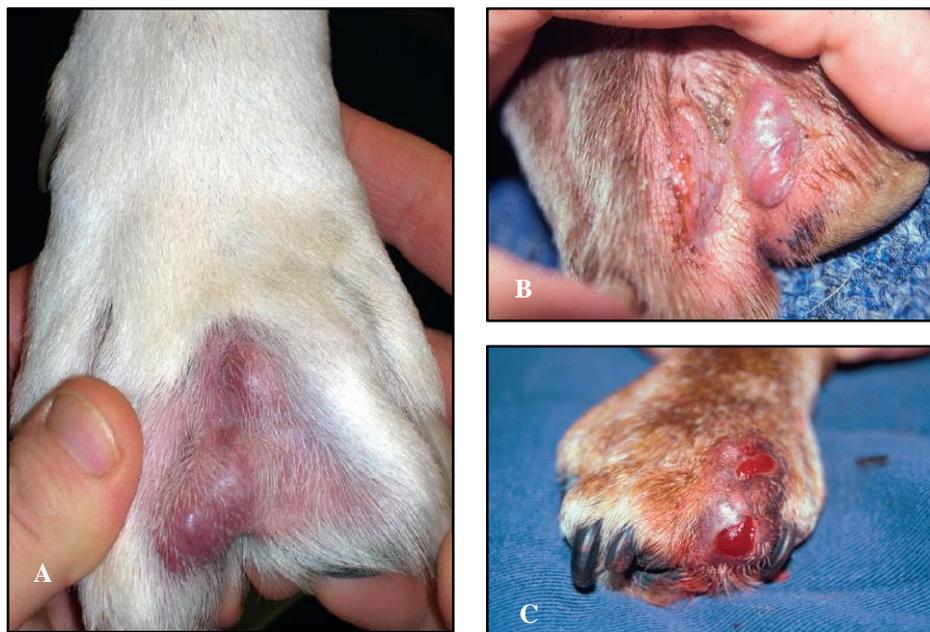


Figura 25 – Pododermatite. A, Apresentação aguda da pododermatite. Presença de furúnculos intactos interdigitais (Adaptado de Miller *et al.*, 2013). B, As bolhas eritematosas interdigitais são das lesões mais frequentes nas pododermatites (Adaptado de Hnilica *et al.*, 2017). C, Edema interdigital com ulceração, furúnculos traumáticos e infecção bacteriana secundária (Adaptado de Hnilica *et al.*, 2017).

3.1.1.9. Pioderma do Pastor Alemão

A pioderma do Pastor Alemão é uma doença familiar, imunológica única e recorrente que pode ser definida de duas formas. Pode ser considerada uma doença de etiologia multifactorial ou uma síndrome que é desencadeada por outras doenças em indivíduos que são susceptíveis. Ocorre mais frequentemente em animais de meia-idade, mas existem registos de casos dos 3 meses até aos 13 anos. Um grande número de doenças pode estar subjacente ao desenvolvimento da pioderma do Pastor Alemão incluindo a dermatite alérgica à picada de pulga, dermatite atópica, alergia alimentar, hipotiroidismo, ehrliquiose e alterações imunológicas a nível dos neutrófilos e linfócitos T e B. Estudos recentes comprovam que um Pastor Alemão saudável apresenta alterações nas contagens dos linfócitos em relação a outras raças (aumento dos linfócitos T e diminuição dos linfócitos B) e que existe uma componente genética hereditária associada à doença. A bactéria mais isolada é o *Staphylococcus pseudintermedius*, podendo também ser encontrados estreptococos β -hemolíticos, *Proteus mirabilis* ou *Corynebacterium spp.* (Miller *et al.*, 2013; Rosser, 2006).

O principal sinal clínico nesta doença é o prurido, afectando a região lombo-sagrada, abdominal e inguinal. Com o evoluir da doença as áreas afectadas podem mudar, aparecendo na face, região axilar, tórax, pescoço e patas. Em alguns casos, pode tornar-se um problema generalizado. A lesão inicial é semelhante à observada na dermatite húmida aguda, resultante

da automutilação devido ao prurido. No entanto com o avanço da doença observa-se regiões de alopecia, hiperpigmentação, pápulas, pústulas, bolhas hemorrágicas, úlceras e crostas. A apresentação é compatível com uma pioderma profunda com um aumento regional dos gânglios linfáticos. Juntamente com estas lesões podemos ainda encontrar otites purulentas, fístulas focais nos metatarsos e febre (Figura 26) (Miller *et al.*, 2013; Rosser, 2006).

Na primeira fase de diagnóstico de um cão com esta aparência deve-se realizar várias raspagens de pele profundas para tentar descartar a demodicose. Sendo negativo, devem realizar-se raspagens mais superficiais para descartar ectoparasitas. Um perfil sanguíneo e bioquímico deve ser realizado para tentar perceber se existe alguma doença metabólica que possa estar a contribuir para o desenvolvimento da pioderma, incluindo testes endócrinos e testes alérgicos. Nas citologias observa-se um infiltrado misto de bactérias e neutrófilos. A realização de culturas e antibiogramas nestes casos é fundamental para selecionar o princípio activo a utilizar no tratamento. Assim conseguimos evitar as resistências antibióticas emergentes em saúde pública e maximizar a eficácia do tratamento. O exame histopatológico das biópsias revela a presença de uma reacção inflamatória piogranulomatosa, foliculite e furunculose (Miller *et al.*, 2013; Rosser, 2006).

O tratamento deve incluir uma terapia antibiótica sistémica com base nos resultados da cultura e antibiograma. Simultaneamente o animal deve realizar banhos 2 vezes por semana com um champô à base de clorhexidina (3 a 4%) ou peróxido de benzoílo (2,5 a 3 %). O champô deve ficar a actuar na pele durante 10 minutos. O tratamento deve durar no mínimo 4 semanas, sendo nessa altura reavaliado. Na consulta de reavaliação nota-se uma melhoria da pioderma, mas o prurido pode estar na mesma presente. A utilização de corticosteroides não está recomendada, já que o padrão de distribuição do prurido pode ser essencial para diagnosticar a doença subjacente à pioderma. Após remissão dos sinais clínicos deve-se continuar o tratamento por mais 2 a 4 semanas. No fim das 8 semanas de tratamento a pioderma deve estar completamente resolvida e o prurido pode permanecer. Se as áreas afetadas com prurido são a região lombo sagrada, abdominal e inguinal, uma dermatite por alergia à picada de pulga pode ser a doença predisponente. Um tratamento extensivo contra as pulgas deve ser equacionado, assim como a realização de testes intradérmicos utilizando antigénios de pulga, para determinar o tipo de hipersensibilidade presente. Quando as áreas afetadas pelo prurido são a face, ouvido, patas região axilar e inguinal, uma alergia alimentar ou dermatite atópica pode estar presente. Neste caso exames serológicos, testes alérgicos e dietas de eliminação devem ser realizados

para conseguir chegar a um diagnóstico definitivo. Por vezes, após as 8 semanas de tratamento a pioderma e o prurido estão resolvidos (Miller *et al.*, 2013; Rosser, 2006).

O prognóstico está directamente relacionado com a identificação da causa subjacente. Quando está identificada e controlada o prognóstico é bom. Caso contrário há o risco de recidivas e necessidade de implementar uma terapia antibiótica por longos períodos de tempo (Miller *et al.*, 2013; Rosser, 2006).

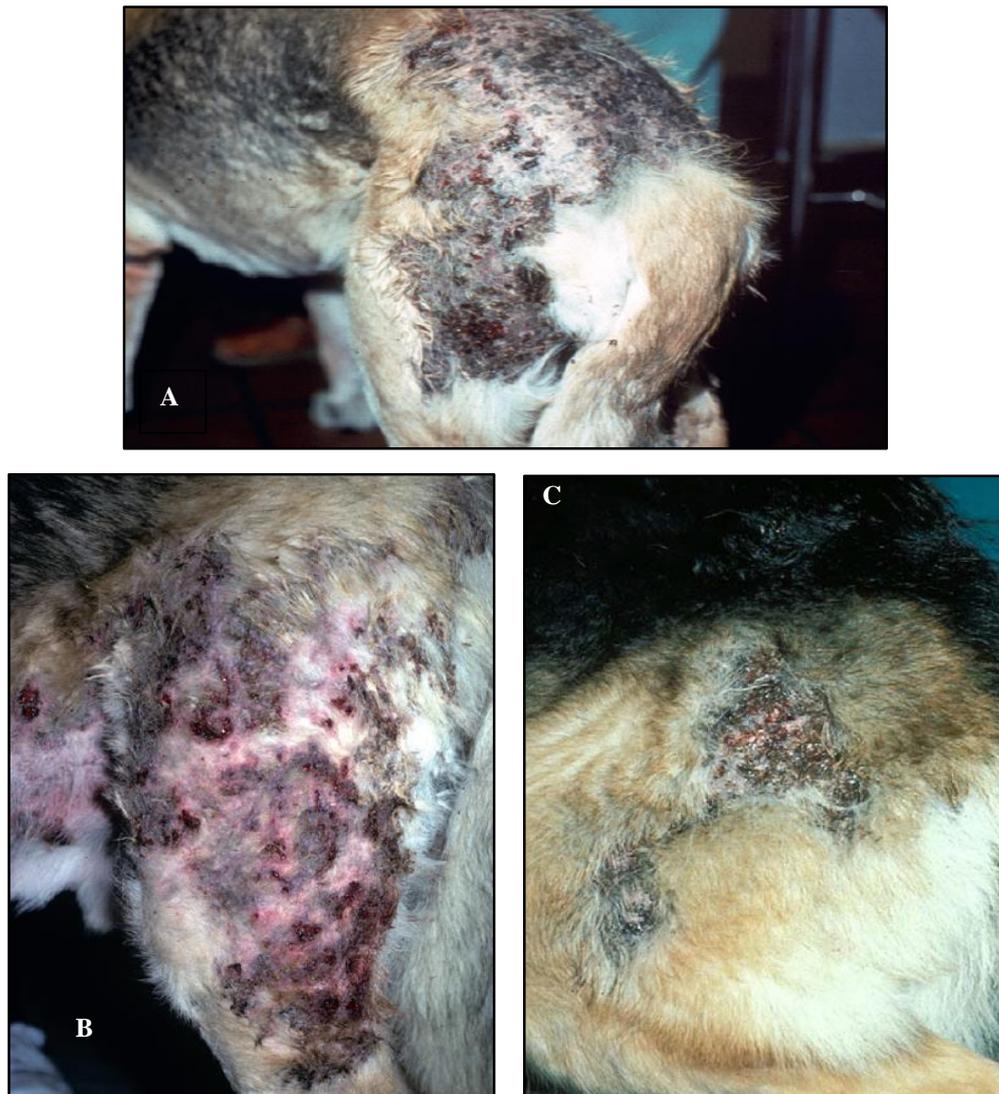


Figura 26 - Pioderma do Pastor Alemão. A, Furunculose e celulite com crostas e sujidade (Adaptado de Miller *et al.*, 2013). B, Mesmo animal após limpeza das lesões (Adaptado de Miller *et al.*, 2013). C, Lesões da pioderma do Pastor Alemão que incluem alopecia, úlceras e crostas. Semelhante a uma lesão “hot spot” (Adaptado de Rosser, 2006).

3.2. Doenças fúngicas da pele

Os fungos são seres omnipresentes. Fazem parte do ambiente, existindo cerca de cem mil espécies identificadas. Cerca de trezentas dessas podem causar patologias em animais. As infeções por fungos são normalmente designadas de micoses. A via de entrada nos hospedeiros pode ocorrer por inalação, ingestão ou por contacto directo de lesões com os fungos. Alguns fungos conseguem provocar a doença em hospedeiros saudáveis. No entanto, outros necessitam que exista uma debilidade ou imunodepressão prévia. Estes últimos designam-se de fungos oportunistas (Taboada, 2017; Miller *et al.*, 2013;).

Para colonizar a pele, os fungos precisam de ultrapassar certas barreiras e contrariedades. Os esporos necessitam de sobreviver no ambiente, resistindo a factores como a radiação UV, humidade e temperatura. Quando em contacto com a pele, precisam de penetrar nos pêlos ou no extracto córneo e competir com a flora bacteriana normal. Para além disso, ficam sujeitos ao sistema imunitário do hospedeiro (Miller *et al.*, 2013).

As doenças dermatológicas causadas por fungos requerem exames complementares específicos para alcançar o diagnóstico definitivo. Basear o diagnóstico na apresentação clínica da lesão leva a falsos diagnósticos e à implementação de terapêuticas erradas para o caso em questão (Taboada, 2017).

As micoses superficiais vão afetar as camadas mais superficiais da pele, pêlo e unhas. A dermatofitose e as dermatites e otites provocadas por *Malassezia spp.* são as doenças mais comuns na clínica veterinária (Miller *et al.*, 2013).

3.2.1. Dermatofitose

A dermatofitose é uma infeção do pêlo e extracto córneo da epiderme. Os fungos queratinofílicos são os responsáveis pela doença, sendo as espécies *Microsporum canis*, *Microsporum gypseum* e *Trichophyton mentagrophytes* as mais envolvidas. Esta doença afeta cães e gatos, sendo mais prevalente em animais jovens, imunodeprimidos e de pêlo comprido. Foi identificada também uma maior prevalência em animais que andem soltos de forma livre, principalmente em localizações de clima quente. Não foi reconhecido o aumento do risco de dermatofitose em gatos infectados com FIV e/ou FeLV. Existe uma predisposição nos gatos Persa e nos cães Yorkshire e Jack Russel (Figura 27). Os cães de caça e de trabalho apesar de não apresentarem uma predisposição estão mais expostos a dermatófitos, apresentando assim uma maior probabilidade de desenvolver a doença. O carácter zoonótico da dermatofitose implica cuidados redobrados. As crianças são o grupo social mais vulnerável a contágio devido

à ligação emocional que algumas delas possuem com os animais (Hnilica *et al.*, 2017; Moriello *et al.*, 2017; Miller *et al.*, 2013; Jasmin, 2011; Kozak *et al.*, 2003).

A transmissão da doença ocorre através de contacto directo com esporos dermatófitos que podem estar no animal infectado, no ambiente ou em fómites. Pentas, escovas, transportadoras e camas são todos potenciais focos de infeção. Os esporos vão aderir às células do estracto córneo e produzir hifas. Estas hifas vão invadir os pêlos do animal e produzir mais esporos, passíveis de infectar outros animais e humanos. A presença de microtraumas, abrasões e humidade na superfície da pele é curcial para o desenvolvimento clínico da infeção (Moriello *et al.*, 2017; Miller *et al.*, 2013; Jasmin, 2011).

As lesões podem ser localizadas, multifocais ou generalizadas. A apresentação mais típica inclui lesões assimétricas circulares alopecicas com pêlos quebrados na periferia. Pode-se observar também eritema, pápulas, crostas, seborreia, foliculite, furunculose, hiperpigmentação e onicodistrofia em alguns dedos (Figura 28). O prurido está ausente ou é reduzido. Em alguns casos, cães e gatos podem desenvolver lesões nodulares como o quérion, micetomas ou pseudomicetomas. Existem animais que são portadores assintomáticos. Nos gatos inicialmente afecta a face e as orelhas, progredindo posteriormente para as patas e resto do corpo. A grande variedade de apresentação clínica é o reflexo da resposta imunitária e inflamatória de cada indivíduo. As lesões difusas ou multifocais estão mais frequentemente relacionadas com a existência de doenças cutâneas ou sistémicas concorrentes. (Hnilica *et al.*, 2017; Moriello *et al.*, 2017; Jasmin, 2011).

Os diagnósticos diferenciais de dermatofitose incluem várias doenças. A demodicose, a foliculite, a furunculose, a presença de ectoparasitas, o pênfigo foliáceo ou eritematoso, a hipersensibilidade à picada de pulga ou alimentar e neoplasias, como o histiocitoma cutâneo ou linfoma, são diferenciais a ter em conta (Hnilica *et al.*, 2017; Miller *et al.*, 2013; Jasmin, 2011).

A história clínica não é útil para o diagnóstico devido ao período de incubação variável que esta doença apresenta (varia entre 4 dias até 4 semanas), exceptuando nos casos em que a exposição à doença está confirmada. Para diagnosticar a doença devemos aliar os sinais clínicos com exames complementares que permitam encontrar e identificar os fungos, descartando os restantes diagnósticos diferenciais. Utilizando a lâmpada de Wood conseguimos identificar certos fungos que emitem uma fluorescência quando atingidos com radiação UV (Figura 29). Quando a infeção é provocada por *Microsporum canis*, a lâmpada de Wood apresenta resultados bastantes fiáveis. Ainda assim, a obtenção de resultados falsos negativos e falsos positivos são comuns, por isso não se deve basear o diagnóstico apenas com este exame complementar. A

realização de tricogramas permite procurar pêlos infectados com hifas e esporos sendo encontrados em 40 % a 70 % dos casos (Figura 30). A utilização de culturas de fungos permite um diagnóstico mais fiável e identificar a espécie envolvida. A análise histopatológica das biópsias pode indicar a existência de foliculite, furunculose, dermatite intersticial ou superficial perivascular e ortoqueratose ou paraqueratose folicular e epidérmica. Consegue-se identificar também as hifas e esporos no extracto córneo da epiderme. Actualmente existe ainda a possibilidade de realizar uma análise de reacção em cadeia da polímerase (PCR) que acelera o diagnóstico (Hnilica *et al.*, 2017; Moriello *et al.*, 2017; Miller *et al.*, 2013).

As infecções por dermatófitos podem resolver-se espontaneamente ao fim de aproximadamente três meses. No entanto a implementação de um tratamento permite acelerar a recuperação e diminuir a propagação e transmissão da doença. Para atingir a eficácia máxima do tratamento está recomendado a associação de um tratamento tópico com um tratamento sistémico e ambiental. Assim, elimina-se os agentes infecciosos que estão na pele e pêlo do animal capazes de contaminar o ambiente, diminui-se a duração e manifestação da doença no animal infectado e impede-se recorrências ou novas infecções em animais ou seres humanos. A tricotomia das áreas afetadas está aconselhada, mas idealmente deve ser realizada apenas passados alguns dias da implementação do protocolo terapêutico. Este atraso evita a possibilidade de infecção da pele recém-exposta a dermatófitos e a contaminação ambiental. Idealmente o pêlo deve ser tosquiado novamente assim que atinja um tamanho de cerca de 1 a 2 centímetros. Em lesões focais, o tratamento pode ser realizado através da aplicação local de cremes antifúngicos de 12 em 12 horas. A terbinafina, o clotrimazol, o enilcolnazol e miconazol são alguns dos princípios activos mais utilizados. A administração isolada de cremes pode não alcançar a resposta pretendida. Nesses casos a realização de banhos de corpo inteiro com



Figura 27 - Dermatofitose. Alopecia generalizada com lesões crostosas num gato Persa (Hnilica *et al.*, 2017).



Figura 28 - Dermatofitose. Alopecia e eritema provocado pelo *Microsporum canis* num cão (Hnilica *et al.*, 2017).

champôs ou soluções específicas, 2 vezes por semana, é o melhor método. Os champôs com clorhexidina e miconazol e as soluções de polissulfureto de cálcio ou enilconazol são os produtos mais utilizados. A utilização de peróxido de hidrogénio e champôs de climbazole ou terbanafina necessitam da realização de mais testes experimentais *in-vivo* para se tornarem noutras opções viáveis. A associação do tratamento sistémico está indicado para animais com doença generalizada, animais com resposta reduzida à terapia tópica e em gatos infectados (Quadro 5). Um estudo realizado por Sparkes comprovou que a utilização adjuvante de uma terapia tópica numa sistémica apresenta uma recuperação clínica mais rápida e resultados negativos nas culturas mais cedo, do que quando é implementado um antifúngico sistémico isolado. O itraconazole e a terbanafina são os antifúngicos sistémicos mais eficazes. O tratamento sistémico e a terapia tópica devem ser mantidos durante mais 3 a 4 semanas, após um resultado negativo na cultura fúngica (Hnilica *et al.*, 2017; Moriello *et al.*, 2017; DeBoer, 2016; Miller *et al.*, 2013; Jasmin, 2011; Sparkes *et al.*, 2000).

