



UNIVERSIDADE DE ÉVORA
ESCOLA DE CIÊNCIA E TECNOLOGIA

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório Estágio

DERMATITE ATÓPICA CANINA

Inês Isabel Capitão Grilo

Co-Orientador

Dr. Carlos Jorge Pires

Orientador

Doutor Helder Cortes

2011

Évora

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório Estágio

DERMATITE ATÓPICA CANINA

Inês Isabel Capitão Grilo

Co-Orientador

Dr. Carlos Jorge Pires

Orientador

Dr. Helder Cortes

A. Agradecimentos

Gostaria de manifestar os meus sinceros agradecimentos às seguintes pessoas:

Ao Dr. Luís Filipe Roque e ao Dr. Pedro Cabral, por me transmitirem o seu conhecimento, durante a realização do estágio de espécies pecuárias e à colega Carina Pereira, pela ajuda que me deu durante esse estágio.

Ao Dr. Jorge Pires, à Dr^a Patrícia Pires, à Dr^a Lara Cunha, à Maria da Agonia Resende e à Armanda Ferreira pela ajuda, apoio, disponibilidade que me deram durante a realização do estágio em clínica de animais de companhia e durante a elaboração desta tese.

Ao meu tutor, Dr. Helder Cortes, pela disponibilidade e atenção que sempre me dispensou.

Ao Professor Luís Martins pela disponibilidade demonstrada sempre que lhe solicitei apoio.

Aos meus colegas e amigos, em especial à Anabela Palma, à Carina Barreiros, à Cláudia Biller, ao Luís Galrito, à Luísa Silva, ao Marco Coutinho, à Mariana Caboz, à Margarida Correia e à Sara Bilo, que me apoiaram durante o curso e durante a elaboração desta tese e pelos bons momentos que passámos.

Às minhas colegas de casa, Alexandra Reis, Ana Branquinho e Filipa Almeida, pelo apoio, ajuda e compreensão prestadas durante o curso, pelos bons momentos passados e pela amizade criada.

Aos pais do Manuel, João e Tânia, pelo carinho e pela forma como me acolheram durante a minha estadia em Viana do Castelo.

À minha grande amiga, Catarina Salgueiro, pela sua amizade ao longo destes anos, por todo o seu ajuda e apoio durante a elaboração desta tese.

À minha família, avós, tios e primos, Madrinha, Prof. Lena e Dr. Avelino e alguns amigos, pelo que representam para mim e pelo apoio durante todo o curso.

À minha prima Teresa, pela forma como vivemos cinco anos em Évora, por nos termos apoiado mutuamente e por termos sempre lutado no sentido de concretizarmos os nossos objectivos.

Aos manos Filipe e Margarida e à Verónica, por estarem sempre presentes, pela força e apoio que me deram ao longo de todo o curso.

Ao Manel, meu namorado, pela amizade, paciência, dedicação e sacrifícios, que demonstrou ao longo destes 5 anos. Por me ter ajudado a ultrapassar os momentos menos bons e a celebrar os momentos bons. Por me ensinar a viver a vida com calma, tranquilidade e paciência, incentivando-me na busca incessante pelo conhecimento, acreditando nas minhas capacidades.

Aos meus pais, porque a eles devo tudo. Obrigado pela sua constante presença, apoio e dedicação. Pela confiança que depositaram em mim, por acreditarem nas minhas capacidades, sabendo desde sempre que seria capaz. Por me terem acompanhado, transmitido e ajudado a traçar os meus objectivos de vida. Pela forma como me educaram e pelos valores que me transmitiram.

A Deus, por me dar forças para lutar e ultrapassar os obstáculos da vida.

B. Resumo

Dermatite atópica canina (DAC)

Este relatório inicia-se com a descrição da análise estatística dos estágios realizados em clínica de espécies pecuárias, em Outubro, e de animais de companhia, de Novembro a Janeiro.

Seguidamente, aborda-se o tema: Dermatite Atópica Canina, uma doença cutânea, alérgica e inflamatória, com etiologia multifactorial. Desencadeia uma reacção de hipersensibilidade do tipo I face a alergenios ambientais. Apresenta predisposição genética e racial, podendo manifestar-se precocemente (6 meses-3 anos).

As lesões distribuem-se tipicamente por determinadas regiões corporais: periocular, comissuras labiais, pavilhões auriculares, interdigital, entre outras.

O diagnóstico estabelece-se com base na história clínica, anamnese, exame clínico e por exclusão dos diagnósticos diferenciais. O tratamento consiste no controlo dos sinais clínicos para o resto da vida do animal.