A implementação de medidas profiláticas é crucial no controlo da dermatofitose. A existência de animais portadores assintomáticos torna necessário realizar tratamentos tópicos em animais aparentemente saudáveis para prevenir infeções. O meio ambiente deve ser lavado e desinfetado com lixívia com o objectivo de evitar a contaminação a partir de fómites e resultados falsos positivos nas culturas fúngicas. O prognóstico é bom em animais que não apresentem doenças imunossupressoras subjacentes (Hnilica *et al.*, 2017; Moriello *et al.*, 2017; DeBoer, 2016; Miller *et al.*, 2013, Jasmin, 2011).

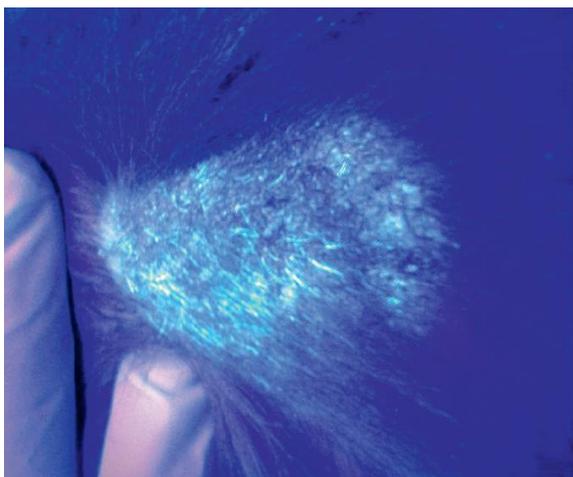


Figura 29 - Dermatofitose. Fluorescência positiva no pêlo infetado examinado com lâmpada de Wood (Hnilica *et al.*, 2017).



Figura 30 - Dermatofitose. Observação ao MO da macroconídea de *Microsporum canis* na objectiva 10x (Hnilica *et al.*, 2017).

Quadro 5 – Antifúngicos sistêmicos mais utilizados na dermatofitose (Adaptado de Hnilica *et al.*, 2017; DeBoer, 2016; Miller *et al.*, 2013; Jasmin, 2011; Petmd.com; 2017).

Princípio activo	Espécie alvo	Posologia	Efeitos adversos	Observações
Griseofulvina	Cães Gatos	25 a 50 mg/kg PO q 24 h, forma micronizada	Teratogénico; Alterações gastrointestinais; Alterações hematológicas.	Não deve entrar em contacto com mulheres grávidas nem animais gestantes. Administrar juntamente com um suplemento de ácidos gordos melhora a absorção.
Itraconazol	Gatos Cães de porte pequeno	5 a 10 mg/kg PO q 24 h	Anorexia; Vómitos; Edema dos membros.	Caro. Não utilizar em animais gestantes. Efeito cumulativo na pele o que permite uma terapia por pulsos espaçadas por uma semana. Administrar juntamente com comida.
Terbinafina	Gatos	30 a 40 mg/Kg PO q 12 h	Mal-estar e elevação da enzima hepática ALT.	Utilizada em gatos com <i>M.canis</i> resistentes ao itraconazol.

3.2.2. Dermatite por *Malassezia spp.*

Esta dermatite é provocada por uma levedura que é encontrada normalmente na pele, nos canais auditivos externos, nos sacos anais, na vagina e na mucosa oral e anal de animais saudáveis. A *Malassezia pachydermatis* é a espécie mais isolada e mais prevalente, colonizando as camadas superficiais da epiderme. Sendo uma levedura comensal, o desenvolvimento da doença está dependente da existência de problemas subjacentes que aumentem a predisposição para a multiplicação destas leveduras. O aumento da população vai levar a reações de hipersensibilidade e inflamatórias contra os antígenos das leveduras e desencadear os sinais clínicos. A atopia, a alergia alimentar, a hipersensibilidade à picada de pulga, o hiperadrenocorticism, o hipotireoidismo, o diabetes mellitus, a presença de seborreia, as piodermas, as terapias com corticosteroides prolongadas e presença de ectoparasitas são algumas das condições que predispõem a doença. Nos gatos está descrita a existência de dermatites por *Malassezia spp.* concorrentes com o vírus da imunodeficiência felina (FIV), timomas e adenocarcinomas pancreáticos. A humidade é um fator predisponente importante já que as infeções por leveduras são mais comuns no período húmido e quente (Verão) e são

encontradas em regiões anatómicas húmidas. A genética também aumenta o risco de desenvolver dermatites principalmente no West Highland White Terrier, Basset Hound, Cocker Spaniel Americano, Shih Tzu, Setter Inglês, Boxer, Cavalier King Charles Spaniel, Pastor Alemão e Dachshund. Em dois estudos realizados em cães com dermatite por *Malassezia spp.*, conclui-se que 72% a 83% dos cães tinham uma dermatose subjacente à infecção atual. Esta dermatite é rara em gatos (Hnilica *et al.*, 2017; Miller *et al.*, 2013; Negre *et al.*, 2009; Carlotti, 2005).

Nos cães, as lesões encontradas podem ser localizadas ou generalizadas. As áreas mais afetadas são os lábios, os canais auditivos externos, o pescoço, as axilas, a região ventral do corpo, as virilhas, a região perineal, a pele interdigital e as unhas (Figura 31). Os principais sinais clínicos são um prurido moderado a intenso, um odor desagradável a ranço, lesões alopecícas, escoriações, eritema e seborreia. Em casos crônicos existe liquenificação, hiperpigmentação e hiperqueratose da pele que lembra a pele de um elefante (Figura 32). A existência de otite externa concomitante é bastante frequente. Nos gatos, a presença de otite externa com conteúdo negro, pioderma de queixo, eritema e seborreia são as alterações mais comuns neste tipo de dermatite (Hnilica *et al.*, 2017; Miller *et al.*, 2013; Jasmin, 2011; Daigle, 2007; Carlotti, 2005).

Os diferenciais desta dermatite são doenças que provoquem prurido e descamação da pele como a dermatofitose, demodicose, piodermas superficiais, presença de ectoparasitas, foliculite e linfoma cutâneo epiteliotrópico. É necessário também descartar doenças alérgicas (Hnilica *et al.*, 2017; Miller *et al.*, 2013; Jasmin, 2011).

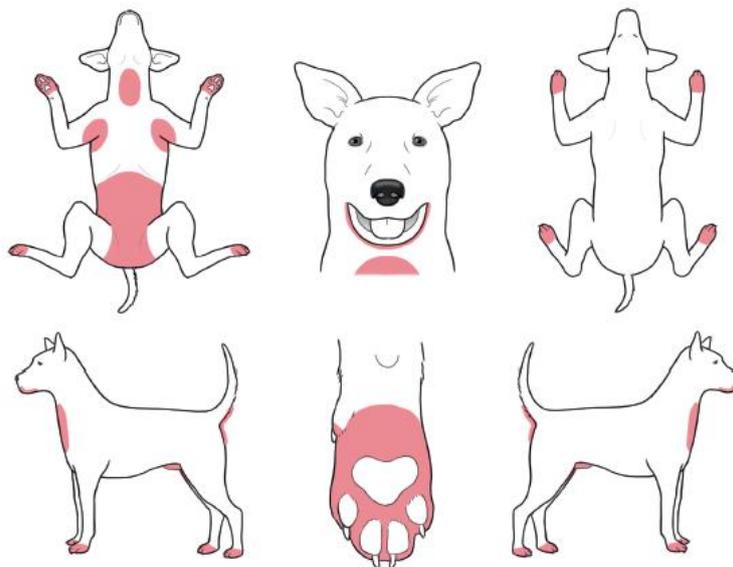


Figura 31- Padrão de distribuição da dermatite por *Malassezia spp.* (Hnilica *et al.*, 2017).

A realização de citologias a partir dos detritos da descamação ou dos resíduos das lesões é a melhor forma de diagnosticar este tipo de dermatite. As amostras podem ser recolhidas pelo método de aposição directa, da fita adesiva ou com a ajuda de um cotonete. No exame citológico observam-se, na ampliação x100, estruturas de forma oval alongada com 3 a 5 µm de diâmetro que podem estar aderidos aos queratinócitos. Não existe um número quantitativo que permita realizar um diagnóstico final de dermatite por *Malassezia spp.*. O diagnóstico definitivo é obtido pela resposta ao tratamento e pelo descarte de todos os outros possíveis diferenciais. As biópsias e análises histopatológicas não são necessárias para diagnosticar a presença das leveduras mas podem ser realizadas durante o processo de diagnóstico. A realização de culturas fúngicas não permitem adicionar grande informação às obtidas por citologia, por isso a sua utilização nestes casos é rara. Quando desconfiamos da possível existência de uma hipersensibilidade podemos optar por realizar um teste alérgico intradérmico (Hnilica *et al.*, 2017; Miller *et al.*, 2013; Jasmin, 2011; Daigle, 2007; Carlotti, 2005).

A realização de banhos de 2 em 2 dias com um champô à base de clorhexidina e cetoconazol é o tratamento mais eficaz em situações de gravidade moderada, assim como a utilização de pomadas antifúngicas. Em casos mais severos é necessário recorrer à terapia sistémica, sendo o fluconazol (2,5 a 5 mg/kg PO q 12 a 24 h, em cães e 5 a 10 mg/kg PO q 12 a 24 h, em gatos) a droga mais utilizada. Como alternativa podemos recorrer a terbanafina (5 a 40mg/kg PO q 12 h) e ao itraconazol (5 a 10 mg/kg PO q 12 a 24 h, em cães e 5 mg/kg PO q 12 h ou 10 mg/kg PO q 24 h, em gatos). A griseofulvina é ineficaz no tratamento de *Malassezia spp.*. A aplicação conjunta de uma terapia tópica e sistémica permite atingir a remissão clínica mais rapidamente, porém é necessário prolongar o tratamento até as lesões regredirem e as análises citológicas se encontrem livres de organismos (Hnilica *et al.*, 2017; Miller *et al.*, 2013; Jasmin, 2011; Guillot *et al.*, 2009; Daigle, 2007; Carlotti, 2005).

O prognóstico é bom quando os problemas subjacentes estão todos identificados e controlados. Quando existem recidivas esporádicas podemos repetir o tratamento padrão. Alguns casos necessitam de terapias de manutenção tópicas, com banhos uma a duas vezes por semana, outros beneficiam de terapias sistémicas em doses variadas e espaçadas no tempo (Hnilica *et al.*, 2017; Miller *et al.*, 2013).



Figura 32 - Dermatite por *Malassezia spp.*. Área extensa de alopecia com eritema, crostas e liquenificação e hiperpigmentação da pele de um West Highland White Terrier (Miller *et al.*, 2011).

3.2.3. Otite externa por *Malassezia spp.*

Quando se suspeita que um animal apresenta uma otite devemos ter em conta a sua raça, idade, sexo e história clínica para encontrar uma possível predisposição. É necessário realizar um exame físico completo de forma a perceber se existe algum problema subjacente que justifique a doença. Ao examinar os ouvidos, esfregando a porção distal do pavilhão auricular entre os nossos dedos e o polegar, desencadeamos um reflexo no membro posterior ipsilateral, que mimetiza o movimento de coçar a orelha. O pavilhão auricular e o canal auditivo externo devem ser bem investigados a olho nu e com o otoscópio. Para isso o animal deve estar contido de forma eficaz, sedado ou anestesiado. Um ouvido saudável apresenta um canal auditivo pálido com pouco ou nenhum corrimento auricular. O tímpano apresenta uma coloração cinzenta clara translúcida (Harvey *et al.*, 2014).

As otites externas podem ter várias etiologias primárias incluindo processos alérgicos (atopia e alergia alimentar), presença de ectoparasitas (*Otodectes cynotis*, *Demodex spp.*), doenças endócrinas (hiperadrenocorticism, hipotiroidismo e tumor células de Sertoli), corpos estranhos (pêlo, praganas e areias), doenças glandulares e imunomediadas (pênfigo foliáceo e lúpus). As otites por bactérias e leveduras são normalmente secundárias a algum dos problemas descritos anteriormente (Nuttall, 2016; Harvey *et al.*, 2014; Griffin *et al.*, 2007; Gotthelf, 2006).

As infecções auriculares por *Malassezia spp.* são a doença auricular mais comum na clínica veterinária. Os cães apresentam um maior número de glândulas ceruminosas e um canal auditivo muito mais reactivo, por isso a incidência da doença é maior neles do que em gatos.

Nos cães é mais isolada a *Malassezia pachydermatis*, enquanto no gato é a *Malassezia sympodialis* a mais prevalente. A otite externa causada por esta levedura apresenta os mesmos factores predisponentes e as mesmas doenças subjacente que as dermatites por ela causadas.

Os principais sinais clínicos associados são o prurido, odor desagradável, presença de secreção ceruminosa acastanhada e pavilhão auricular eritematoso e hiperplásico (Figura 33) (Harvey *et al.*, 2014; Griffin *et al.*, 2007; Gotthelf, 2006).

O diagnóstico é feito através da identificação das leveduras em exames citológicos. As amostras são recolhidas com cotonetes a partir da secreção existente no ouvido e colocadas em lâminas de forma uniforme. Estudos foram realizados para tentar perceber se fixar a amostra na lâmina com calor seria benéfico para o diagnóstico. Concluiu-se que fixar evita que algum material da amostra seja perdido, porém não interfere com a contagem e identificação das malassezias. As lâminas devem ser coradas com uma coloração modificada de Wright para identificar as leveduras. Sendo um elemento comensal dos ouvidos devemos considerar uma infecção como significativa quando num campo microscópico, na máxima ampliação, se consegue identificar entre 5 a 10 leveduras em cães e 12 a 15 em gatos (Figura 34). Para diminuir a probabilidade de recidivas é necessário conseguir diagnosticar e tratar a doença subjacente que predispõe o desenvolvimento de otites (Harvey *et al.*, 2014; Griffin *et al.*, 2007; Gotthelf, 2006).

A limpeza do canal auditivo é parte crucial do tratamento de otites externas. Produtos ceruminolíticos são a principal escolha para remover e limpar toda a sujidade acumulada. Depois da limpeza aplica-se um tratamento antifúngico tópico que normalmente está associado também a um antibiótico e um corticosteroide. A nistatina é o antifúngico tópico mais utilizado combinado com o ácido fusídico, framiketina e prednisolona. Em casos crónicos em que exista estreitamento do canal auditivo secundário à hiperplasia glandular, deve-se associar uma pomada corticosteroide potente, sendo a betametasona o princípio activo mais conhecido. A aplicação do tratamento sem realizar a limpeza prévia do canal auditivo faz com que as concentrações dos princípios activos em contacto com as leveduras e bactérias sejam inferiores as necessárias para as eliminar, proporcionando uma seleção natural dos microrganismos mais resistentes. Casos mais severos podem beneficiar da utilização de antifúngicos sistémicos por via oral utilizando os princípios activos e doses descritos na dermatite por *Malassezia spp.* (Nuttall, 2016; Harvey *et al.*, 2014; Griffin *et al.*, 2007; Gotthelf, 2006).

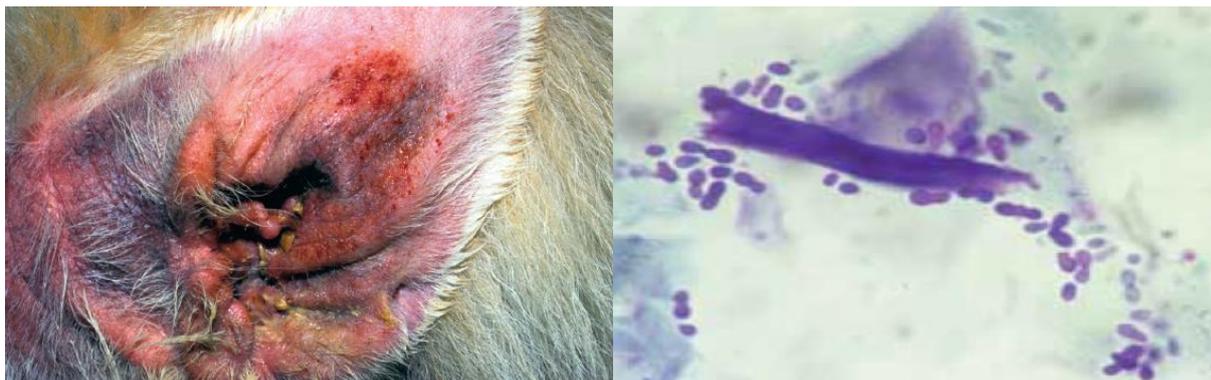


Figura 33 - Otite por *Malassezia spp.*. Canal auditivo com secreções acastanhadas e pavilhão com eritema e alopecia (Hnilica *et al.*, 2017).

Figura 34 - Otite por *Malassezia spp.*. Exame citológico de exsudado auricular com presença de *Malassezia pachydermatis*. Coloração Diff-Quick, 100x (Jasmin, 2011).

3.3. Doenças parasitárias da pele

Existe uma grande variedade de ectoparasitas que podem causar danos na pele. Cada espécie causa estragos de forma diferente, podendo haver manifestações locais ou generalizadas. A presença de ixodídeos, ácaros e picadas de mosquitos são exemplos de infecções com reacções localizadas. A demodicose e as sarnas são doenças parasitárias responsáveis por alterações cutâneas generalizadas. Alguns ectoparasitas podem ser vectores de outras doenças bacterianas ou parasitárias que levam a quadros clínicos sistémicos mais complicados que devem ser prevenidos. A pele reage a estes ectoparasitas de várias formas, sendo a inflamação e o edema os sinais clínicos mais comuns. O prurido está também presente, principalmente em animais alérgicos ou com reacções de hipersensibilidade a certos ectoparasitas (Miller *et al.*, 2013).

3.3.1. Ixodidiose

Os ixodídeos pertencem à ordem Acarina. São parasitas externos que se alimentam do sangue dos seus hospedeiros. Em Portugal as espécies mais frequentes são *Ixodes ricinus* e a *Rhipicephalus sanguineus* (Schmeitzel *et al.*, 1984; Dantas-Torres *et al.*, 2017). A presença destes parasitas é mais comum em cães do que em gatos, sendo a região interdigital e orelhas os locais mais afetados. Em infestações extremas a perda de sangue pode levar a sinais clínicos mais complicados como fraqueza, anorexia e mucosas pálidas (anemia). Estes parasitas podem transmitir agentes patogénicos responsáveis por várias doenças bacterianas, víricas e parasitárias que afetam animais e seres humanos. A babesiose, a ehrliquiose e a rickettsiose são algumas das doenças transmitidas pelos ixodídeos que devem ser descartadas em casos de

infestações graves ou presença de outros sinais clínicos (Hnilica *et al.*, 2017; Miller *et al.*, 2013; Genchi *et al.*, 2005; Schmeitzel *et al.*, 1984).

Os ixodídeos são observadas a olho nu, por isso o diagnóstico é feito no momento de observação do parasita. Para diagnosticar as possíveis doenças por ela transmitidas será necessário realizar outros exames complementares (Hnilica *et al.*, 2017).

A remoção e eliminação dos parasitas é fundamental para o tratamento. Em infestações reduzidas a remoção manual com fórceps é possível, garantindo que o aparelho bucal do ixodídeo não fique aprisionado na pele. O corpo do mesmo não deve ser esmagado pois os seus fluidos podem ser infecciosos. Quando as infestações são extensas utilizam-se insecticidas tópicos que permitam eliminar todos os parasitas, utilizando princípios activos como o amitraz, flumetrina, fipronil, piretróides e permetrinas (apenas em cães) na forma de coleiras e pipetas. Recentemente, desenvolveu-se insecticidas para administração oral à base de fluralaner e afoxolaner que apresentam uma eficácia elevada. Quando é diagnosticada uma doença transmitida pelo ixodídeo, torna-se necessário realizar o tratamento específico para a mesma (Hnilica *et al.*, 2017).

O prognóstico é óptimo e a prevenção de futuras infestações está indicada (Hnilica *et al.*, 2017).

3.3.2. Demodicose no cão

A demodicose é uma doença não contagiosa provocada pelo aumento descontrolado da população dos ácaros do género *Demodex*, habitantes comensais da pele do cão. A prevalência destes ácaros em cães saudáveis é um ponto importante para a interpretação dos exames complementares necessários para efectuar um diagnóstico. Fondati realizou um estudo que incluiu 78 cães saudáveis. A estes foram removidos amostras de pêlo das regiões mais frequentemente afectadas por ácaros *Demodex* e examinados ao microscópico. A prevalência não ultrapassou os 5,4% com 95% de nível de confiança, permitindo concluir que apesar de ser um ácaro comensal, a probabilidade de o identificar em exames microscópicos é reduzida. Assim sendo, a descoberta de um ácaro *Demodex* em tricogramas não deverá ser um indicativo de normalidade. O *Demodex canis* é a principal espécie envolvida originando uma doença localizada ou generalizada (Figura 35). Enquanto a doença localizada é uma doença auto-limitante de gravidade moderada, a generalizada é bastante perigosa, colocando em risco a vida do animal (Hnilica *et al.*, 2017; Fondati *et al.*, 2010; Ihrke, 2005; Mueller, 2004).

As raças mais predispostas são o Bulldog Francês e Inglês, o Bull Terrier, o Pug e Sharpei (Yotti, 2016).

Os cães entre os 3 e os 6 meses de idade são os mais afetados pela demodicose localizada, apresentando áreas de alopecia com eritema, hiperpigmentação e descamação numa só região do corpo, sendo a face a localização mais prevalente (Figura 36). Estas lesões tornam-se pruríticas quando existem infecções bacterianas secundárias. O endoparasitismo, má nutrição, terapias com fármacos imunossupressores, a gravidez, o estro e o stress são alguns dos factores predisponentes. (Hnilica *et al.*, 2017; Fondati *et al.*, 2010; Mueller, 2007).

A demodicose generalizada pode ser juvenil ou adulta. A juvenil (entre os 3 e os 18 meses de idade) é provocada por um defeito imunológico genético enquanto a adulta (acima dos 18 meses de idade com maior incidência em cães de idade média) está dependente da existência concorrente de doenças imunossupressoras como o hiperadrenocorticismo, hipotiroidismo, leishmaniose, diabetes mellitus e neoplasias linfóides. Considera-se uma demodicose generalizada quando existem cinco ou mais focos de lesão e duas regiões afetadas. As principais lesões encontradas são alopecias multifocais ou difusas com eritema, descamação e pápulas. A pele afectada vai apresentar também sinais de liquenificação e hiperpigmentação (Figura 37). As lesões aparecem em qualquer região do corpo dos cães, mas normalmente iniciam-se na face e nas patas. As infecções bacterianas secundárias e desenvolvimento de foliculites e furunculoses são bastante frequentes (Hnilica *et al.*, 2017; Fondati *et al.*, 2010; Mueller, 2007; Ihrke, 2005; Mueller, 2004).

Os principais diferenciais de demodicose são a foliculite, a furunculose, dermatofitose, reações de hipersensibilidade e doenças autoimunes (Hnilica *et al.*, 2017).

O diagnóstico definitivo é obtido através da realização de raspagens cutâneas profundas e observação microscópica de um elevado número de ovas, larvas, ninfas e forma adulta do parasita. O tricograma é outro exame complementar que também permite identificar estes ácaros. Apesar de também ter valor diagnóstico é mais utilizado em lesões em que a raspagem profunda é difícil de se realizar, sendo mais fácil obter amostras através da remoção de pêlos. Recorremos a biópsias e análise histopatológica quando obtemos várias raspagens negativas e queremos descartar em absoluto a demodicose da nossa lista de diagnósticos diferenciais (Hnilica *et al.*, 2017; Yotti, 2016; Fondati *et al.*, 2010; Leitão *et al.*, 2008; Mueller, 2007; Ihrke, 2005).

O primeiro passo do tratamento é controlar qualquer factor predisponente e tratar as infecções bacterianas secundárias que estejam presentes. Cães inteiros devem ser esterilizados, especialmente as fêmeas. A realização de banhos recorrendo a champôs com peróxido de benzofilo de 1% a 3% a cada 3 ou 7 dias está recomendado para a demodicose localizada e

generalizada. Na localizada por vezes é o único tratamento necessário, Quando as lesões persistem deve-se aplicar uma terapia acaricida semelhante à aplicada na demodicose generalizada. O amitraz é utilizado como um acaricida tópico (contra-indicado em Chihuahua e animais diabéticos). A tosquia completa de cães de pêlo comprido está indicada assim como a remoção prévia de todas as crostas das lesões. A solução de amitraz deve ser colocada no corpo todo e ficar em contacto com a pele durante 2 semanas. Deve-se repetir o procedimento até a remissão clínica e ausência de ácaros nas raspagens cutâneas. Nas pododermatites pode-se misturar a solução com um óleo mineral para aumentar a eficácia. Está indicado começar com uma concentração de amitraz mais reduzida (0,0025%) e aumentar a concentração ou frequência de utilização conforme a evolução da doença. O tratador deve usar proteções como luvas, máscaras e avental e estar informado em relação aos possíveis efeitos secundários do tratamento no seu cão. A sEDAÇÃO transitória entre 12 a 24 horas e um aumento da intensidade do prurido após a primeira aplicação não devem ser motivo para interromper o tratamento. Em cães com menos de vinte quilogramas, pode ser eficaz a utilização de coleiras impregnadas com amitraz a 9 %, sendo aconselhada a tosquia de toda a região cervical para melhorar o contacto direto. As coleiras devem ser trocadas de 2 em 2 semanas. Quando existe resistência ao amitraz, reações adversas ao mesmo ou transtorno dos tutores para realizar o tratamento, pode-se optar pela utilização de acaricidas sistémicos (Quadro 6). Apesar de não se encontrar licenciada para o tratamento da demodicose canina, a ivermectina tem sido utilizada frequentemente. Inicialmente era usada numa dose de 0,4mg/kg SC uma vez por semana. Actualmente, a administração PO diariamente numa dose de 0,3 a 0,6 mg/kg tem apresentado taxas de sucesso semelhantes à administração subcutânea, trazendo a vantagem de evitar visitas semanais à clínica ou hospital veterinário. Ainda assim, esta terapia deve ser vigiada para identificar os principais efeitos secundários tóxicos do fármaco. O aparecimento de sintomatologia neurológica como tremores, letargia e ataxia é motivo para descontinuar o tratamento e iniciar uma terapia alternativa. Os cães de raça Collie são muito sensíveis à ivermectina, devido a uma mutação no gene *mdr1*. A milbemicina oxima é uma boa alternativa à ivermectina, existindo apenas estudos que indicam o desenvolvimento de ataxia em animais portadores da mutação numa dose de 1,5 mg/kg/dia. Estes animais não apresentam efeitos secundários quando a dose é reduzida para 0,6mg/kg/dia. A moxidectina é utilizada sobre a forma de *spot-on* associada ao imidocloprid. Deve ser administrada semanalmente e apresenta mais eficácia na forma juvenil da doença. A doremectina pode ser outra solução administrada por via SC ou PO semanalmente. O estudo realizado por Murayama testou a administração oral semanal da doremectina e

concluiu que apresentava uma eficácia semelhante à demonstrada em estudos com a utilização diária de ivermectina por via oral. Ainda assim mais estudos deverão ser realizados para confirmar essa eficácia. Schnabl realizou um estudo que tentava analisar a eficácia do uso da selamectina presente em preparações *spot-on*, quando administrada PO. Apesar de ter existido melhorias nos cães sujeitos ao estudo, as taxas de sucesso foram inferiores a outros tratamentos já licenciados e observaram-se efeitos secundários neurológicos e gastrointestinais. Para além disso, vários tutores relataram dificuldade na administração PO do *spot-on*, devido ao facto dos cães não gostarem do sabor (Hnilica *et al.*, 2017; Mueller *et al.*, 2012; Murayama *et al.*, 2010; Schnabl *et al.*, 2010; Leitão *et al.*, 2008; Mueller, 2007; Ihrke, 2005).

O prognóstico da demodicose localizada é bastante favorável, sendo o principal risco a evolução para uma demodicose generalizada. A forma generalizada da doença tem um prognóstico bom, havendo o risco de recidivas principalmente devido a interrupções do tratamento antes do tempo ou falha no controlo da doença subjacente. Nestes casos pode ser necessário manter tratamentos preventivos a longo prazo, como a administração SC de ivermectina semanalmente ou banhos de amitraz mensalmente. Animais com a versão juvenil da doença não devem ser usados para reprodução devido ao factor genético associado à doença (Hnilica *et al.*, 2017; Mueller *et al.*, 2012).



Figura 35 - *Demodex canis* adulto (Adaptado de Miller *et al.*, 2013).



Figura 36 - Demodicose localizada. Lesões alopécicas papulares na face de um cão adulto (Adaptado de Hnilica *et al.*, 2017).

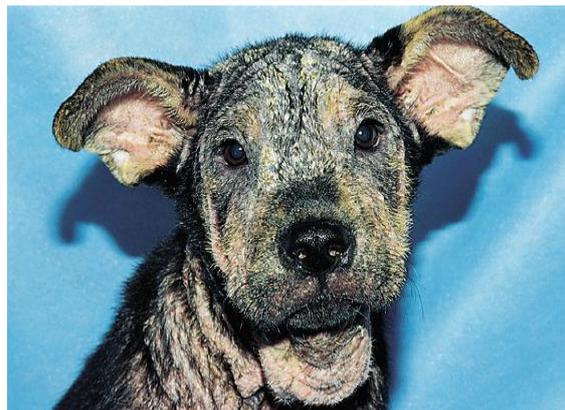


Figura 37 - Demodicose generalizada. Alopecia generalizada com pápulas e crostas num cão jovem (Adaptado de Hnilica *et al.*, 2017).

Quadro 6 – Acaricidas de uso sistémico na demodicose canina (Adaptado de Hnilica *et al.*, 2017; Leitão *et al.*, 2008; Mueller, 2007; Ihrke, 2005).

Princípio activo	Posologia	Indicações
Fluralaner (Bravecto®)	25 mg/kg PO q 30 a 60 dias	-
Ivermectina	0,2 a 0,6 mg/kg PO q 24 h	Iniciar com dose mais reduzida. Vigiar sinais iniciais de toxicidade como ataxia e letargia. Não usar em Collies.
Milbemicina oxima	0,5 a 2 mg/kg PO q 24 h	-
Doramectina	0,2 a 0,6 mg/kg SC q 7 dias	-

3.3.3. Sarna Sarcóptica

A sarna sarcóptica é provocada pelo ácaro *Sarcoptes scabiei* var. *canis* (Figura 38). É uma doença contagiosa que afecta os cães, mas apresenta potencial zoonótico. A transmissão ocorre por contacto directo com animais infectados existindo uma grande incidência em animais provenientes de canis ou abrigos. Os ácaros vão infectar o extracto córneo e raramente penetram mais profundamente na epiderme ou derme. Os alérgenos libertados pelos ácaros vão causar uma reacção de hipersensibilidade em cães sensíveis. Assim sendo, o prurido intenso é a principal característica desta doença, tornando-a numa das mais desconfortáveis infecções de pele para o cão. As lesões incluem pápulas, crostas, eritema e regiões alopécicas. A cabeça, os pavilhões auriculares, os cotovelos, o peito e o abdómen ventral são as primeiras regiões a ser afetadas. Com o evoluir da doença pode se expandir para o corpo todo, com a excepção da região lombar que normalmente permanece saudável (Figura 39). A presença de sinais clínicos localizados sem expansão para outras áreas pode estar relacionada com a administração prévia de fármacos para controlo de pulgas (fipronil ou permetrina) ou então tratar-se de uma infecção

por *sarcoptes scabiei* var. *vulpes*. Secundariamente à sarna pode existir uma linfoademomegalia periférica, perda de peso e infecções bacterianas. Feather tentou encontrar os principais factores de risco para a infeção por *Sarcoptes scabiei* e concluiu que animais jovens, com 2 anos de idade ou menos, apresentam uma maior predisposição para o desenvolvimento da doença. O facto de os cachorros serem mais sociais e exploradores faz com que o risco de exposição ao ácaro aumente. Para além disso, os animais jovens não apresentam um sistema imunitário tão desenvolvido e muitas das vezes não foram ainda sujeitos a tratamentos preventivos, aumentando assim a predisposição para a infeção. Outro factor de risco identificado por Feather foi o contacto com animais exóticos como a raposa, predispondo assim cães de trabalho e caça (Hnilica *et al.*, 2017; Feather *et al.*, 2010; Mueller, 2007; Fourie *et al.*, 2007; Fourie *et al.*, 2006; Pin *et al.*, 2006).

As reacções de hipersensibilidade (alimentar, atopia e pulgas), a dermatite por *Malassezia spp.*, a foliculite, a furunculose, a demodicose, a dermatofitose e as dermatites por contacto são os principais diferenciais a ter em conta no momento de diagnosticar a sarna sarcóptica (Hnilica *et al.*, 2017).

O diagnóstico da sarna sarcóptica deve associar os dados obtidos na anamnese do animal sobre a sua história e as lesões observadas. Esfregando a porção distal do pavilhão auricular entre os nossos dedos e o polegar, desencadeamos um reflexo no membro posterior ipsilateral, que mimetiza o movimento de coçar a orelha. Este reflexo associado às lesões encontradas é altamente sugestivo de sarna sarcóptica apresentando uma precisão de 80 %. A realização de citologias a partir de amostras recolhidas por raspagens cutâneas superficiais permitem a identificação dos ácaros adultos, suas ninfas, larvas ou ovos. Os falsos negativos nas citologias são elevados porque os ácaros são difíceis de encontrar. O recurso a exames serológicos (ELISA) para identificar os anticorpos circulantes anti-antígenos do ácaro é outra opção. Apesar da elevada especificidade e sensibilidade, existe a possibilidade de obter resultados falsos-negativos e falsos-positivos que nos complicam o diagnóstico. Cães sujeitos a terapias imunossupressoras e cães jovens afetados podem ter o sistema imunitário muito debilitado, não criando assim os anticorpos necessários para o diagnóstico. Pelo contrário, animais já expostos e tratados contra a sarna sarcóptica vão manter os anticorpos específicos em circulação durante vários meses após o tratamento, não permitindo viabilizar este método de diagnóstico em futuros problemas de pele para descartar a sarna sarcóptica. Em alguns casos o diagnóstico é obtido através da resposta ao tratamento (Hnilica *et al.*, 2017; Mueller, 2007; Fourie *et al.*, 2007).

O tratamento da sarna sarcóptica deve ser aplicado a todos os cães que estejam em contacto para evitar recidivas. A realização de banhos com champôs antimicrobianos permite acelerar e melhorar a resposta ao tratamento acaricida. Os produtos tópicos são uma opção que pode ser eficaz, mas apresentam mais falhas que as terapias sistémicas. A pulverização com um *spray* de fipronil ou a aplicação de uma solução de polissulfureto de cálcio ou amitraz são as opções utilizadas, durante 4 a 6 semanas. As terapias sistémicas têm uma maior eficácia e permitem um controlo mais pormenorizado das doses administradas (Quadro 7). A utilização de *spot-ons* com selamectina deve ser feita de 2 em 2 semanas durante no mínimo 4 semanas. As combinações de moxidectina com imidocloprid estão também descritas, devendo ser administradas de 2 em 2 ou 4 em 4 semanas durante 4 a 6 semanas. O risco de efeitos adversos é maior em administrações mais frequentes, mas a sua eficácia foi confirmada num estudo de Fourier onde a combinação é aplicada duas vezes espaçadas por 4 semanas. A administração de ivermectina ou moxidectina PO ou SC continua a ser uma opção bastante utilizada, apesar de não estarem licenciadas para o tratamento da doença. Fourie testou a combinação metaflumizona com amitraz na forma de *spot-on* no tratamento da sarna sarcóptica. O estudo apresentou resultados positivos, existindo uma taxa de sucesso que variou entre os 75 e 83%, valores semelhantes a outros tratamentos. A diminuição do número de ácaros na pele e a melhoria rápida dos sinais clínicos aliadas à não existência, pelo menos neste estudo, de reacções adversas, tornam esta combinação uma boa opção para o tratamento da sarna sarcóptica. O alívio do prurido em alguns casos é fundamental para diminuir o desconforto do animal e para evitar lesões por automutilação. A utilização de corticosteroides ou de oclacitinib durante uma a duas semanas para controlar o prurido na fase inicial do tratamento está indicada. Nunca se deve manter estas terapias por longos períodos de tempo devido aos seus efeitos adversos, nomeadamente o risco de desenvolvimento de demodicose, piodermas e infecções bacterianas resistentes associados aos corticosteroides e tumores, piodermas, otites, vómitos, diarreias, cistites, anorexia, letargia, infecções por leveduras e pododermatites associados ao oclacitinib (Hnilica *et al.*, 2017; Cosgrove *et al.*, 2013; Mueller, 2007; Fourie *et al.*, 2007; Fourie *et al.*, 2006).

Quadro 7 – Acaricidas de uso sistémico na sarna sarcóptica (Adaptado de Hnilica *et al.*, 2017; Mueller, 2007).

Princípio activo	Posologia	Indicações
Fluralaner (Bravecto®)	25 mg/kg q 30 a 60 dias.	-
Ivermectina	0,2 a 0,4 mg/kg PO q 7 dias ou SC q 14 dias durante 4 a 6 semanas.	Iniciar com dose mais reduzida. Vigiar sinais iniciais de toxicidade como ataxia e letargia. Não usar em Collies.
Milbemicina oxima	0,75 mg/kg PO q 24 h durante 30 dias ou 2 mg/kg PO q 7 dias durante 3 a 5 semanas.	-
Doramectina	0,2 a 0,6 mg/kg SC q 7 dias durante 4 a 6 semanas.	-



Figura 38 - Sarna sarcóptica. Imagem microscópica do ácaro observado na objectiva 40x (Adaptado de Hnilica *et al.*, 2017).



Figura 39 - Sarna sarcóptica. Alopecia generalizada com lesões crostosas (Adaptado de Hnilica *et al.*, 2017).

3.4. Leishmaniose

A leishmaniose é uma doença que resulta da infeção do animal com protozoários do género *Leishmania*. A *Leishmania infantum* é a espécie responsável pela doença em Portugal e na Europa. Este protozoário para completar o seu ciclo de vida necessita de dois hospedeiros: um flebótomo e um mamífero. O flebótomo é o vector biológico onde se desenvolve a forma promastigota infectante. Os mamíferos são infectados através da picada do mesmo. A forma promastigota depositada na pele vai invadir as células hospedeiras desenvolvendo-se e replicando-se intracelularmente (macrófagos) na forma amastigota. O cão é o principal animal afectado pela doença, sendo também o principal reservatório para a infeção humana. A transmissão dos protozoários ocorre através do vector, de transfusões de sangue provenientes de animais portadores, da via placentária e da transmissão venérea. O contacto directo entre

cães ainda não se encontra cientificamente comprovada como uma forma de transmissão do protozoário, porém existem relatos de infecção por contacto em regiões onde aparentemente o flebótomo está ausente (Sasani *et al.*, 2016; Solano-Gallego *et al.*, 2011; Baneth *et al.*, 2008).

O nosso país é considerado um país endêmico, sendo Trás-os-Montes e Alto Douro a região com maior seroprevalência em cães de todo o país (Cortes *et al.*, 2006). No entanto, nem todos os cães infetados desenvolvem a doença, tornando-se assintomáticos e reservatórios subclínicos do protozoário. Esta condição subclínica não é permanente já que qualquer perturbação do equilíbrio imunológico do animal pode levar à manifestação clínica da doença. A raça e a idade são factores predisponentes ao desenvolvimento da leishmaniose. O Boxer, o Cocker Spaniel, o Rottweiler e o Pastor Alemão são das raças mais predispostas e os cães com idade inferior a 3 anos e superior aos 8 anos as faixas etárias mais afectadas (Solano-Gallego *et al.*, 2011; Baneth *et al.*, 2008).