Finalmente, apresenta-se um caso clínico, onde se avaliou a evolução do estado clínico do animal segundo a terapia estabelecida e se evidenciou a importância de excluir diagnósticos diferenciais e do aparecimento de complicações, como infecções.

Palavras chave: dermatite atópica canina; alergenios; reacção de hipersensibilidade do tipo 1

C. Abstract

Canine atopic dermatitis (CAD)

This report begins with a description of the statistical analysis performed in clinical stages of livestock animals, in October, and pets, from November to January.

It then addresses the theme: Canine Atopic Dermatitis, a cutaneous, allergic and inflammatory disease, with multifactorial etiology. It triggers a type I hypersensitisation reaction against environmental allergens. It has genetic and racial predisposition and can manifest itself early (6meses-3 years). The lesions are typically distributed in certain body areas: periocular, labial commissures, ears, interdigital, amongst others. Diagnosis is based on the clinical history, anamnesis, clinical examination and by excluding differential diagnosis. Treatment aims to control clinical signs for the rest of the animal's life.

Finally, we present a study case, which evaluated the evolution of the clinical status of the animal according to established therapy and highlighted the importance of exclusion of differential diagnosis and the appearance of complications as infections.

Key-words: canine atopic dermatitis; allergens; type I hypersensitisation reactions

D. Índice Geral

A. Agradecimentos.....	III
B. Resumo.....	V
C. Abstract	VI
D. Índice Geral.....	VII
F. Índice de gráficos.....	XV
G. Índice de figuras.....	XVI
H. Lista de Abreviaturas	XVIII
I – Introdução	1
II – Dinâmica do estágio	2
1. Clínica de espécies pecuárias	2
2. Clínica de animais de companhia.....	2
3. Actividades do estágio	3
III – Análise estatística da casuística	5
1. Estágio em clínica de espécies pecuárias	5
1.1. Distribuição por área clínica	5
1.1.1. Medicina Preventiva.....	6
1.1.2. Clínica médica.....	7
1.1.2.1. Aparelho digestivo	9
1.1.2.2. Aparelho músculo-esquelético	10
1.1.2.3. Aparelho reprodutor	10
1.1.2.4. Patologia da glândula mamária	11
1.1.2.5. Patologia metabólica	11
1.1.2.6. Patologia neonatal	11
1.1.2.7. Patologia ocular.....	12
1.1.2.8. Patologia parasitária	12

2. Estágio no “Vianna Hospital Veterinário”	13
2.1.1. Medicina preventiva.....	14
2.1.2. Clínica médica.....	15
2.1.2.1. Artrologia, ortopedia e traumatologia	17
2.1.2.2. Cardiologia e sistema vascular	17
2.1.2.3. Dermatologia.....	18
2.1.2.4. Doenças infecciosas e parasitárias	19
2.1.2.5. Endocrinologia	20
2.1.2.6. Gastroenterologia e glândulas anexas	20
2.1.2.7. Odontostomatologia	21
2.1.2.8. Oftalmologia	22
2.1.2.9. Oncologia.....	22
2.1.2.10. Pneumologia.....	23
2.1.2.11. Sistema neuromuscular	23
2.1.2.12. Teriogenologia	24
2.1.2.13. Urologia.....	25
2.1.3. Clínica cirúrgica	25
2.1.3.1. Artrologia, ortopedia e traumatologia	27
2.1.3.2. Cirurgia geral e dos tecidos moles	27
2.1.3.3. Pequena cirurgia e outros procedimentos.....	28
2.1.4. Exames complementares de diagnóstico.....	29
IV – Dermatite Atópica Canina (DAC)	32
1. Introdução	32
2. Etiologia.....	32
3. Fisiopatologia.....	33
3.1. Patogenia.....	33
3.2. Outros factores fisiopatológicos.....	35