A leishmaniose pode provocar alterações em vários órgãos ou tecidos originando sinais clínicos variados e pouco específicos. As lesões dermatológicas são a manifestação clínica mais comum, ocorrendo devido a um processo inflamatório imunomediado associado à multiplicação da forma amastigota nos macrófagos e outras células do sistema fagocítico como os linfócitos e plasmócitos. O aparecimento de zonas alopecicas simétricas e progressivas e a presença de uma dermatite exfoliativa com descamação seca é bastante comum, especialmente afetando a região periocular e nasal, os pavilhões auriculares e as extremidades (Figura 40). As lesões podem se tornar generalizadas. A hiperqueratose nasal e digital, as úlceras cutâneas e/ou mucocutâneas, os nódulos cutâneos, pústulas e a onicogribose são menos comuns (Figura 41, 42, 43). Os sinais clínicos não dermatológicos incluem anorexia, atrofia muscular, intolerância ao exercício, conjuntivites, alterações renais e linfadenomegalia (Hnilica *et al.*, 2017; Sasani *et al.*, 2016; Solano-Gallego *et al.*, 2011; Baneth *et al.*, 2008).

Considerando apenas a manifestação cutânea da doença, devemos incluir nos nossos diferenciais a adenite sebácea, hiperqueratose idiopática, lúpus eritematoso, pênfigo foliáceo, linfoma epiteliotrópico cutâneo e a dermatofitose (Hnilica *et al.*, 2017; Sasani *et al.*, 2016; Tilley *et al.*, 2011).

O diagnóstico de leishmaniose pode ser parasitário, serológico ou molecular. O método parasitário inclui a realização de citologias a partir de aspirados de gânglios linfáticos ou medula óssea, observando-se a forma amastigota livre ou dentro de macrófagos. A histopatologia vai identificar a presença de hiperqueratose, perifoliculite e perivasculite granulomatosa assim como evidenciar a presença do protozoário nos macrófagos através de colorações de Giemsa.

O diagnóstico serológico inclui a detecção de anticorpos séricos específicos recorrendo a testes rápidos qualitativos ou, preferencialmente, testes quantitativos como o ELISA ou IFAT. Os diagnósticos moleculares recorrem a técnicas de PCR que permitem identificar o ADN do protozoário a partir de amostras de tecido, sangue ou fluídos corporais (Hnilica *et al.*, 2017; Sasani *et al.*, 2016; Solano-Gallego *et al.*, 2011; Baneth *et al.*, 2008).

O objectivo do tratamento da leishmaniose é reduzir a carga parasitária e diminuir a manifestação clínica da doença, garantindo uma resposta imunitária eficaz para evitar possíveis recidivas. Os tutores que recusam o tratamento desta doença são obrigados a autorizar a eutanásia do animal (Decreto-Lei nº314/2003 de 17 de Dezembro) (Hnilica *et al.*, 2017; Solano-Gallego *et al.*, 2011; Baneth *et al.*, 2008).

As terapias utilizadas recorrem a princípios activos leishmanicidas e leishmaniostáticos e a combinações dos mesmos, tendo por base o estadiamento clínico da doença (Quadro 8). A resposta ao tratamento vai variar consoante a gravidade dos sinais clínicos e as alterações laboratoriais. Normalmente a melhoria clínica é alcançada ao fim do primeiro mês de terapia. A combinação do antimoniató de meglumina com o alopurinol pode apresentar melhores resultados que o uso individual de cada um. A duração do tratamento com alopurinol está dependente da gravidade da infecção, da resposta clínica e parasitária e da tolerância individual ao princípio activo. Este fármaco pode ser descontinuado quando existe uma recuperação clínica das lesões, resultados laboratoriais (hemograma, painel bioquímico completo e análise de urina) normais e diminuição dos níveis de anticorpos no teste serológico quantitativo. Ao surgirem relatos de possíveis resistências ao antimoniató meglumida foi necessário encontrar tratamentos que pudessem contornar essa situação. A miltefosina administrada por via oral teve a sua eficácia comparada com a administração subcutânea de antimoniató meglumida. Ao fim do estudo concluiu-se que as taxas de sucesso relativas à diminuição dos sinais clínicos e diminuição da carga parasitária eram bastante próximas do antimoniató meglumida. Neste estudo a miltefosina apresentou um menor impacto nos parâmetros renais e hepáticos ao fim do tratamento em comparação com o tratamento convencional. A miltefosina demonstra ter segurança e eficácia para ser uma terapia alternativa para a leishmaniose canina, estando já registada em vários países europeus. Em ambos os tratamentos existem reações adversas que incluem vómitos, diarreia, anorexia, depressão e letargia. A administração SC do antimoniató meglumida pode ainda originar reações localizadas. A administração IV do antimoniató de meglumida não apresenta benefícios já que, num estudo realizado por Slappendel, não foram obtidos melhores resultados utilizando essa via de administração em comparação à SC (Hnilica

et al., 2017; Solano-Gallego *et al.*, 2011; Mateo *et al.*, 2009; Baneth *et al.*, 2008; Slappendel *et al.*, 1997).

A monitorização do animal é essencial para evitar recidivas e controlar a doença. Está aconselhado realizar um exame físico completo e análises de rotina que incluem hemograma, perfil bioquímico (creatinina, ureia, fosfatase alcalina, ALT, glicose, albuminas, globulinas, proteínas plasmáticas totais) e análise de urina após o primeiro mês de tratamento. Depois durante o primeiro ano, as monitorizações ocorrem de 3 em 3 ou 4 em 4 meses. Existindo recuperação clínica, estes exames e a quantificação serológica dos anticorpos devem ser repetidos de 6 em 6 meses ou anualmente (Hnilica *et al.*, 2017; Solano-Gallego *et al.*, 2011; Baneth *et al.*, 2008).

Existem várias medidas preventivas que permitem diminuir o número de infecções por *Leishmania* e evitam o desenvolvimento da doença. A utilização de produtos repelentes dos flebótomos como os piretróides sintéticos, permetrina e a deltametrina são bastante eficazes. Surgem no mercado na forma de spot-ons ou coleiras, conferindo protecção durante 3 a 4 semanas e 6 a 8 meses, respectivamente. Aliado a este tipo de produtos, o tutor deve manter os cães em espaços fechados durante a época de maior actividade do vector, reduzir o número de microhabitats favoráveis ao aparecimento do flebótomo, principalmente nas redondezas do local onde o cão irá permanecer a maioria do seu tempo e utilizar insecticidas ambientais. Mais recentemente a utilização de medicação preventiva foi ganhando o seu espaço, sendo a domperidona (Leishguard®) utilizada para a prevenção e tratamento em vários países europeus. A domperidona é uma droga gástrica procinética, anti-emética e antagonista do receptor D2 da dopamina, levando à libertação de serotonina e estimulação da produção de prolactina. Apesar do mecanismo da prolactina ainda não estar completamente compreendido, sabe-se que estimula a reacção imunitária crucial para o combate à leishmaniose canina. A administração frequente de domperidona induz a activação das células do sistema fagocitário, aumentando assim o potencial anti-*Leishmania* do sistema imunitário do hospedeiro. A implementação de um programa preventivo com Leishguard deve ser estrategicamente programada durante o ano para coincidir com a época de maior actividade do vector. Devem ser realizados dois tratamentos na dose de 1 ml/10Kg/24h durante 30 dias consecutivos, um no início e outro no fim da época de actividade do vector (Junho e Outubro, respectivamente). A domperidona tem sido utilizada também para o tratamento de cães com leishmaniose, tendo demonstrado em estudos realizados por Gómez-Ochoa uma boa eficácia no controlo e diminuição dos sinais clínicos e na diminuição da contagem dos anticorpos. Mais estudos deverão ser realizados para

avaliar se a domperidona administrada de forma isolada poderá ser uma alternativa ao antimoniato meglumida ou a miltefosina (Hnilica *et al.*, 2017; Wylie *et al.*, 2014; Solano-Gallego *et al.*, 2011; Gómez-Ochoa *et al.*, 2012; Gómez-Ochoa *et al.*, 2009; Baneth *et al.*, 2008).

A vacinação contra a leishmaniose é bastante eficaz. A vacina na Europa é composta a partir de antígenos purificados secretados/excretados pela *Leishmania infantum* (Canileish®). É administrada inicialmente num total de 3 doses, com um intervalo de 3 semanas entre cada uma. Após o protocolo inicial, a vacinação é anual. Está indicada a sua administração em cães a partir dos 6 meses de idade e diminui o risco de infecção e a manifestação clínica da doença (Hnilica *et al.*, 2017; Martin *et al.*, 2014; Solano-Gallego *et al.*, 2011; Baneth *et al.*, 2008).

O prognóstico da leishmaniose em cães sem insuficiência renal é bom, existindo uma probabilidade de 75 % de sobreviver por mais de 4 anos como uma boa qualidade de vida. Cães com insuficiência renal apresentam um mau prognóstico (Hnilica *et al.*, 2017).



Figura 40– Leishmaniose. Presença de lesões alopécicas e crostas no nariz e região periocular (Adaptado de Hnilica *et al.*, 2017).



Figura 41- Leishmaniose. Nódulo úlcerao no membro posterior esquerdo de um cão (Adpatado de Miller *et al.*, 2013).

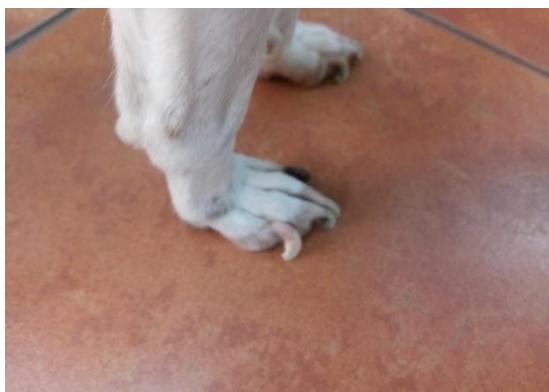


Figura 42- Leishmaniose. Onicogribose (Original).

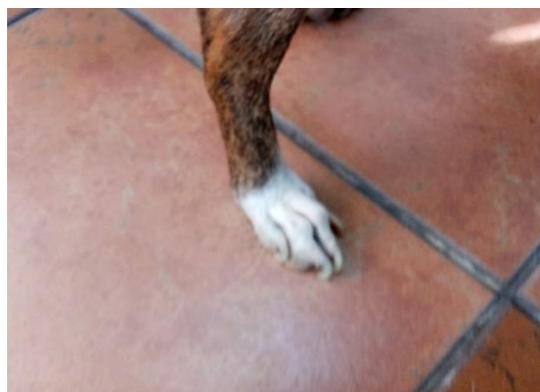


Figura 43- Leishmaniose. Onicogribose (Original).

Quadro 8 – Protocolos tratamento para a leishmaniose canina (Adaptado de Hnilica *et al.*, 2017; Solano-Gallego *et al.*, 2011; Baneth *et al.*, 2008).

Princípio activo	Posologia	Duração	Efeitos secundários
Antimoniato de meglumina	75 a 100 mg/kg SC q 24 h ou 40 a 75 mg/kg SC q 12 h	4 semanas	Nefrotoxicidade Abscessos cutâneos Celulite Vómitos
Alopurinol	10 mg/kg PO q 12 h	6 a 12 meses	Cristalúria (xantina) Urolítiase
Miltefosina	2 mg/kg PO q 24 h	28 dias	Vómitos Diarreia

Capítulo II – Apresentação dos Casos Clínicos

1. Casos Clínicos

Durante os estágios realizados foram acompanhados vários casos clínicos de doenças dermatológicas de origem infecciosa. Foram escolhidos aqueles que apresentavam informação clínica mais detalhada e que foram mais directamente seguidos pelo autor. Em três dos casos é apresentada informação obtida posterior ao estágio curricular, porque de forma voluntária continuou a estagiar na clínica veterinária RéguaVet para manter contacto com a vida clínica.

1.1. Caso Clínico N°1

1.1.1. Identificação do Animal

Nome: Kiko

Espécie: Canídeo

Raça: Chihuahua

Sexo: Macho

Idade: 6 anos

Data de nascimento: 12-03-2011

Peso: 3,2 Kg

1.1.2. Anamnese

O Kiko apresentou-se no dia 9 de Maio de 2017 na clínica veterinária RéguaVet. A proprietária referiu que no dia anterior observaram uma ferida no flanco esquerdo enquanto estavam a dar um banho ao Kiko. Não notaram que exista mais prurido do que normalmente já manifesta, nem associam à lesão. Previamente a esta consulta, o Kiko esteve a ser tratado para uma otite externa. O tratamento para a mesma terminou na semana anterior a esta consulta. Apresenta as vacinações e as desparasitações internas e externas em dia.

1.1.3. Exame físico

Ao exame físico geral não se encontrou nenhuma alteração significativa para além da lesão. Apresentava uma temperatura corporal de 38°C, mucosas rosadas e um tempo de reacção

capilar inferior a dois segundos. Estava hidratado e bastante activo. Recorrendo a um otoscópio verificou-se que não existiam sinais inflamatórios do canal auditivo nem conteúdo ceruminoso. A lesão dermatológica era única estando situada no flanco esquerdo. Era uma lesão alopecica, erosiva e exsudativa. Tinha um formato circular bastante definido, com as margens bem delimitadas.

1.1.4. Diagnósticos diferenciais

Tendo em conta a informação obtida através da anamnese e exame físico os diagnósticos diferenciais equacionados foram uma dermatite húmida aguda, foliculite localizada e dermatofitose.

1.1.5. Exames complementares

Após uma raspagem cutânea da lesão realizou-se uma citologia que foi observada ao microscópio após coloração com o corante Diff Quick ®. Nessa lâmina foram identificados alguns neutrófilos e cocos. Realizou-se também uma colheita de pêlos da margem da lesão para realizar um tricograma de forma a procurar a existências de hifas ou esporos. Estes elementos fúngicos não foram encontrados porém realizou-se nova colheita de pêlos e raspagem cutânea após uma desinfecção com álcool a 70 % e realizou-se uma cultura fúngica recorrendo a um DTM (Mycodermoassay ®). A limpeza prévia a esta colheita serve para minimizar o crescimento bacteriano e/ou saprófita.

1.1.6. Diagnóstico

Tendo em conta o resultado da citologia, a aparência da lesão e a história clínica do animal concluiu-se que o diagnóstico mais provável seria de uma pioderma de superfície, mais concretamente, uma dermatite húmida aguda. A dermatofitose foi posteriormente descartada após a cultura fúngica não revelar qualquer crescimento.

1.1.7. Tratamento

Na clínica a lesão foi tosquiada, limpa e desinfetada com uma solução à base de clorhexidina. Sendo uma lesão única e localizada decidiu-se iniciar um tratamento tópico durante 8 dias que incluía limpezas bidárias com uma solução de limpeza à base de clorhexidina (Antisept ®) e a aplicação de uma pomada, que associa um antibiótico com um corticosteroide. A pomada combina o ácido fúsidico com a betametasona (Isaderm®) e foi prescrita a sua aplicação de 12 em 12 horas após a limpeza com o desinfectante, de forma a

controlar a infecção bacteriana e o prurido que possa existir. Foi colocado um colar isabelino para evitar traumatismos na lesão.

1.1.8. Evolução

No dia 17 de Maio de 2017, o Kiko apresentava já melhorias significativas. Foi realizada nova citologia e não foram observadas bactérias nem neutrófilos. Foi aconselhado continuar o tratamento durante mais uma semana e juntou-se um suplemento alimentar com alta concentração de ómega-3 e vitamina E (Omniomega ®), sendo administrada uma cápsula de 24 em 24 horas.

1.1.9. Prognóstico

O prognóstico do Kiko é bom, tendo recuperado totalmente das lesões. O aparecimento da lesão coincidiu com a existência de uma otite já em fim de tratamento que ainda assim poderá ter sido o factor predisponente.

1.2. Caso Clínico N°2

1.2.1. Identificação do Animal

Nome: Beckas (Figura 44)

Espécie: Canídeo

Raça: Cruzado Labrador Retriever

Sexo: Fêmea

Idade: 3 anos

Data de nascimento: 08-07-2013

Peso: 26 Kg



Figura 44 – Beckas (Imagem gentilmente cedida pelos tutores).

1.2.2. Anamnese

A Beckas apresentou-se a consulta no dia 22 de Abril de 2017. Estava a ser seguida noutra clínica onde foram realizadas as vacinas e as desparasitações até à data. Desde Março de 2017, os proprietários notaram o aparecimento de lesões na região abdominal. Nessa clínica foi prescrita a administração de cefalexina (Cephacare®) por via oral de 12 em 12 horas durante 7 dias. Ao fim desse período, não houve melhoria e por iniciativa própria os tutores administraram ivermectina numa dose de 0,6 mg/kg e associaram prednisolona (Lepicortinolo®). Os proprietários relatam que inicialmente houve melhoria das lesões, mas a partir de dia 14 de Abril as lesões agravaram. Por iniciativa própria começaram a realizar banhos com um champô hipoalergénico (Vetderma®) e colocaram uma pipeta desparasitante (Advantix®) pois encontraram pulgas na Beckas.

1.2.3. Exame físico

A Beckas apresentava uma temperatura corporal de 38,6°C, estava hidratada e alerta. Ao examinar a pele observou-se a existência de lesões eritematosas, pustulares e alopecicas no abdómen. Existiam áreas com lesões auto-infligidas devido ao prurido. Os restantes parâmetros do exame físico estavam normais.

1.2.4. Diagnósticos Diferenciais

Tendo em conta a história clínica, a anamnese e os sinais clínicos encontrados considerou-se como possíveis diagnósticos diferenciais a foliculite bacteriana superficial e possíveis reacções de hipersensibilidade a ectoparasitas.

1.2.5. Exames complementares

Foi discutido com os proprietários a importância de realizar alguns exames complementares que permitissem chegar a um diagnóstico para instituir um tratamento para resolver o problema das lesões actuais, mas também para tentar identificar quais as causas subjacentes e predisponentes que possam estar envolvidas. Infelizmente apenas foi dada autorização para resolver o problema actual. Assim sendo, realizou-se uma raspagem cutânea das lesões, seguida de uma citologia. Após corar a amostra com uma coloração Diff-Quick®, observou-se a existência de vários neutrófilos e cocos.

1.2.6. Diagnóstico

Tendo em conta o resultado da citologia e as lesões apresentadas concluiu-se que a Beckas apresenta uma foliculite bacteriana superficial. O tratamento prévio com corticosteroides e a possível existência de reacções de hipersensibilidade poderão ser causas subjacentes da doença.

1.2.7. Tratamento

Durante a consulta tosquiu-se o pêlo ao redor das lesões e desinfetou-se com uma solução de clorhexidina. Administrou-se por via subcutânea uma solução injectável de amoxicilina (Amoxisol® Retard) que actua durante 48 horas, continuando posteriormente o tratamento empírico com amoxicilina e ácido clavulânico (Clavubactin®) numa dose de 15 mg/kg por via oral de 12 em 12 horas durante no mínimo três semanas, com reavaliações semanais. Associado à terapia sistémica decidiu-se realizar banhos com um champô à base de peróxido de benzoilo (Sepiderma®), duas vezes por semana.

Decidiu-se que para minimizar o prurido na fase inicial do tratamento, se iria administrar também oclacitinib (Apoquel®) numa dose de 0,4 mg/kg por via oral de 12 em 12 horas.

1.2.8. Evolução

Passado uma semana, no dia 29 de Abril, a Beckas apresentou-se na clínica para fazer a primeira reavaliação. Os proprietários relataram que durante os primeiros dias de tratamento ainda existia prurido e que as lesões pareciam não regredir. A medida que o prurido foi

diminuindo, as lesões foram melhorando. Na consulta de acompanhamento observou-se uma resposta bastante favorável ao tratamento. Realizou-se uma nova citologia na qual foi possível encontrar ainda algumas bactérias e neutrófilos. Deixou-se de administrar o Apoquel[®] e manteve-se a administração oral de amoxicilina e ácido clavulânico associada a banhos bissemanais. A esta terapia adicionou-se a administração Omniomega[®]. Foi prescrito um tratamento para mais 15 dias de forma a perfazer 3 semanas de tratamento, com reavaliações semanais para realizar citologias de controlo. Infelizmente as reavaliações não se realizaram porque a Beckas não compareceu mais na clínica.

1.2.9. Prognóstico

O prognóstico da Beckas para a resolução da foliculite bacteriana superficial é bom, caso os proprietários tenham continuado o tratamento até ao fim. Porém, não tendo sido identificada e controlada a causa subjacente é possível a existência de recidivas.

1.3. Caso Clínico N°3

1.3.1. Identificação do Animal

Nome: Boris

Espécie: Canídeo

Raça: Pastor Alemão

Sexo: Macho

Idade: 10 anos

Data de nascimento: 05-05-2006

Peso: 33 Kg

1.3.2. Anamnese

O Boris apresentou-se no dia 17 de Janeiro de 2017 na clínica RéguaVet. O tutor queixa-se de um reaparecimento de lesões cutâneas que vêm surgindo ao longo dos últimos dois anos da vida do Boris. Este Pastor Alemão apresenta um historial de otites bilaterais por *Malassezia spp.* e bactérias, pododermatites e piodermas recorrentes especialmente na anca. Realizou um teste rápido de diagnóstico de leishmaniose cujo resultado foi negativo e um teste serológico (Leishscan ®) que obteve o mesmo desfecho. O Boris é vacinado, mas as desparasitações internas e externas não são regulares como deveriam ser. É um cão com acesso ao exterior de forma livre. Para além do reaparecimento das lesões cutâneas e do prurido, os tutores notam também uma diminuição de apetite e ligeira perda de peso.

1.3.3. Exame físico

Desde a última recidiva existe uma diminuição de 2 quilos no peso corporal do Boris. Apresenta uma temperatura corporal de 39,4°C e um aumento de tamanho dos gânglios linfáticos poplíteos. Apesar da idade não foram detetadas alterações na auscultação cardíaca e pulmonar. Os restantes parâmetros do exame físico geral estavam dentro da normalidade. O exame dermatológico apresentou bastantes alterações. Observou-se um aumento do espessamento do pavilhão auricular, presença de conteúdo purulento no ducto auditivo com cheiro a ranço intenso, pododermatite nos membros com cheiro a ranço e lesões interdigitais purulentas e dermatite ulcerativa no abdómen e quadris com presença de pústulas, crostas e hiperpigmentação cutânea (Figura 45).

Apresentação dos Casos Clínicos
Dermatologia em Animais de Companhia





Figura 45- Lesões dermatológicas do Bóris. A- Lesão ulcerativa no quadril direito. B- Lesões pustulares. C- Lesão exsudativa, erosiva e com sinais de descamação. D- Lesões erosivas e ulcerativas multifocais. E- Descamação. F- Lesões ulcerativas, erosivas e foliculares multifocais. G, H, I, J- Pododermatite evidente com lesões ulcerativas e purulentas interdigitais (Imagens originais com apoio dos tutores do Bóris).

1.3.4. Diagnósticos Diferenciais

A principal suspeita neste caso é a existência de uma Pioderma do Pastor Alemão. Nas consultas anteriores, nunca se conseguiu convencer os os tutores a realizar uma cultura bacteriana e antibiograma de forma a escolher a melhor terapia, porque os sinais clínicos nunca foram tão graves como os actuais. Para além disso, foi sempre explicada a necessidade de realizar exames complementares mais complexos de forma a encontrar uma causa subjacente às lesões dermatológicas recorrentes, seja ela uma doença metabólica sistémica ou existência de doenças alérgicas. Outros diagnósticos diferenciais possíveis são furunculose, dermatite por malassezias, otite bilateral por malassezia e/ou bacteriana e demodicose.

1.3.5. Exames complementares

Com base no historial, sinais clínicos e idade do Boris foi proposta a realização de uma raspagem cutânea profunda para realização de várias citologias cutâneas. Duas seriam examinadas na clínica, enquanto outras duas seriam enviadas para análise no laboratório INNO. Realizou-se colheita do material purulento de ambos os ouvidos para realização de citologia na clínica. Para além disso recolheu-se amostras (exsudado) das lesões cutâneas e colocou-se numa placa de Petri estéril para realização de cultura e antibiograma no laboratório INNO. Nas citologias cutâneas não se observou ácaros *Demodex canis* e após a coloração Diff Quick® observou-se uma grande quantidade de neutrófilos e bactérias (cocos e bacilos). Na citologia auricular observou-se uma grande quantidade de *Malassezias spp.* e cocos de bactérias. Os resultados do laboratório INNO chegaram dias mais tarde. Na citologia observou-se boa celularidade e abundante material cromatínico livre rupturado e uma exuberante inflamação supurativa constituída por neutrófilos degenerados e não degenerados, macrófagos, linfócitos e

eosinófilos. Presença de bactérias livres e fagocitadas. Na cultura e antibiograma obtiveram-se os seguintes resultados:

Isolou-se: *Staphylococcus pseudintermedius*

Susceptível a: Penicilina G, Amoxicilina+Ac.Clavulânico, Oxacilina, Kanamicina, Gentamicina, Eritromicina, Clindamicina, Cotrimoxazol, Mupirocina, Enrofloxacina, Marbofloxacina

Resistente a: Tetraciclina, Doxiciclina

Isolou-se: *Enterobacter cloacae spp cloacae*

Susceptível a: Tobramicina, Gentamicina, Tetraciclina, Doxiciclina, Cotrimoxazol, Piperacilina, Amicacina, Ceftiofur, Marbofloxacina, Cefpiroma

Resistente a: Amoxicilina, Amoxicilina+Ac.Clavulânico, Cefalexina, Enrofloxacina, Cefpodoxima

1.3.6. Diagnóstico

O diagnóstico definitivo é da existência de uma pioderma por *Staphylococcus pseudintermedius* e *Enterobacter cloacae spp cloacae* e de uma otite bilateral por *Malassezia spp.*, não sendo de descartar a possibilidade de se tratar de uma pioderma do Pastor Alemão.

1.3.7. Tratamento

Ainda na clínica o Boris foi sedado para que se conseguisse realizar uma boa tricotomia, limpeza e desinfecção de todas as feridas com uma solução de clorhexidina. Utilizou-se a medetomidina (Sedator ®) numa dose de 750 µg por metro quadrado de superfície corporal. Enquanto se aguardou pelo resultado da cultura e antibiograma, o Boris foi para casa com uma terapia que incluía a realização de banhos de 3 em 3 dias com um champô com agentes antibacterianos e antifúngicos (Malaseb ®) e tratamento diário para as otites existentes. O tratamento consiste na administração de dez gotas por dia de uma suspensão que associa a marbofloxacina com clotrimazol e dexametasona (Marbodex ®). Antes da administração dessas gotas auriculares é necessário realizar sempre uma limpeza auricular com uma solução de limpeza (Cleansaural ®). Após o resultado da cultura e antibiograma adicionou-se ao tratamento a administração de marbofloxacina (Ubiflox ®) por via oral, numa dose de 2 mg/kg diariamente, já que é um antibiótico ao qual ambas as bactérias isoladas são susceptíveis. Foi aconselhado a manutenção de todo o tratamento durante 15 dias consecutivos, regressando depois para uma reavaliação.

1.3.8. Evolução

Na consulta de reavaliação o Boris apresentava bastantes melhorias (Figura 46). A otite tinha recuperado significativamente. Na citologia auricular realizada não se observou números de malassezias suficientes para se considerar uma infecção. As lesões cutâneas melhoraram também, mas não totalmente, existindo ainda bactérias na citologia cutânea realizada. Resolveu-se prolongar o tratamento sistémico com marbofloxacina durante mais duas semanas e reduzir a frequência dos banhos para um banho semanal com Malaseb[®]. Aconselhou-se também a realizar uma limpeza auricular semanal com Cleanaural[®]. Na segunda reavaliação o Boris não compareceu à consulta. Contactados pela clínica via telefónica, os tutores informaram que as lesões cutâneas tinham recuperado bem. Falou-se da importância de repetir citologias para confirmar que a infecção estava resolvida e da possibilidade de realizar outros exames complementares para identificar a causa subjacente das lesões cutâneas recorrentes. Os tutores decidiram não realizar mais exames complementares por razões financeiras e devido à idade avançada do Boris.



Figura 46- Evolução do Bóris. Na figura A e B observa-se a melhoria das lesões interdigitais, apresentando-se menos exsudativas e inflamadas.

1.3.9. Prognóstico

Tendo em conta a idade do Boris e a ausência de identificação da causa subjacente o prognóstico deste Pastor Alemão não é favorável. O risco de recidivas é bastante elevado.

1.4. Caso Clínico N°4

1.4.1. Identificação do Animal

Nome: Afonso (Figura 47)

Espécie: Felídeo

Raça: Persa

Sexo: Macho

Idade: 2 anos

Data de nascimento: 10-04-2014

Peso: 4,5 Kg



Figura 47- Afonso (Imagem gentilmente cedida pelos tutores).

1.4.2. Anamnese

O Afonso apresentou-se na clínica RéguaVet no dia 21 de Janeiro de 2017. Apresentava crostas na região da cabeça e no pescoço. Estava desparasitado, vacinado e é FIV e FeLV negativo. É um gato de apartamento e não tem contacto com mais animais. Não apresenta historial de problemas de pele e nunca esteve doente. Não apresenta prurido associado às lesões. A tutora refere que a filha apresenta lesões arredondadas nos braços que surgiram aproximadamente ao mesmo tempo que as lesões do Afonso.

1.4.3. Exame físico

Ao exame físico o Afonso apresentava uma temperatura de 38,9 °C e estava alerta. Estava hidratado e com uma excelente condição corporal. O pêlo estava pouco brilhante e apresentava alguma falta de higiene. As lesões estavam localizadas apenas na cabeça e pescoço. Apresentam-se como lesões alopecias circulares crostosas e eritematosas, existindo alguma descamação da pele. O restante exame físico estava dentro da normalidade.

1.4.4. Diagnósticos Diferenciais

Tendo por base os sinais clínicos e a história apresentada a principal suspeita de diagnóstico para este caso é a dermatofitose. A demodicose, presença de ectoparasitas e piodermas superficiais também fizeram parte dos diferenciais, apesar de menos prováveis.

1.4.5. Exames complementares

Sendo a dermatofitose a nossa principal suspeita, examinou-se o pêlo do Afonso com uma lâmpada de Wood e recolheu-se amostras de pêlos para realizar um tricograma e uma cultura fúngica recorrendo a um meio DTM (Mykodermoassay ®). Ao examinar com lâmpada de Wood observou-se alguma fluorescência na região periférica da lesão. As amostras de pêlo para os restantes exames foram recolhidas dessa zona. Para além disso foi realizada uma raspagem cutânea, seguida de uma citologia.

No tricograma confirmou-se a existência de algumas hifas e esporos. Na citologia observou-se alguns cocos de bactérias, mas não justificativo de existência de infecções bacterianas secundárias. Previamente à coloração com um corante Diff Quick ®, não foram observados nenhuns ácaros. Cinco dias após a consulta inicial observou-se crescimento e uma alteração da cor do DTM, de laranja para vermelho, confirmando a existência de dermatófitos.

1.4.6. Diagnóstico

Após o resultado do DTM, obteve-se o diagnóstico definitivo de dermatofitose.

1.4.7. Tratamento

O tratamento iniciou-se sem o resultado do DTM, baseando-se apenas na presença de hifas e esporos no tricograma e os sinais clínicos apresentados pelo Afonso e a filha da tutora. Na clínica realizou-se uma limpeza e desinfecção das lesões crostosas com uma solução de clorhexidina. Foi prescrita a administração oral de griseofulvina (Orafungil ®) na dose de 15 mg/kg por via oral de 24 em 24 horas durante 4 a 6 semanas, juntamente com a administração oral de Omniomega ®, para maximizar a absorção da griseofulvina. Foi também aconselhada a realização de banhos 2 vezes por semana com um champô que combina a clorhexidina com miconazol (Malasseb ®). Para além do tratamento, foi explicado aos tutores a importância da desinfecção de todos os locais que Afonso costuma frequentar com lixívia, de modo a eliminar focos de contaminação que se encontrem no ambiente.

1.4.8. Evolução

O Afonso teve uma resposta ao tratamento bastante favorável, havendo melhoria significativa das lesões ao fim de três semanas. Nessa altura repetiu-se a cultura fúngica e o tricograma que se revelaram negativos para a presença dos dermatófitos. O tratamento prolongou-se durante mais uma semana.

1.4.9. Prognóstico

O prognóstico do Afonso é bastante favorável porque não apresenta nenhuma doença imunossupressora como o FIV ou FeLV. A infecção por dermatófitos poderá ter ocorrido por contaminação ambiental com hifas ou esporos aliada à pelagem comprida dos Persas.

1.5. Caso Clínico N°5

1.5.1. Identificação do Animal

Nome: Tito (Figura 48)

Espécie: Canídeo

Raça: Indeterminada

Sexo: Macho

Idade: 5 meses

Data de nascimento: 04-08-2016

Peso: 7,3 Kg



Figura 48- Tito (Imagem gentilmente cedida pelos tutores).

1.5.2. Anamnese

O Tito apresentou-se na clínica RéguaVet no dia 9 de Janeiro de 2017. Foi encontrado pelos tutores abandonado na rua e vive com eles há cerca de um mês. Nos dias anteriores à consulta notaram um aumento do prurido na região da cabeça e o aparecimento de algumas feridas. É o único cão em casa e desde que foi adoptado não iniciou nenhum programa vacinal. Nunca foi desparasitado internamente. Na altura da adopção colocaram uma pipeta desparasitante mas não se recordam qual.

1.5.3. Exame físico

O Tito não apresentava alterações no exame físico geral. Tinha uma temperatura corporal de 38,6 °C e estava bastante activo. As lesões estavam localizadas apenas na cabeça, abrangendo uma área que se iniciava na região periocular até a região frontal do crânio (Figura 49). As lesões eram alopecicas, descamativas e apresentavam algumas pápulas. Durante o exame físico demonstrou bastante prurido.



Figura 49- Leão periocular do Tito. Dentro do círculo vermelho consegue-se observar uma lesão alopécica com a presença de pequenas pápulas (Imagem gentilmente cedida pelo tutor).

1.5.4. Diagnósticos Diferenciais

Tendo em conta a idade do Tito, a sua história e os sinais clínicos apresentados considerou-se como possíveis diagnósticos diferenciais a demodicose, dermatofitose, foliculite bacteriana e presença de ectoparasitas associado as reacções de hipersensibilidade.

1.5.5. Exames complementares

Realizou-se uma raspagem cutânea profunda de forma a obter uma amostra que permitisse encontrar os ácaros no MO. Colheu-se também alguns pêlos de forma a realizar um tricograma. No tricograma não se observou ácaros, hifas ou esporos. Na observação ao MO encontraram-se formas adultas do ácaro compatíveis com *Demodex canis*, assim como algumas formas larvares. Noutra lâmina realizou-se uma coloração de Diff-Quick ® e observou-se a presença de bactérias e neutrófilos associados à lesão.

1.5.6. Diagnóstico

A demodicose foi o diagnóstico definitivo alcançado associado a uma infecção bacteriana superficial localizada.

1.5.7. Tratamento

Na clínica tosquiou-se o pêlo em torno das lesões e desinfectou-se as feridas com uma solução de clorhexidina de forma a remover toda a sujidade e crostas. Sendo imperial para minimizar o prurido resolver a infecção bacteriana secundária existente, prescreveu-se a realização de banhos duas vezes por semana com um champô antibacteriano (Sepiderma ®).

Para o tratamento da demodicose optou-se pela administração semanal de uma injeção subcutânea de ivermectina (Ivertin®) na dose de 0,5 mg/kg, já que a toma dos comprimidos seria um problema para os tutores. Associado à ivermectina instituiu-se um protocolo utilizando um fármaco imunomodulador, à base de *Propionibacterium acnes* e *E. coli* (Infermun®). O Infermun® ajuda na activação dos macrófagos e proliferação de linfócitos B. A sua utilização coadjuvante com a terapia convencional permite reduzir a sintomatologia e encurtar o período de recuperação em casos de demodicose. O Tito foi também desparasitado internamente com um comprimido que conta na sua constituição com a milbemicina oxima e praziquantel.

1.5.8. Evolução

O Tito e os seus tutores apareceram em todas as reavaliações tendo sido acompanhado ao longo de 4 semanas. Semanalmente foram repetidas as raspagens cutâneas e avaliada a melhoria dos sinais clínicos. Ao fim das duas primeiras semanas de tratamento cessou-se a administração do Infermun® e iniciou-se a administração oral diária de uma cápsula de Omniomega®. As lesões evoluíram favoravelmente e ao fim das quatro semanas os resultados das raspagens cutâneas eram negativos (Figura 50).

1.5.9. Prognóstico

O prognóstico do Tito é favorável, principalmente por se tratar de uma demodicose localizada diagnosticada na fase inicial.



Figura 50- Tito sem lesões (Imagem gentilmente cedida pelos tutores).

1.6. Caso Clínico N°6

1.6.1. Identificação do Animal

Nome: Trovão (Figura 51)

Espécie: Canídeo

Raça: Pequinois

Sexo: Macho

Idade: 1 ano

Data de nascimento: 16-12-2015

Peso: 5 kg



Figura 51- Trovão (Imagem gentilmente cedida pelos tutores).

1.6.2. Anamnese

O Trovão apresentou-se na consulta no dia 26 de Janeiro de 2017. É um cão inteiro que sempre foi saudável. Os tutores queixam-se do aparecimento de regiões alopecias na cabeça e nos pavilhões auriculares, regiões que o animal tem vindo a coçar de forma sistemática durante as duas semanas anteriores.

1.6.3. Exame físico

Ao exame físico geral não se observou nenhuma alteração, apresentando uma temperatura corporal de 38,2 °C. O Trovão apresentava regiões alopecias na cabeça e pavilhões auriculares com presença de pápulas e crostas. Havia sinais de trauma auto-infligido devido ao prurido intenso.

1.6.4. Diagnósticos Diferenciais

Tendo em conta o prurido intenso que incomodava o Trovão, a sarna sarcóptica liderou a nossa lista de diagnósticos diferenciais, seguido pela demodicose e a dermatofitose.

1.6.5. Exames complementares

Realizou-se raspagens cutâneas das lesões e observaram-se ao MO, onde se identificou o ácaro *Sarcoptes scabiei*.

1.6.6. Diagnóstico

Os sinais clínicos observados e a descoberta do ácaro na citologia permitiu realizar o diagnóstico de sarna sarcóptica sem ser necessário recorrer a outros exames complementares.

1.6.7. Tratamento

Implementou-se uma terapia com banhos de amitraz de 2 em 2 semanas e administração de ivermectina numa dose de 0,5 mg/kg SC semanalmente. Para além disso, associado à ivermectina instituiu-se um protocolo utilizando um fármaco imunomodulador, à base de *Propionibacterium acnes* e *E. coli* (Infermun ®), sendo administrado por via IM 1ml da solução. Para permitir um crescimento saudável do pêlo e uma melhor recuperação dermatológica instituiu-se um tratamento dietético rico em ómeegas 3 (Omnicutis ®) que deverá ser administrado PO na dose de 1,5 ml SID, durante no mínimo 8 semanas. Sendo um xarope, pode ser colocado directamente na boca ou misturado no alimento do animal.

1.6.8. Evolução

O Trovão apresentou-se na clínica mais duas vezes após a primeira consulta para repetir as administrações subcutâneas e realizar o segundo banho com amitraz. Apresentou melhorias significativas das suas lesões e o prurido diminuiu consideravelmente. Os tutores não relataram nenhuma reacção adversa ao amitraz nem à ivermectina. Ao fim de 4 semanas de tratamento teve alta clínica, ficando apenas a realizar as admininstrações de Omnicutis ®.