3.2.1. Predisposição genética, Raça, Idade e Sexo.....	36
3.2.2. Limiar de prurido e limiar de desenvolvimento da DAC.....	36
3.2.3. Sazonalidade.....	37
3.2.4. Barreira cutânea.....	38
4. Manifestações clínicas.....	39
4.2. Alterações secundárias.....	41
4.3. Alterações crónicas.....	42
4.4. Manifestações não dermatológicas.....	44
4.5. Classificação das manifestações clínicas por Prélud e colaboradores.....	45
5. Diagnóstico.....	46
5.1. Diagnóstico clínico.....	46
5.3. Testes alérgicos.....	50
5.3.1. Testes intradérmicos.....	51
5.4. Biopsia cutânea e histopatologia.....	57
6. Tratamento.....	58
6.1. Tratamento de fases agudas de DAC (Olivry <i>et al.</i> , 2010b).....	58
6.2. Tratamento de fases crónicas de DAC (Olivry <i>et al.</i> , 2010b).....	58
6.3. Princípios activos.....	59
6.3.1. Glucocorticóides orais.....	60
6.3.2. Glucocorticóides tópicos.....	62
6.3.3. Aceponato de hidrocortisona.....	63
6.3.4. Ciclosporina.....	65
6.3.5. Tacrólimus a 0,1%.....	67
6.3.7. Ácidos gordos essenciais.....	69
6.3.8. Outros tratamentos.....	70
7. Acompanhamento de um cão com DAC.....	71
V – Caso clínico de um paciente com Dermatite Atópica Canina.....	73

1. Informação relativa ao paciente	73
1.1. Anamnese	73
1.2. Exame do estado geral.....	74
1.3. Exame dermatológico.....	74
1.4. Diagnósticos diferenciais	75
2. Abordagem diagnóstica e terapêutica	75
2.1. Diagnóstico provável.....	78
2.2. Objectivos do tratamento instituído	78
2.3. Resultados do tratamento instituído	79
3. Fotografias de acompanhamento do caso clínico.....	80
4.1. Abordagem dos diagnósticos diferenciais	84
4.1.1. Linfoma cutâneo.....	84
4.1.2. Dermatofitose	85
4.1.3. Doenças auto-imunes – complexo pênfigos e lúpus eritematoso discóide.....	86
4.1.4. Dermatite alérgica à picada da pulga (DAPP).....	87
4.1.5. Dermatite de contacto.....	88
4.1.6. Sarnas sarcóptica, demodécica e cheiletielose	89
4.1.7. Piodermatite superficial.....	91
4.1.8. Piodermatite profunda	91
4.1.9. Dermatite por Malassezia.....	92
4.1.10. Alergia/hipersensibilidade alimentar.....	92
4.2. Discussão do caso clínico.....	94
VI – Conclusão.....	100
VII – Bibliografia.....	101
ANEXOS	113
Anexo I – Esquema da aquisição de sensibilidade e do desenvolvimento de inflamação na DAC	114
Anexo II – Esquema do processo do diagnóstico de DAC	115

Anexo III – Painéis de alergen	116
Anexo IV – Questionário de “história alimentar” na suspeita de alergia alimentar em cães	117
Anexo V – Patogenia da reacção alimentar adversas.....	117
Anexo VI – Comparação de proteínas intactas e hidrolisadas	118
Anexo VII – Alguns exames complementares – técnicas	119
Anexo VIII – Flyer informativo da DAC.....	120

E. Índice de tabelas

Tabela 1 - Casuística da Área clínica referente ao estágio em clínica de espécies pecuárias	5
Tabela 2 - Casuística da Medicina preventiva, do estágio em espécies pecuárias	7
Tabela 3 - Casuística da área de Clínica médica, do estágio em espécies pecuárias.....	8
Tabela 4 - Casuística do aparelho digestivo, do estágio em espécies pecuárias.....	9
Tabela 5 - Casuística do aparelho músculo-esquelético, do estágio em espécies pecuárias	10
Tabela 6 - Casuística do aparelho reprodutor, do estágio em espécies pecuárias	10
Tabela 7 - Casuística da Patologia da Glândula mamária, do estágio em espécies pecuárias.....	11
Tabela 8 - Casuística da Patologia Metabólica, do estágio em espécies pecuárias	11
Tabela 9 - Casuística da Patologia Neonatal, do estágio em espécies pecuárias.....	12
Tabela 10 - Casuística da Patologia ocular, do estágio em espécies pecuárias	12
Tabela 11 - Casuística da Patologia Parasitária, do estágio em espécies pecuárias	12
Tabela 12 - Casuística da Área clínica, do estágio em animais de companhia	13
Tabela 13 - Casuística da Medicina preventiva, do estágio em animais de companhia	14
Tabela 14 - Casuística da Clínica médica, do estágio em animais de companhia.....	15
Tabela 15 - Casuística da Artrologia, Ortopedia e Traumatologia, do estágio em animais de companhia	17
Tabela 16 - Casuística da Cardiologia e Sistema vascular, do estágio em animais de companhia .	18
Tabela 17 - Casuística da Dermatologia, do estágio em animais de companhia.....	19
Tabela 18 - Casuística das Doenças Infecciosas e Parasitárias, do estágio em animais de companhia	20
Tabela 19 - Casuística da Endocrinologia, do estágio em animais de companhia	20
Tabela 20 - Casuística da Gastroenterologia e Glândulas anexas, do estágio em animais de companhia	21
Tabela 21 - Casuística da Odontoestomatologia, do estágio em animais de companhia	21
Tabela 22 - Casuística da Oftalmologia, do estágio em animais de companhia	22
Tabela 23 - Casuística da Oncologia, do estágio em animais de companhia	23
Tabela 24 - Casuística da Pneumologia, do estágio em animais de companhia.....	23