1.6.9. Prognóstico

O prognóstico do Trovão é óptimo.

1.7. Caso Clínico N°7

1.7.1. Identificação do Animal

Nome: Neco (Figura 52)

Espécie: Canídeo

Raça: Labrador Retriever

Sexo: Macho

Idade: 8 anos

Data de nascimento: 01-11-2008

Peso: 38 Kg



Figura 52- Neco (Original).

1.7.2. Anamnese

O Neco foi recebido no dia 10 de Março de 2017 na clínica veterinária RéguaVet. Os tutores queixam-se do reaparecimento de lesões dermatológicas nos membros anteriores e posteriores. No dia 17 de Dezembro de 2016, o Neco foi pela primeira vez à consulta devido a razões idênticas. Apresentava pododermatites e lesões nos cotovelos que se assemelhavam a lesões de contacto. Nesta altura realizou-se um teste rápido qualitativo de diagnóstico de leishmaniose (Uranotest®). O resultado foi negativo mas a suspeita era grande, por isso tentou-se convencer os tutores a autorizar a realização de um teste de diagnóstico serológico quantitativo, bastante mais fiável. Nessa altura não foi fornecida a permissão para realizar a análise serológica e por isso foi realizado apenas um tratamento dos sinais clínicos do Neco. Administrou-se amoxicilina associada a ácido clavulânico (Synulox®) por via oral numa dose de 12,5 mg/kg de 12 em 12 horas durante 15 dias, juntamente com a aplicação nas feridas de um creme com propriedades antibacterianas e cicatrizantes (Kimiderm Intensive®) 2 vezes por dia após limpeza com uma solução à base de clorhexidina (Antisept®). O Neco foi reavaliado ao fim de 8 dias e no fim do tratamento. As feridas apresentavam melhorias. Durante o mês de Janeiro e Fevereiro de 2017 existiram várias recidivas do mesmo problema que foram sempre controladas da mesma forma.

O reaparecimento das lesões agora em Março levaram os tutores a considerar a possibilidade de realizar a análise serológica de diagnóstico de leishmaniose.

1.7.3. Exame físico

O Neco apresentava-se alerta e activo. Apresentava uma temperatura corporal de 38,7°C e os gânglios linfáticos mandibulares e poplíteos ligeiramente aumentados de tamanho. Os restantes parâmetros do exame físico geral encontravam-se dentro da normalidade. O exame dermatológico era semelhante ao encontrado nas consultas anteriores. Apresentava pododermatites nos membros posteriores e lesões ulcerativas nas extremidades de todos os membros e nos cotovelos (Figura 53). Existia alguma descamação generalizada da pele.



Figura 53-Lesões do Neco. A- Lesão ulcerativa no cotovelo do membro anterior esquerdo. B- Pododermatite com lesão ulcerativa interdigital. C- Lesão ulcerativa no cotovelo do membro anterior direito. D- Lesão ulcerativa interdigital (Originais).

1.7.4. Diagnósticos Diferenciais

Tendo em conta a história clínica e os sinais clínicos do Neco, a Leishmaniose encabeça a nossa lista de diferenciais. Para além dessa hipótese foram também discutidas as possibilidades da existência de doenças metabólicas sistémicas subjacentes ao desenvolvimento de pododermatites, como o hiperadrenocorticismo e hipotireoidismo, ou de um processo alérgico.

1.7.5. Exames complementares

Após uma conversa com os tutores conseguiu-se obter a permissão para a realização da análise serológica de leishmaniose (Leiscan®). A amostra foi enviada para o laboratório INNO e aguardou-se pelos resultados para se decidir o próximo passo. Os resultados obtidos foram de encontro às suspeitas iniciais. O Neco obteve um resultado positivo alto no Leiscan® estando os valores obtidos disponíveis para consulta na Figura 49. Feito o diagnóstico foi necessário realizar um hemograma e análises bioquímicas para avaliar as células sanguíneas, a função hepática e função renal, para perceber se existe alguma manifestação visceral da doença. (Quadro 9). Os valores do hemograma e dos parâmetros hepáticos (ALT) e renais (Creatinina) realizados encontravam-se dentro da normalidade. A única alteração identificada foi o aumento das globulinas devido à existência de um processo inflamatório crónico desencadeado pela leishmaniose.

1.7.6. Diagnóstico

Após o resultado obtido nos exames complementares obteve-se um diagnóstico definitivo de Leishmaniose.

1.7.7. Tratamento

Depois de obtidos os resultados das análises sanguíneas implementou-se uma terapia que associava a administração de antimoniato meglumida (Glucantime®), numa dose de 40mg/kg SC BID com o alopurinol (Alopurinol Ciclum® 300 mg) numa dose de 10 mg/kg PO BID, ambos durante 30 dias. Após este mês de tratamento deveria regressar à clínica para fazer uma reavaliação.

Quadro 9 – Resultados do hemograma e análises bioquímicas do Neco (Informações gentilmente cedidas pela clínica veterinária RéguaVet).

Análise	Parâmetro	Resultado	Valores de referência
Hemograma	Eritrócitos ($\times 10^{12}/L$)	5,60	5,00 - 8,10
	Hemoglobina (g/dl)	12,7	12 – 18
	Hematócrito (%)	36,0	37 – 55
	V.G.M. (fl)	64,3	60 – 77
	H.G.M. (pg)	22,7	20 – 25
	C.H.G.M. (g/dl)	35,4	32 – 36
	RDW (%)	14,7	11,5 – 15,0
	Leucócitos ($\times 10^9/L$)	7,0	8,0 – 17,0
	Neutrófilos (%)	69,1	60 – 70
	Eosinófilos (%)	0,9	2 – 10
	Basófilos (%)	0,0	0 – 1
	Linfócitos (%)	19,5	12 – 30
	Monócitos (%)	0,5	3 – 10
	Plaquetas ($\times 10^9/L$)	237	150 – 500
Bioquímica	Creatinina (mg/dl)	0,7	0,5 – 1,7
	ALT (U/l)	50	10 – 109
	Albumina (g/dl)	2,1	2,30- 3,70
	Globulina (g/dl)	5,9	2,7 – 4,4

1.7.8. Evolução

Após duas semanas de tratamento o Neco compareceu na consulta com história de hiporexia nos últimos sete dias e vômitos nos últimos três. Estava desidratado e bastante mais apático comparado com as consultas prévias. Os tutores têm feito a medicação de forma correcta. Foi proposto o internamento para reposição do grau de hidratação e realização de exames complementares para obter mais respostas. Foi iniciada fluidoterapia (NaCl 0,9%) a uma taxa de 60 ml/h, após cateterização da veia cefálica. Realizou-se um novo hemograma e um perfil bioquímico completo (Quadro 10). Observou-se um aumento das enzimas hepáticas (ALT e fosfatase alcalina) e uma neutrofilia. As alterações encontradas podem ser um efeito secundário da administração de antimoniato meglumida. Ainda assim foram realizadas duas radiografias, uma projecção lateral e uma ventrodorsal, e agendada uma ecografia abdominal. Os únicos achados radiográficos foram a presença de uma esplenomegalia e aumento da espessura da mucosa gástrica, ambos confirmados na ecografia abdominal (Figura 54 e 55).

Durante o internamento implementou-se uma terapia antibiótica IV com metronidazol numa dose de 10 mg/kg SC com penicilina (Albipen LA®) numa dose de 15mg/kg de 48 em 48 horas. Para controlar os vômitos administrou-se metoclopramida (Vomend ®) na dose de 0,5mg/kg SC. Suplementou-se o NaCl 0,9% com uma solução dextrose multivitamínica (Duphalyte ®) numa dose de 10 ml/kg devido ao historial de anorexia e vômitos do Neco. O Neco ficou internado durante 4 dias e lentamente começou a melhorar. O Neco teve alta clínica no dia 12 de Abril de 2017, tendo continuado a terapia antibiótica em casa por via oral por mais 4 dias com metronidazol (Metrobactin ®) e amoxicilina ácido clavulânico (Synulox ®), numa dose de 25 mg/kg BID e de 12,5 mg/kg BID, respectivamente.

No dia 21 de Abril de 2017 retomou-se o tratamento com antimonio meglumida (Glucantime ®), numa dose de 40mg/kg SC BID com o alopurinol (Alopurinol Ciclum ® 300 mg) numa dose de 10 mg/kg PO BID de forma a perfazer os 30 dias de terapia previamente interrompidos. Adicionou-se ao tratamento a administração de sucralfato na dose de um grama de 12 em 12 horas, de forma a proteger a mucosa gástrica dado ao espessamento identificado nas imagens radiográficas e ecográficas anteriores. No dia 5 de Maio de 2017, após a conclusão da medicação, o Neco foi reavaliado onde apresentou bastantes melhorias dos seus sinais clínicos dermatológicos. Realizou o primeiro controlo hematológico e bioquímico onde a única alteração era a manutenção de uma hiperglobulinemia. Assim sendo manteve-se a administração de alopurinol (Alopurinol Ciclum ® 300 mg) numa dose de 10 mg/kg PO BID até uma nova reavaliação em Setembro.

1.7.9. Prognóstico

O prognóstico do Neco é bom se continuar a realizar os tratamento e monitorizações necessários para garantir uma boa qualidade de vida.

Quadro 10 – Resultados do hemograma e análises bioquímicas do Neco no início do internamento (Informações gentilmente cedidas pela clínica veterinária RéguaVet).

Análise	Parâmetro	Resultado	Valores de referência
Hemograma	Eritrócitos ($\times 10^{12}/L$)	5,89	5,00 - 8,10
	Hemoglobina (g/dl)	12,3	12 – 18
	Hematócrito (%)	38,4	37 – 55
	V.G.M. (fl)	65,3	60 – 77
	H.G.M. (pg)	20,8	20 – 25
	C.H.G.M. (g/dl)	31,9	32 – 36
	RDW (%)	14,8	11,5 – 15,0
	Leucócitos ($\times 10^9/L$)	19,8	8,0 – 17,0
	Neutrófilos (%)	88,2	60 – 70
	Eosinófilos (%)	0,3	2 – 10
	Basófilos (%)	7,6	0 – 1
	Linfócitos (%)	55,7	12 – 30
	Monócitos (%)	8,3	3 – 10
	Plaquetas ($\times 10^9/L$)	276	150 – 500
Bioquímica	Creatinina (mg/dl)	0,7	0,5 – 1,7
	Ureia (mg/dl)	24	17 – 60
	Fosfatase alcalina (U/L)	202	1 – 114
	ALT (U/l)	440	10 – 109

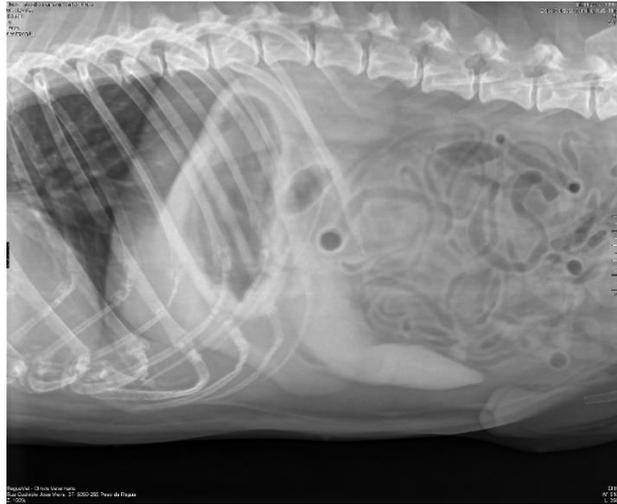


Figura 54- Imagem radiográfica abdominal em decúbito lateral direito do Neco. Observa-se um estômago com um aumento da radiopacidade da sua mucosa. O baço, para além de mais radiopaco, está aumentado de tamanho (Imagem gentilmente cedidas pela clínica veterinária RéguaVet).



Figura 55- Imagem radiográfica abdominal em decúbito dorsal do Neco. Observa-se um aumento da radiopacidade da mucosa gástrica e do baço. Para além disso o baço encontra-se aumentado de tamanho (Imagem gentilmente cedidas pela clínica veterinária RéguaVet).

Capítulo III - Discussão

Os casos escolhidos foram descritos da forma mais detalhada possível para permitir a interpretação da abordagem clínica, diagnóstica e terapêutica utilizada em cada caso. Neste capítulo vão se comparar os dados e abordagens obtidas durante o acompanhamento dos casos clínicos com os descritos na literatura.

1.1. Caso Clínico N°1

No caso clínico de dermatite húmida aguda, o Kiko é um Chihuahua, não se inserindo assim dentro das raças de pelagem longa e densa que Hnilica, Holm e Cobb consideram como sendo mais predispostas. Apesar do estudo de Holm não apresentar um número de casos elevado que permita fazer conclusões 100% fiáveis, este encontrou uma maior predisposição em animais jovens com uma idade igual ou inferior aos 4 anos, não indo ao encontro do caso clínico apresentado. Por outro lado, Holm encontrou uma maior prevalência em machos do que em fêmeas. A localização da lesão no flanco esquerdo do Kiko é considerada por Hnilica, Holm, Schroeder e Cobb como uma das regiões mais prevalentemente afectadas por estas lesões. Segundo o estudo de Holm, dois terços das lesões surgem no pescoço e focinho, enquanto as restantes se distribuem pelos flancos, tronco e região lateral das coxas. A apresentação da lesão do Kiko é compatível com as descrições feitas por Hnilica, Holm e Cobb, caracterizando as lesões como circulares, alopecias, erosivas e exsudativas. Os três autores consideram o prurido essencial para o desenvolvimento e agravamento das lesões. No caso do Kiko, não existiu um prurido intenso, não tendo sido detectado pelos tutores nenhum comportamento fora do normal. O aparecimento da lesão no Kiko pode ter sido desencadeado por alguns dos factores predisponentes descritos por Hnilica, Schroeder e Cobb. A presença de ectoparasitas como pulgas é referido por todos como o principal factor predisponente, porém o Kiko tem sido sempre desparasitado internamente e externamente de forma regular. O facto de estar a acabar o tratamento para uma otite no momento do aparecimento da lesão, pode significar que a infecção auricular foi a causa predisponente. No entanto, Schroeder considera que a presença de lesões na cabeça e focinho estão mais associadas a otites externas e as lesões no flanco com a infestação por ectoparasitas. O facto da primeira consulta ter ocorrido no mês de Maio vem apoiar Hnilica e Holm quanto à existência de sazonalidade na dermatite húmida aguda, associada a um tempo húmido e quente.

A dermatofitose foi considerada um dos diagnósticos diferenciais neste caso e por isso foram realizados exames complementares que permitissem descartar essa possibilidade. A

realização de citologias após raspagem cutânea, de um tricograma e uma cultura fúngica coincide com os exames propostos por Hnilica, Neuber, Mueller e Miller para o diagnóstico de dermatite húmida aguda e dermatofitose. A presença de cocos e neutrófilos na citologia da lesão e a ausência de crescimento na cultura fúngica permitiu focar o tratamento na infecção bacteriana existente e descartar a dermatofitose.

O tratamento tópico escolhido associa o ácido fusídico, cuja permeabilidade cutânea foi estudada por Frosini, com a betametasona. Optou-se por um tratamento tópico em detrimento de um sistémico porque a lesão era única e de dimensão reduzida. De acordo com o estudo de Cobb, não houve diferenças na recuperação de animais com dermatite húmida aguda sujeitos a terapia sistémica ou tópica, considerando qualquer uma delas eficazes. Não existindo evidência de prurido intenso, não foi utilizado oclacitinib nem corticosteroides sistémicos como sugere Cosgrove, Hnilica e Holm. A betametasona presente na pomada serve para controlar o prurido e a inflamação existente, enquanto o ácido fusídico fornece o poder antibiótico a esta associação, que segundo Schroeder permite melhores resultados que o uso individual de cada um dos fármacos no tratamento de dermatites piotraumáticas. Foi colocado um colar isabelino para evitar agravamentos por autotraumatismos, algo que foi utilizado também por Holm.

O prognóstico do Kiko é considerado favorável devido à sua resposta positiva ao tratamento e ao facto da otite externa, provável causa predisponente, ter sido resolvida atempadamente.

1.2. Caso Clínico N°2

A Beckas sendo um cão tem uma maior probabilidade de desenvolver uma foliculite, visto que esta doença é comum em cães e rara em gatos como indicam Hnilica, Miller e Bloom. Na bibliografia consultada não foi encontrada nenhuma predisposição relacionada com o sexo e idade do animal. Não existe nenhuma predisposição racial definida, no entanto Miller refere que o Bulldog Inglês e o Dálmata manifestam a foliculite de uma forma diferente das restantes raças, enquanto Bloom refere que o Cocker Spaniel apresenta um quadro clínico mais específico. A localização abdominal da lesão da Beckas é suportada por Hnilica e Bloom como uma das localizações preferenciais para o desenvolvimento de foliculite em cães. Para além disso, a lesão apresentava-se como eritematosa, pustular e alopecica, descrição essa que coincide com as realizadas por Hnilica, Miller, Bloom e Jasmin. O prurido no caso da Beckas era intenso o que levantou suspeitas em relação às causas predisponentes desta foliculite, havendo a possibilidade de ser secundária a uma reacção de hipersensibilidade como a atopia ou a alergia à picada de pulga. Segundo Hnilica, Miller, Bloom e Jasmin o prurido em foliculites pode variar de intensidade, desde inexistente até intenso, sendo as reacções de hipersensibilidade um dos principais factores secundários associados ao desenvolvimento da doença. No entanto, o facto de Beckas ter sido sujeita a um tratamento com glucocorticoides sem acompanhamento médico poderá ter agravado a infecção bacteriana e ser outro factor a influenciar o desenvolvimento da doença como defende Hnilica e Jasmin. O tratamento prévio realizado com cefalexina não resultou, porém são vários os factores que podem ter levado a esse desfecho. A cefalexina é um dos antibióticos de primeira linha que devem ser usados de forma empírica no tratamento de piodermas de acordo com Hillier, mas a duração do tratamento, a dose do antibiótico e o acompanhamento do caso são fundamentais para perceber a evolução das lesões e retirar conclusões para a manutenção ou alteração do tratamento escolhido, principalmente devido ao crescimento do número de casos de resistências antibióticas como explicam Huerta e Magalhães.

Tendo em conta a história clínica da Beckas, o seu quadro clínico e a restrição económica apresentada pelos tutores, a abordagem diagnóstica e terapêutica focaram-se apenas nos factores essenciais. Procurou-se diagnosticar e tratar o problema actual, sem concluir qual ou quais os factores predisponentes que estariam a desencadear esta alteração dermatológica. A realização de raspagens cutâneas para obter amostras para uma análise citológica foi o exame complementar escolhido, sendo essa escolha suportada por Hnilica, Miller, Bloom e Jasmin. A descoberta de neutrófilos e cocos confirmou a existência de uma infecção bacteriana que aliada

ao quadro clínico da Beckas permite definir o diagnóstico definitivo como uma foliculite bacteriana. A combinação da amoxicilina com o ácido clavulânico foi o antibiótico escolhido de forma empírica. Esta combinação pertence aos antibióticos de primeira linha defendidos por Hillier e a sua utilização faz sentido até para evitar a repetição da cefalexina. Substituiu-se os banhos com um champô hipoalergénico por um champô antibacteriano para ajudar a controlar a infecção removendo de forma gradual os detritos e sujidade acumulados e potenciar o efeito antibiótico do tratamento. Segundo Bloom, em alguns casos a utilização de uma boa terapia tópica pode substituir a terapia sistémica. Quando utilizada em simultâneo permite diminuir a duração dos tratamentos. No caso da Beckas utilizou-se o champô Sepiderma[®] que apresenta o peróxido de benzoilo na sua composição. Segundo Loeffler, devem ser priorizados os champôs à base de clorhexidina em detrimento dos de peróxido de benzoílo. No entanto, Bloom salienta a existência de relatos de aumento do número de casos de bactérias resistentes à clorhexidina. O intenso prurido apresentado pela Beckas foi minimizado com a utilização de oclacitinib devido ao seu poder anti-prurítico explicado por Cosgrove e para evitar os efeitos secundários dos glucocorticoides. Apesar da utilização de imunomoduladores não estar indicada para casos em que exista infecção bacteriana, Bloom defende que podem ser utilizados principalmente quando o prurido é intenso e generalizado. O oclacitinib foi utilizado apenas durante uma semana porque o objectivo era diminuir o desconforto da Beckas e impedir o agravamento das lesões por auto-mutilação. O tratamento antibiótico foi prolongado por três semanas, duração que é apoiada por Hillier, Hnilica, Miller e Bloom. A melhoria dos sinais clínicos terá sido o principal motivo para a ausência da Beckas das consultas da reavaliação o que não permitiu concluir se houve uma resolução total do problema. O prognóstico da Beckas para o problema actual é favorável, porém não tendo sido descartadas as causas predisponentes, existe probabilidade de recidivas, tal como prevê Hnilica e Jasmin.