Tabela 25 - Casuística do sistema Neuromuscular, do estágio em animais de companhia	24
Tabela 26 - Casuística da Teriogenologia, do estágio em animais de companhia	24
Tabela 27 - Casuística da Urologia, do estágio em animais de companhia.....	25
Tabela 28 - Casuística da Cirurgia, do estágio em animais de companhia	25
Tabela 29 - Casuística da Cirurgia em Artrologia, Ortopedia e Traumatologia, do estágio em animais de companhia	27
Tabela 30 - Casuística da Cirurgia geral e dos Tecidos moles, do estágio em animais de companhia	28
Tabela 31 - Casuística da Pequena Cirurgia e outros procedimentos, do estágio em animais de companhia	29
Tabela 32 - Casuística dos Exames complementares de diagnóstico, do estágio em animais de companhia	30
Tabela 33 - Distribuição das manifestações clínicas de DAC, segundo Prélaid et al. (1998)	45
Tabela 34 - Critérios para o diagnóstico de DAC, segundo Willemse (1986) e baseados nos critérios de Hanifin e Rajka para o diagnóstico de atopia humana (Adaptado de Martins <i>et al.</i> , 2008)	46
Tabela 35 - Critérios maiores para o diagnóstico de DAC, segundo Prélaid (1998).....	47
Tabela 36 - Critérios menores para o diagnóstico de DAC, segundo Prélaid (1998) (Adaptado de Martins <i>et al.</i> , 2008)	48
Tabela 37 - Critérios postulados por Favrot (2009) para o diagnóstico de DAC	48
Tabela 38 - Diagnósticos diferenciais para DAC (Adaptado de Prélaid, 2005)	50
Tabela 39 - Abordagem terapêutica das fases agudas de DAC (Adaptado de Olivry <i>et al.</i> , 2010b).....	58
Tabela 40 - Abordagem terapêutica das fases crônicas de DAC (Adaptado de Olivry <i>et al.</i> , 2010b)	59
Tabela 41 - Adequação do tratamento de acordo com determinados pontos (Adaptado de Prélaid, 2005)	72
Tabela 42 - Testes a realizar de forma sistemática, numa consulta de acompanhamento, de um cão com DA, segundo Prélaid (2005)	72
Tabela 43 - Acompanhamento da abordagem diagnóstica e terapêutica do James	76
Tabela 44 - Painel de alergenos UNITEST® envolvidos na DA (Adaptado de <i>Univet</i>)	116
Tabela 45 - Painel de alergenos ALLERCEPT® de Heska (Adaptado de <i>Univet</i>).....	116

Tabela 46 - Questionário de "história alimentar" na suspeita de alergia alimentar em cães (Adaptado de Jackson, 2009)	117
Tabela 47 - Técnica da raspagem profunda.....	119
Tabela 48 - Técnica da raspagem superficial	119
Tabela 49 - Técnica de impressão com fita-cola.....	119
Tabela 50 - Alergenos	120

F. Índice de gráficos

Gráfico 1 - Frequência relativa (FR) de animais intervencionados por espécie, expressa em percentagem (%), do estágio em espécies pecuárias	6
Gráfico 2 - Frequência relativa (FR) das diferentes intervenções, expressa em percentagem (%), da área de Medicina preventiva de espécies pecuárias	7
Gráfico 3 - Frequência relativa (FR) das diferentes especialidades, expressa em percentagem (%), da área de Clínica médica de espécies pecuárias	8
Gráfico 4 - Frequência relativa (FR) das diferentes especialidades por espécie, expressa em percentagem (%), da área de Clínica médica de espécies pecuárias	9
Gráfico 5 - Frequência relativa (FR) de animais intervencionados por espécie, expressa em percentagem (%) dos animais de companhia	14
Gráfico 6 - Frequência relativa por área Clínica (FR), expressa em percentagem (%) dos animais de companhia	14
Gráfico 7 - Frequência relativa (FR) das diferentes especialidades, expressa em percentagem (%), da área de Clínica médica dos animais de companhia	16
Gráfico 8 - Frequência relativa (FR) dos animais intervencionados por espécie, expressa em percentagem (%), da área de clínica médica dos animais de companhia	16
Gráfico 9 - Frequência relativa (FR) dos animais intervencionados, expressa em percentagem (%), da área Cirúrgica dos animais de companhia	26
Gráfico 10 - Frequência relativa (FR) dos animais intervencionados por espécie, expressa em percentagem (%), da área Cirúrgica dos animais de companhia.....	26
Gráfico 11 - Frequência relativa (FR), expressa em percentagem (%), dos Exames complementares de diagnóstico dos animais de companhia	31
Gráfico 12 - Resultados das raspagens superficiais para pesquisa de ácaros do género Sarcoptes, ao longo do tratamento (dias de cada mês)	79
Gráfico 13 - Avaliação subjectiva do estado do animal, ao longo do tratamento, incluindo a primeira consulta (dias de cada mês)	80