1.3.Caso Clínico N°3

O Boris é um Pastor Alemão, a raça mais susceptível para o desenvolvimento de piodermas agressivas com etiologia multifactorial que incluem predisposições genéticas e alterações imunológicas como aponta Rosser e Miller. A predisposição sexual nesta doença não está totalmente estudada mas Rosser defende a existência de uma maior incidência em machos do que em fêmeas. Assim sendo, o Boris terá uma maior predisposição para este tipo de piodermas. Segundo Rosser, o período de desenvolvimento da doença varia entre os 3 meses de idade até aos 13 anos de idade, enquanto Miller acredita que a idade avançada é crucial. O Boris tem 10 anos e por isso encontra-se no grupo etário salientado por ambos.

As principais lesões dermatológicas do Boris incluem pústulas, crostas, úlceras e hiperpigmentação que afectam o abdómen, quadris e os membros. As lesões identificadas e as suas localizações inserem-se dentro do quadro clínico defendido por Miller e Rosser, sugerindo uma fase avançada da doença. A presença de uma linfadenopatia periférica, febre e uma otite purulenta provocada por bactérias e leveduras no Boris suportam o carácter crónico desta pioderma, tal como defende Rosser. Com base na apresentação e história clínica optou-se pela execução de raspagens cutâneas profundas para obter amostras que permitam avaliar citologicamente as lesões e realizar culturas bacterianas e uma prova de susceptibilidade antibiótica. Dessa forma consegue-se obter um diagnóstico e perceber qual o melhor plano terapêutico para o Boris. Rosser defende sempre a realização de uma cultura e um antibiograma porque nestes casos, incluindo o Boris, existe um contacto prévio com outros antibióticos e o desenvolvimento de resistências antibiótica é comum. Para além disso, em casos graves o risco de sepsis é elevado sendo crucial garantir que o tratamento seja eficaz contra a infecção existente. Tanto Rosser como Miller aconselham a realização de mais exames complementares para obter um diagnóstico definitivo e encontrar as causas predisponentes ao desenvolvimento da pioderma. A biópsia cutânea, o hemograma, as análises urinárias, provas hormonais e testes alérgicos não foram realizadas devido a entraves financeiros e à idade avançada do Boris. A escolha antibiótica sistémica teve em conta as susceptibilidades antibióticas obtidas nos exames complementares. Aliada ao tratamento sistémico aconselhou-se a realização de banhos com Malaseb ® bissemanais. Miller salienta a importância dos produtos tópicos nestas piodermas, já que permite retirar crostas e sujidade da pele aumentando o conforto do animal. O facto de este champô apresentar clorhexidina na sua composição vai de encontro às opções sugeridas por Rosser. O tratamento sistémico do Boris decorreu durante 4 semanas consecutivas tendo sido reavaliado a primeira vez ao fim de 15 dias. Ao longo do tratamento o Boris reagiu

favoravelmente apresentando melhorias significativas. O prurido existente foi desaparecendo durante a recuperação. Segundo Rosser, a manutenção do prurido e a sua localização após as primeiras 4 semanas de tratamento pode ser uma forma de identificar o tipo de reacção de hipersensibilidade subjacente à doença. O facto do prurido do Boris ter desaparecido pode sugerir a inexistência desse problema predisponente. No entanto, doenças como o hipotireoidismo não foram descartadas. Para além disso, deveria ter sido realizada uma segunda reavaliação e prolongada a terapia por mais duas semanas após a remissão clínica. A duração do tratamento sistémico segundo Rosser deveria ser no máximo de 8 semanas, enquanto Miller sugere durações de tratamento entre 6 a 10 semanas. A falta de comparência do Boris na clínica para a segunda reavaliação não permitiu concluir o plano terapêutico de forma correcta para o controlo da Pioderma do Pastor Alemão.

A otite provocada por *Malassezia spp.* e cocos de bactérias é uma complicação que para além de estar relacionada com a pioderma do Pastor Alemão, pode também ser uma consequência das causas predisponentes não diagnosticadas do Boris. As doenças alérgicas, o hipotireoidismo e outras doenças metabólicas, como o hiperadrenocorticismo, são algumas das causas predisponentes indicadas por Harvey e Gotthelf para o desenvolvimento de otites, também associadas ao desenvolvimento de piodermas do Pastor Alemão. O espessamento auricular apresentado pelo Boris deve-se a uma hiperplasia glandular resultante das reacções inflamatórias existentes no canal auditivo, como indicam Harvey e Nuttall. A otite do Boris é caracterizada como purulenta, prurítica e com um cheiro intenso a ranço, encaixando na descrição que Nuttall faz de uma otite supurativa provocada por *Malassezia spp.* e cocos. O diagnóstico foi realizado através de uma citologia auricular após remoção de uma amostra do exsudado auricular com um cotonete. Foram identificadas mais que oito leveduras no mesmo campo na maior ampliação. Este número excede o limite de 5 a 8 leveduras imposto por Gotthelf, permitindo assim diagnosticar a otite. O tratamento aplicado ao Boris inclui a limpeza com Cleanaural®, um agente ceruminolítico, e a aplicação de Marbodex®, uma combinação de marbofloxacina com clotrimazol e dexametasona. A limpeza prévia à aplicação do princípio activo é defendida por Harvey e Gotthelf. Optou-se pela utilização de um produto com marbofloxacina para condizer com as susceptibilidades antibióticas encontradas para a Pioderma do Pastor Alemão. O clotrimazol presente na combinação é eficaz contra as *Malassezia spp.*, como indica Harvey.

A ausência de diagnóstico de causa predisponente, a possível curta duração do tratamento antibiótico sistémico, a idade avançada do Boris e o seu historial clínico não permitem prever um prognóstico favorável, havendo um risco elevado de recidivas.

1.4.Caso Clínico N°4

O Afonso sendo um gato Persa apresenta uma predisposição para o desenvolvimento de dermatofitose defendida por Hnilica, Moriello e Miller. Segundo Miller, os factores genéticos associados ao pêlo comprido dos Persas e a existência de falhas no “grooming” do animal são os principais factores subjacentes ao desenvolvimento da doença nesta raça. Na bibliografia consultada não é mencionada nenhuma predisposição sexual associada à dermatofitose mas Hnilica, Moriello e Deboer apontam que existe uma maior prevalência em animais jovens. O Afonso é um gato adulto não se encontrando assim na faixa etária mais predispostas a esta doença. O facto de ser um gato de interior sem acesso ao exterior também contraria Moriello, Miller e Deboer, que defendem uma maior prevalência de dermatofitose em gatos com acesso ao exterior ou que vivem abrigos. A imunossupressão é outro problema que pode estar subjacente ao desenvolvimento da doença, sendo o FIV e o FeLV as principais doenças responsáveis pela diminuição das defesas imunitárias nestes animais. De acordo com Moriello não foi reconhecido um aumento do risco de desenvolver dermatofitose em gatos infectados com FIV e/ou FeLV, no entanto saber que o Afonso não apresenta nenhuma destas doenças é importante para as decisões terapêuticas a fazer. As lesões do Afonso estavam localizadas na cabeça e pescoço, consistente com as regiões indicadas por Moriello e Hnilica como as mais frequentemente afectadas. Não houve progressão das lesões para outras zonas do corpo como defende Moriello, porque o diagnóstico foi feito atempadamente e não havendo tempo para a evolução da doença. O Afonso apresentou lesões alopecias circulares com presença de crostas, eritema e alguma descamação, coincidindo com as descrições realizadas por Hnilica, Moriello e Miller. Segundo Hnilica, Moriello e Miller o prurido em casos de dermatofitose pode variar entre mínimo a ausente. Ainda assim Miller refere que os gatos infectados costumam fazer um grooming intenso que se assemelha a prurido quando afectados, originando lesões bastantes eritematosas. O facto da filha da tutora apresentar lesões circulares comprova o carácter zoonótico da doença suportado por Moriello, Miller, Jasmin e Kozak. Os exames complementares utilizados foram os mesmos que Hnilica, Moriello, Miller, Deboer e Sparkes consideram como os mais adequados para o diagnóstico de dermatofitose, incluindo a utilização da lâmpada de Wood, realização de tricograma e cultura fúngica. Optou-se por implementar

uma terapia sistêmica com griseofulvina associada a banhos com um champô com miconazol e clorhexidina. A combinação de um tratamento sistêmico com um elemento tópico é considerado por Hnilica, Moriello, Miller e Sparkes como a mais eficaz. A griseofulvina foi o antifúngico utilizado neste caso clínico e foi também o eleito por Sparkes no seu estudo. No entanto, Hnilica, Moriello e Miller não consideram a griseofulvina a primeira escolha devido aos seus efeitos secundários, preço elevado e menor eficácia. Segundo Miller, o itraconazol deveria ser o princípio activo utilizado na dermatofitose felina devido a sua elevada eficácia, facilidade de administração e baixa toxicidade. A utilização de um champô que combina o miconazol com a clorhexidina é apoiado por Moriello, Deboer e Sparkes. Por outro lado, Miller defende que a acção mecânica da aplicação do champô pode macerar os pêlos mais frágeis do animal libertando esporos infectantes para o ambiente. A duração do tratamento do Afonso durou um total de 4 semanas sendo reavaliado ao fim da terceira. Enquanto Miller defende que a duração do tratamento pode variar entre 4 a 20 semanas consoante a gravidade da infecção, Hnilica acredita que o tratamento deve durar entre 8 a 12 semanas. Ambos defendem que o tratamento deve ser prolongado durante no mínimo mais três semanas após um resultado negativo na cultura fúngica.

1.5.Caso Clínico N°5

Neste caso clínico, o Tito é um cão sem raça definida não se sabendo assim se se enquadra dentro das raças predispostas ao desenvolvimento de demodicose indicadas por Yotti. As lesões do Tito eram focais, estando localizadas na região periocular da face e occipital. De acordo com Hnilica, Mueller e Leitão, esta localização é bastante comum em casos de demodicose localizada, sendo mais prevalente em animais jovens com 3 a 6 meses de idade, coincidindo com a faixa etária do Tito. As lesões do Tito eram alopecicas, descamativas e papulares descrições essas também consideradas por Hnilica, Mueller e Leitão como comuns na demodicose localizada. O stresse, o parasitismo interno e a má nutrição são considerados alguns dos factores predisponentes ao desenvolvimento de demodicose por Hnilica, Mueller e Leitão. Todos estes factores podem ter desempenhado um papel no caso clínico do Tito, tendo em conta que foi resgatado da rua e nunca tinha sido devidamente desparasitado anteriormente. O diagnóstico foi alcançado através da realização de raspagens profundas da pele para obter amostras que permitiram identificar os ácaros ao microscópio. Foram também recolhidos pêlos para realização de tricograma. Estes dois métodos são os mais utilizados para o diagnóstico de demodicose, de acordo com Hnilica, Fondati, Ihrke, Mueller, Yotti e Leitão. A existência de pústulas sugere a possibilidade de existirem infecções bacterianas secundárias, que foram confirmadas através de uma análise citológica após realização de uma coloração de Diff-Quick®. O tratamento implementado no caso clínico do Tito incluiu a realização de banhos com um champô com peróxido de benzoílo na sua composição, de forma a combater a infecção secundária, algo que é defendido por Hnilica, Ihrke, Mueller e Leitão. A utilização de peróxido de benzoílo é defendida por Mueller devido ao seu poder de limpeza dos folículos. A utilização de ivermectina administrada pela via subcutânea semanalmente não é ideal, nem tão eficaz como a via oral, como indica Mueller. No entanto tendo em conta a dificuldade em administrar comprimidos por parte dos tutores optou-se por esta solução, que apesar de não estar licenciada no tratamento da demodicose, apresentou bons resultados. Juntamente com a ivermectina foi administrado um fármaco à base de *Propyionibacterium acnes* e *E. coli* (Infermun®) que ajuda na activação dos macrófagos e proliferação de linfócitos B. A utilização deste imunomodulador permite reduzir a sintomatologia e encurtar o período de recuperação em casos de demodicose, tal como explica Leitão. O tratamento durou cerca de 4 semanas com reavaliações semanais. De acordo com Mueller e Leitão existe uma diferença entre uma cura clínica e uma cura parasitológica. A cura clínica pode ser atingida em 4 semanas, porém o tratamento deve ser prolongado até existirem dois resultados negativos nas raspagens cutâneas. Este prolongamento

de tratamento é importante para evitar recidivas. O Tito recuperou totalmente das lesões e não teve mais nenhum episódio de demodicose. Apesar de não se ter assegurado a cura parasitológica, o facto de se ter obtido um diagnóstico na fase inicial da doença e as lesões serem localizadas só numa região permitiram que o tratamento fosse um sucesso.

1.6. Caso Clínico N°6

Neste caso clínico o Trovão é um cão de raça Pequinois com um ano e meio, ao qual foi diagnosticado sarna sarcóptica. De acordo com Hnilica e Mueller este tipo de sarna é comum em cães, havendo uma maior prevalência em animais que vivam em abrigos ou que tenham contacto com vida selvagem. O Trovão é um cão de apartamento com pouco contacto com o exterior. Não foi descrita nenhuma predisposição sexual ou racial na bibliografia, sendo que Feather nos seus estudos apenas encontrou uma predisposição etária em animais jovens até aos dois anos. Os principais sinais clínicos apresentados pelo Trovão foram a alopecia, pápulas, crostas e a existência de um prurido intenso. Estas lesões são as mais comuns em casos de sarna sarcóptica sendo também descritas por Hnilica, Feather, Mueller, Fourie e Pin. O prurido intenso bastante comum segundo Feather. No entanto, de acordo com Fourie a carga parasitária não é directamente proporcional à intensidade do prurido nem à extensão dos sinais clínicos. Todas as lesões do Trovão encontravam-se na região da cabeça e nos pavilhões auriculares. A presença de lesões no pavilhão auricular é defendida por Hnilica, Mueller, Feather e Pin como sendo uma das localizações mais prevalentes. A presença de lesões na cabeça é defendida por Pin e Mueller. A raspagem cutânea é considerada por Hnilica, Feather, Mueller, Fourie e Pin como o exame complementar a realizar nestes casos. Todavia, Feather, Mueller e Fourie salientam a dificuldade em encontrar os ácaros, diminuindo assim a eficácia deste exame complementar. Assim sendo, em casos em que não se encontrem os ácaros o diagnóstico deve ser obtido com base na história, sinais clínicos e resposta ao tratamento. O tratamento do Trovão incluiu a realização de banhos quinzenais com amitraz e administração subcutânea semanal de ivermectina. Apesar de Fourie defender a utilização de banhos de amitraz e Hnilica, Mueller, Fourie e Pin a administração de ivermectina, a associação entre os dois tratamentos não é a mais indicada devido ao efeito neurotóxico que pode secundariamente desenvolver-se de acordo com Leitão. Apesar do tratamento ter resultado e não se terem observado quaisquer efeitos secundários, existem outras opções que serão mais seguras e apresentam bons resultados, principalmente tratando-se de uma sarna sarcóptica localizada. A utilização de *spot-ons* com selamectina, as combinações de moxidectina com imidocloprid ou a combinação

metaflumizona com amitraz na forma de *spot-on* são algumas dessas soluções apresentadas por Hnilica, Feather, Mueller, Pin e Fourie. O tratamento do Trovão foi mantido durante 4 semanas, indo de acordo com a duração do tratamento estipulada por Pin para casos de sarna sarcóptica localizada.

1.7. Caso Clínico N°7

Neste caso clínico, a localização geográfica tem uma elevada importância, já que o Neco habita na região de Trás-os-Montes, mais precisamente em Mesão Frio. Esta região de acordo com Cortes é a que apresenta maior seroprevalência de leishmaniose em Portugal. As temperaturas altas e a presença do Rio Douro fornecem as condições ideais para a multiplicação do insecto que transmite a doença, aumentando a probabilidade de transmissão e do desenvolvimento da doença. O Neco sendo um Labrador não está incluído na lista de raças predispostas para o desenvolvimento de leishmaniose apresentada por Solano-Gallego. No entanto, o mesmo estudo indica que com os seus 8 anos, o Neco encontra-se dentro das faixas etárias mais prevalentes à doença. O historial clínico do Neco incluía a presença de pododermatites e feridas nos cotovelos que recidivavam facilmente, sendo esse o motivo do regresso à clínica. Estas lesões enquadram-se dentro das descrições feitas por Sasani, Solano-Gallego, Baneth, Cortes, Hnilica, Tilley e Mateo de casos de leishmaniose cutânea. O Neco apresentou também sinais de descamação generalizada, também descrito por Solano-Gallego, Baneth e Hnilica. O aumento dos gânglios mandibulares e poplíteos do Neco ocorre devido ao aumento do número e tamanho dos folículos linfóides e macrófagos. Esta linfadenomegalia é descrita também por Solano-Gallego, Baneth, Cortes, Hnilica, Mateo e Tilley. De acordo com Tilley, 90% dos cães com leishmaniose apresentam lesões cutâneas e linfadenomegalia. Estes sinais clínicos aliados à localização geográfica fizeram com que a leishmaniose liderasse a lista de diagnósticos diferenciais neste caso clínico. O diagnóstico foi confirmado através de uma análise serológica (Leiscan®), apesar de numa consulta anterior se ter obtido um resultado negativo num teste rápido qualitativo de diagnóstico de leishmaniose (Uranotest®). A utilização de um método quantitativo é apoiada por Solano-Gallego, Baneth, Cortes, Hnilica e Tilley. Os testes rápidos de diagnóstico de leishmaniose são considerados por Solano-Gallego como testes de baixa sensibilidade existindo a possibilidade de existirem falsos negativos. Os testes rápidos com resultados positivos devem ser sempre confirmados por métodos quantitativos. Já com o diagnóstico definitivo confirmado realizaram-se análises sanguíneas que incluíram hemograma e perfis bioquímicos para avaliar se existe manifestação visceral da

doença, algo que Solano-Gallego, Cortes, Tilley e Mateo consideram essencial. A única alteração encontrada foi a presença de uma hiperglobulinemia o que, de acordo com Tilley, ocorre em quase 100% dos casos de leishmaniose. O tratamento implementado foi uma associação entre antimoniato meglumida e alopurinol que é considerada como a terapia padrão para a leishmaniose por Solano-Gallego, Cortes, Hnilica, Tilley, Mateo e Slappendel. No entanto, Cortes alerta para a possível existência de recidivas e resistências associadas à utilização destes fármacos. Neste caso não foram detectadas nenhuma resistências. No início da terceira semana de tratamento o Neco começou a apresentar alterações gastrointestinais, com os vômitos, a hiporexia e a desidratação a ser os principais sinais clínicos demonstrados. A repetição das análises sanguíneas demonstraram a existência de uma neutrofilia e aumento das enzimas hepáticas ALT e fosfatase alcalina. Os estudos imagiográficos demonstraram a existência de uma esplenomegalia e aumento da espessura da parede gástrica. Estas alterações poderão ter várias origens, mas Slappendel relata a existência de reações adversas ao antimoniato meglumida que incluem manifestações gastrointestinais. Assim sendo foi suspensa a administração do antimoniato meglumida e do alopurinol e iniciou-se uma terapia antibiótica. A esplenomegalia revelada pela imagiologia pode ser uma manifestação da leishmaniose visceral. De acordo com Baneth, o aumento do baço na leishmaniose ocorre devido à proliferação dos monócitos e macrófagos e a alterações na estrutura vascular. O Neco com as medidas tomadas recuperou totalmente e completou o tratamento com antimoniato meglumida e alopurinol. Realizou a primeira monitorização ao fim do tratamento tal como indica Solano-Gallego. O facto de não existir nenhum sinal de insuficiência renal no Neco permite delinear um bom prognóstico para este caso clínico desde que sejam feitas sempre as monitorizações recomendadas.

Capítulo IV - Referências Bibliográficas

- Baneth, G., Koutinas, A. E., Solano-Gallego, L., Bourdeau, P., Ferrer, L. (2008). Canine leishmaniosis - new concepts and insights on and expandig zoonosis: part one. *Trends in Parasitology* Vol.24 No.7, 324–330. Disponível em: [http://www.cell.com/trends/parasitology/pdf/S1471-4922\(08\)00132-3.pdf](http://www.cell.com/trends/parasitology/pdf/S1471-4922(08)00132-3.pdf)
- Bassett, R. J., Burton, G. G., & Robson, D. C. (2004). Shepherd Dogs with mucocutaneous pyoderma. *Australian Veterinary Journal*, 82(8), 485–489. <https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.2004.tb11165.x>
- Bloom, P. (2014). Canine superficial bacterial folliculitis: Current understanding of its etiology, diagnosis and treatment. *Veterinary Journal*, 199(2), 217–222. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2013.11.014>
- Breathnach, R. M., Fanning, S., Mulcahy, G., Bassett, H. F., & Jones, B. R. (2008). Canine pododermatitis and idiopathic disease. *Veterinary Journal*, 176(2), 146–157. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2007.05.027>
- Carlotti, D. (2005). Malassezia dermatitis in the dog. In *Proceedings of the World Small Animal Veterinary Association* (p. 5). México City. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2005/12.pdf>
- Cobb, M. A., Edwards, H. J., Jagger, T. D., Marshall, J., & Bowker, K. E. (2005). Topical fusidic acid/betamethasone-containing gel compared to systemic therapy in the treatment of canine acute moist dermatitis. *Veterinary Journal*, 169(2), 276–280. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2004.01.017>
- Cosgrove, S. B., Wren, J. A., Cleaver, D. M., Martin, D. D., Walsh, K. F., Harfst, J. A., ... Stegemann, M. R. (2013). Efficacy and safety of oclacitinib for the control of pruritus and associated skin lesions in dogs with canine allergic dermatitis. *Veterinary Dermatology*, 24(5). <https://doi.org/10.1111/vde.12047>
- Daigle, J. C. (2007). Clinical clues, diagnosis and treatment of Malassezia dermatitis. In *Proceeding of the NAVC North American Veterinary Conference* (p. 3). Orlando, Florida. Disponível em: <http://www.ivis.org/docarchive/proceedings/NAVC/2007/SAE/108.pdf>
- Dantas-Torres, F., Maia, C., Latrofa, M. S., Annoscia, G., Cardoso, L., & Otranto, D. (2017). Genetic characterization of Rhipicephalus sanguineus (sensu lato) ticks from dogs in Portugal. *Parasites and Vectors*, 10(1), 1–5. <https://doi.org/10.1186/s13071-017-2072-1>
- DeBoer, D. J. (2016). Therapy of Feline Dermatophytosis. In *Proceedings of the Southern European Veterinary Conference and Congreso Nacional AVEPA* (p. 3). Granada, Espanha. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/sevc/2016/50ANG.pdf>
- Feather, L., Gough, K., Flynn, R. J., & Elsheikha, H. M. (2010). A retrospective investigation into risk factors of sarcoptic mange in dogs. *Parasitology Research*, 107(2), 279–283. <https://doi.org/10.1007/s00436-010-1860-8>

- Fondati, A. (2007). How I Treat Pyoderma in Dogs. In *Southern European Veterinary Conference* (p. 4). Ithaca, Nova Iorque: International Veterinary Information Service. Retrieved from <http://www.ivis.org/docarchive/proceedings/sevc/2007/fondati3.pdf>
- Fondati, A., De Lucia, M., Furiani, N., Monaco, M., Ordeix, L., & Scarpella, F. (2010). Prevalence of Demodex canis-positive healthy dogs at trichoscopic examination. *Veterinary Dermatology*, 21(2), 146–151. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3164.2009.00769.x>
- Fourie, L. J., Heine, J., & Horak, I. G. (2006). The efficacy of an imidacloprid/moxidectin combination against naturally acquired Sarcoptes scabiei infestations on dogs. *Australian Veterinary Journal*, 84, 17–21.
- Fourie, L. J., Kok, D. J., du Plessis, A., & Rugg, D. (2007). Efficacy of a novel formulation of metaflumizone plus amitraz for the treatment of sarcoptic mange in dogs. *Veterinary Parasitology*, 150(3), 275–281. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2007.08.046>
- Frosini, S. M., Bond, R., Loeffler, A., & Larner, J. (2017). Opportunities for topical antimicrobial therapy: Permeation of canine skin by fusidic acid. *BMC Veterinary Research*, 13(1), 1–8. <https://doi.org/10.1186/s12917-017-1270-6>
- Genchi, C., Beninati, T., Mortarino, M., Genchi, M. (2005). Enfermedades transmitidas por garrapatas en Europa. In *Proceedings of the World Small Animal Veterinary Association* (p. 6). Cidade do México, México. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2005/27.pdf>
- Gómez-Ochoa, P., Castillo, J. A., Gascón, M., Zarate, J. J., Alvarez, F., & Couto, C. G. (2009). Use of domperidone in the treatment of canine visceral leishmaniasis: A clinical trial. *Veterinary Journal*, 179(2), 259–263. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2007.09.014>
- Gómez-Ochoa, P., Sabaté, D., Homedes, J., & Ferrer, L. (2012). Clinical Efficacy of a Leisguard (r)- Based program strategically established for the prevention of canine leishmaniosis in endemic areas with low prevalence. In *73º Congresso Internazionale Multisala SCIVAC*.
- Gotthelf, L. N. (2006). Malassezia Otitis Externa - Etiology and Treatment. In *Proceedings of the North American Veterinary Conference* (p. 3). Orlando, Florida. Disponível em: <http://www.ivis.org/docarchive/proceedings/NAVC/2006/SAE/339.pdf>
- Griffin, J. S., Scott, D. W., & Erb, H. N. (2007). Malassezia otitis externa in the dog: The effect of heat-fixing otic exudate for cytological analysis. *Journal of Veterinary Medicine Series A: Physiology Pathology Clinical Medicine*, 54(8), 424–427. <https://doi.org/10.1111/j.1439-0442.2007.00938.x>
- Hall, M. (2010). Antimicrobial treatment of simple cutaneous abscesses. *Journal of the American Veterinary Association*, 236(6), 620. Retrieved from <https://doi.org/10.2460/javma.236.6.620>

- Harvey, R. G., & Paterson, S. (2014). *Otitis externa: an essential guide to diagnosis and treatment*. (1st Ed., Ed.). CRC Press Taylor & Francis Group.
- Hillier, A., Lloyd, D. H., Weese, J. S., Blondeau, J. M., Boothe, D., Breitschwerdt, E., ... Sykes, J. E. (2014). Guidelines for the diagnosis and antimicrobial therapy of canine superficial bacterial folliculitis (Antimicrobial Guidelines Working Group of the International Society for Companion Animal Infectious Diseases). *Veterinary Dermatology*, 25(3), 1–15. <https://doi.org/10.1111/vde.12118>
- Hnilica, K. A., Patterson, A. P. (2017). *Small Animal Dermatology, A Color Atlas and Therapeutic Guide* (4th Ed.). Elsevier.
- Holm, B. R., Rest, J. R., & Seewald, W. (2004). A prospective study of the clinical findings, treatment and histopathology of 44 cases of pyotraumatic dermatitis. *Veterinary Dermatology*, 15(6), 369–376. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3164.2004.00421.x>
- Huerta, B., Maldonado, A., Ginel, P. J., Tarradas, C., Gómez-Gascón, L., Astorga, R. J., & Luque, I. (2011). Risk factors associated with the antimicrobial resistance of staphylococci in canine pyoderma. *Veterinary Microbiology*, 150(3–4), 302–308. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2011.02.002>
- Ihrke, P. J. (2005). Canine and Feline Demodicosis. In *Proceeding of the NAVC North American Veterinary Conference* (p. 3). Orlando, Florida. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/navc/2005/SAE/106.pdf?LA=1>
- Jangi Bajwa. (2016). Canine pododermatitis. *Canadian Veterinary Journal*, 57(September), 991–993. Disponível em: http://pubmedcentralcanada.ca/pmcc/articles/PMC4713004/pdf/cvj_02_204.pdf
- Jasmin, P. (2011). *Clinical Handbook on Canine Dermatology* (3ª Edição). Virbac S.A.
- João, A., Pereira, M. A., Cortes, S., & Santos-Gomes, G. M. (2006). Canine leishmaniasis chemotherapy: Dog's clinical condition and risk of Leishmania transmission. *Journal of Veterinary Medicine Series A: Physiology Pathology Clinical Medicine*, 53(10), 540–545. <https://doi.org/10.1111/j.1439-0442.2006.00869.x>
- Kennis, R. (2006). Canine pyoderma. *The North American Veterinary Conference*, 20. Retrieved from <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1748-5827.1991.tb00960.x/abstract>
- Kozak, M., Bilek, J., Beladicova, V., Beladicova, K., Baranova, Z., & Bugarsky, A. (2003). Study of the dermatophytes in dogs and the risk of human infection. *Bratislavske Lekarske Listy*, 104(7–8), 211–217.
- Leitão, J. P. A., & Leitão, J. P. A. (2008). Demodicose canina. *Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias*, 135–149. Disponível em: http://www.fmv.ulisboa.pt/spcv/PDF/pdf12_2008/135-149.pdf

- Lloyd, D. H. (2006). Canine pyoderma. In *International Congress of the Italian Association of Companion Animal Veterinarians* (p. 3). Rimini, Itália. Retrieved from http://www.ivis.org/proceedings/scivac/2006/lloyd2_en.pdf?LA=1
- Loeffler, A., Cobb, M. A., & Bond, R. (2011). Comparison of a chlorhexidine and a benzoyl peroxide shampoo as sole treatment in canine superficial pyoderma. *The Veterinary Record*, *169*(10), 249. <https://doi.org/10.1136/vr.d4400>
- Martin, V., Vouldoukis, I., Moreno, J., McGahie, D., Gueguen, S., & Cuisinier, A. M. (2014). The protective immune response produced in dogs after primary vaccination with the LiESP/QA-21 vaccine (CaniLeish®) remains effective against an experimental challenge one year later. *Veterinary Research*, *45*(1), 1–15. <https://doi.org/10.1186/1297-9716-45-69>
- Mateo, M., Maynard, L., Vischer, C., Bianciardi, P., & Miró, G. (2009). Comparative study on the short term efficacy and adverse effects of miltefosine and meglumine antimoniate in dogs with natural leishmaniosis. *Parasitology Research*, *105*(1), 155–162. <https://doi.org/10.1007/s00436-009-1375-3>
- Mescher, A. L. (2016). *Junqueira's Basic Histology* (14th Ed.). McGraw-Hill Education.
- Miller, W. H., Griffin, C. E., Campbell, K. L. (2013). *Muller&Kirk's Small Animal Dermatology* (7th Ed.). Elsevier Inc.
- Moriello, K. A., 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*(3), 266–268. <https://doi.org/10.1111/vde.12440>
- Mueller, R. S. (2004). Treatment protocols for demodicosis: An evidence-based review. *Veterinary Dermatology*, *15*(2), 75–89. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3164.2004.00344.x>
- Mueller, R. S. (2006). Specific tests in small animal Dermatology. *Dermatology for the Small Animal Practitioner*, (p.12). Disponível em: <http://www.ivis.org/docarchive/A3705.0306.pdf>
- Mueller, R. S. (2007). Sarcoptes, Demodex and Otodectes: Treatment Options. In *Proceeding of the NAVC North American Veterinary Conference* (p. 4). Orlando, Florida. Disponível em: <http://www.ivis.org/docarchive/proceedings/NAVC/2007/SAE/116.pdf>
- Mueller, R. S., Bensignor, E., Ferrer, L., Holm, B., Lemarie, S., Paradis, M., & Shipstone, M. A. (2012). Treatment of demodicosis in dogs: 2011 clinical practice guidelines. *Veterinary Dermatology*, *23*(2). <https://doi.org/10.1111/j.1365-3164.2011.01026.x>
- Murayama, N., Shibata, K., & Nagata, M. (2010). Efficacy of weekly oral doramectin treatment in canine demodicosis. *Veterinary Record*, *167*(2), 63–64. <https://doi.org/10.1136/vr.b4885>

- Negre, A., Bensignor, E., & Guillot, J. (2009). Evidence-based veterinary dermatology: A systematic review of interventions for *Malassezia dermatitis* in dogs. *Veterinary Dermatology*, 20(1), 1–12. <http://doi.org/10.1111/j.1365-3164.2008.00721.x>
- Neuber, A., & Nuttall, T. (2017). *Diagnostic Techniques in Veterinary Dermatology* (1ª Edição). Wiley Blackwell.
- Noli, C. (2011). Cytology in Dermatology: How to perform and interpret it correctly. In *Proceedings of the 36th World Small Animal Veterinary Congress WSAVA* (p. 5). Jeju, Coreia do Sul. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2011/75.pdf>
- Nuttall, T. (2016). Successful management of otitis externa MANAGING THE DISEASE. In *Practice FOCUS*, (May), 17–22. Retrieved from http://inpractice.bmj.com.ezproxy.nottingham.ac.uk/content/inpract/38/Suppl_2/17.full.pdf
- Pendergraft, J. S. (2013). Canine Perioral Dermatitis. Retrieved January 2, 2018, from <https://www.cliniciansbrief.com/sites/default/files/attachments/Canine Perioral Dermatitis.pdf>
- Perego, R., Proverbio, D., Zuccaro, A., & Spada, E. (2016). Low-level laser therapy: Case-control study in dogs with sterile pyogranulomatous pododermatitis. *Veterinary World*, 9(8), 882–887. <https://doi.org/10.14202/vetworld.2016.882-887>
- PetMd. (2017). Itraconazole. Disponível em: <https://www.petmd.com/pet-medication/itraconazole>. Acedido em: 12/11/2017.
- Pin, D., Bensignor, E., Carlotti, D.-N., & Cadiergues, M. C. (2006). Localised sarcoptic mange in dogs: a retrospective study of 10 cases. *The Journal of Small Animal Practice*, 47(10), 611–614. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2006.00111.x>
- Reddy, B., Nalini Kumari, K., Vaikunta Rao, V., & Rayulu, V. C. (2014). Efficacy of Cefpodoxime with Clavulanic Acid in the Treatment of Recurrent Pyoderma in Dogs. *ISRN Veterinary Science*, 2014, 1–5. <https://doi.org/10.1155/2014/467010>
- Rosser, E. J. (2006). German Shepherd Dog pyoderma. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, 36(1), 203–211. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2005.09.008>
- Rothstein, E. (2011). Skin Fold Pyoderma (Intertrigo)., Disponível em: <http://www.allpetsny.com/uploads/1233.pdf>. Acedido em: 02/01/2018
- Sasani, F., Javanbakht, J., Samani, R., & Shirani, D. (2016). Canine cutaneous leishmaniasis. *Journal of Parasitic Diseases*, 40(1), 57–60. <https://doi.org/10.1007/s12639-014-0444-4>
- Schmeitzel, L.P. , Ihrke, P. J. (1984). Fleas, Ticks, Lice, Mites and Flies. In *Yearbook of Agriculture* (pp. 464–471).

- Schmidt, V. M. (2015). All About Pyoderma. In *Proceedings of the European Veterinary Conference Voorjaarsdagen* (p. 4). Amesterdão, Holanda. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/voorjaarsdagen/2015/3.pdf>
- Schnabl, B., Mueller, R. S., Bettenay, S., Glos, N., Linek, M., & Loewenstein, C. (2010). Oral selamectin in the treatment of canine generalised demodicosis. *Veterinary Record*, *166*(23), 710–714. <https://doi.org/10.1136/vr.4850>
- Schroeder, H., & Swan, G. E. (1996). Efficacy of a topical antimicrobial-anti-inflammatory combination in the treatment of pyotraumatic dermatitis in dogs. *Veterinary ...*, *7*(3), 163–170. Retrieved from <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1365-3164.1996.tb00241.x/abstract>
- Sentürk, S., Özel, E., & Sen, A. (2005). Clinical efficacy of rifampicin for treatment of canine pyoderma. *Acta Veterinaria Brno*, *74*(1), 117–122. <https://doi.org/10.2754/avb200574010117>
- Slappendel, R. J., & Teske, E. (1997). The effect of intravenous or subcutaneous administration of meglumine antimonate (glucantime®) in dogs with leishmaniasis. A randomized clinical trial. *Veterinary Quarterly*, *19*(1), 10–13. <https://doi.org/10.1080/01652176.1997.9694729>
- Soares Magalhães, R. J., Loeffler, A., Lindsay, J., Rich, M., Roberts, L., Smith, H., ... Pfeiffer, D. U. (2010). Risk factors for methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) infection in dogs and cats: A case-control study. *Veterinary Research*, *41*(5). <https://doi.org/10.1051/vetres/2010028>
- Solano-Gallego, L., Mirá, G., Koutinas, A., Cardoso, L., Pennisi, M. G., Ferrer, L., ... Baneth, G. (2011). LeishVet guidelines for the practical management of canine leishmaniasis. *Parasites and Vectors*, *4*(1), 86. <https://doi.org/10.1186/1756-3305-4-86>
- Sparkes, A. H., Robinson, A., MacKay, A. D., & Shau, S. E. (2000). A study of the efficacy of topical and systemic therapy for the treatment of feline *Microsporum canis* infection. *Journal of Feline Medicine & Surgery*, *2*(3), 135–142. <https://doi.org/10.1053/jfms.2000.0093>
- Špruček, F., Svoboda, M., Toman, M., Faldyna, M., & Špruček, F. (2007). Therapy of Canine Deep Pyoderma with Cephalexins and Immunomodulators. *Acta Veterinaria Brno*, *76*(3), 469–474. <https://doi.org/10.2754/avb200776030469>
- Srivastava, M., Kachhawaha, S., & Kachhawa, J. P. (2013). Clinical Management of Juvenile Impetigo in a Pup. *Intas Polivet*, *14*(II), 397–398. Retrieved from https://www.researchgate.net/publication/295092290_Juvenile_Impetigo
- Taboada, J. (2017). Overview of Fungal Infections. Disponível em: <http://www.msdevetmanual.com/generalized-conditions/fungal-infections/overview-of-fungal-infections>. Acedido em 11/11/2017.

- Tilley, L. P., Smith, W. K. (2011). *Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult: Canine and Feline* (5th Ed.). John Wiley & Sons, Inc.
- Wylie, C. E., Carbonell-Antoñanzas, M., Aiassa, E., Dhollander, S., Zagmutt, F. J., Brodbelt, D. C., & Solano-Gallego, L. (2014). A systematic review of the efficacy of prophylactic control measures for naturally occurring canine leishmaniosis. Part II: Topically applied insecticide treatments and prophylactic medications. *Preventive Veterinary Medicine*, *117*(1), 19–27. <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2014.06.016>
- Yotti, C. A. (2016). Canine Itchy Diseases. In *Proceedings of the Southern European Veterinary Conference and Congreso Nacional AVEPA* (p. 5). Granada, Spain. Retrieved from <http://www.ivis.org/proceedings/sevc/2016/362ANG.pdf>