G. Índice de figuras

Figura 1 - Esquema da patogenia da dermatite atópica canina (Adaptado de Schlotter,1971)	34
Figura 2 - Esquema da pele não lesionada e lesionada de um cão (Adaptado de Schlotter,1971)..	35
Figura 3 - Esquema normal da pele (Adaptado de Patel <i>et al.</i> , 2010b).....	38
Figura 4 - Distribuição típica do prurido da DAC (Adaptado de Hill, 2009)	40
Figura 5 - Face côncava do pavilhão auricular de um Bulldog Inglês com dermatite atópica; evidencia-se um eritema intenso (Original da autora).....	41
Figura 6 - Eritema generalizado num Beagle com dermatite atópica (Original da autora).....	41
Figura 7 - Alopecia na região axilar de um Bulldog Francês com suspeita de dermatite atópica (Original da Autora).....	41
Figura 8 - Pêlo seco sem brilho em torno dos lábios e queixo num Yorkshire Terrier com dermatite atópica (Original da Autora)	42
Figura 9 - Lesões cutâneas ao nível da região interdigital de um Bulldog Francês com dermatite atópica (Original da autora).....	42
Figura 10 - Lesões cutâneas no focinho de um Bulldog Inglês com dermatite atópica (Original da autora)	43
Figura 11 - Evidência de ligeira alopecia periocular e ligeiro eritema num Yorkshire Terrier com dermatite atópica (Original da autora)	44
Figura 12 - Comissuras labiais e mento de um Beagle com eritema, com zonas de alopecia auto-induzida e hiperpigmentação cutânea visível da região perilabial superior; membro anterior direito com áreas de alopecia e eritema (Original da autora)	44
Figura 13 - Lesões na região caudal de um Shar Pei com dermatite atópica (Original da autora) .	44
Figura 14 - Representação esquemática das reacções que podem ocorrer na sequência da administração de um alérgeno num teste intradérmico (Adaptação de Hill, 2009)	53
Figura 15 - Realização de testes intradérmicos - administração intradérmica (Cortesia do Dr. Luís Martins).....	53
Figura 16 - Resultados do teste intradérmico efectuado (Cortesia do Dr. Luís Martins).....	53
Figura 17 - Representação esquemática dos testes sorológicos para detectar os níveis de IgE alérgeno-específicas (Adaptado de Puigdemont <i>et al.</i> , 2000)	55
Figura 18 - Receptor de alta afinidade para as IgEs (FcεRI) (Adaptado de Puigdemont <i>et al.</i> , 2000)	56
Figura 19 - Estrutura da IgE (Adaptado de Puigdemont <i>et al.</i> , 2000).....	57

Figura 20 - Manifestações cutâneas de patologia alérgica e parasitária (Original da autora)	80
Figura 21 - Avaliação das manifestações cutâneas após o primeiro banho com Amitraz (Original da autora).....	81
Figura 22 - Continuação da avaliação das manifestações cutâneas após o segundo banho com Amitraz (Original da autora).....	81
Figura 23 - Continuação da avaliação das manifestações cutâneas após o terceiro banho com Amitraz (Original da autora).....	82
Figura 24 - Continuação da avaliação das manifestações cutâneas após o quarto banho com Amitraz (Original da autora).....	83
Figura 25 - James com uma dermatite bacteriana e fúngica generalizada (Original da autora)	83
Figura 26 - Avaliação da dermatite decorrido um mês após duas administrações de Cefovecina e de dois banhos com Clorhexidina + Miconazol (Cortesia da Dr ^a Patrícia Pires).....	84
Figura 27 - Esquema simplificado que ilustra a aquisição de sensibilidade e o desenvolvimento de inflamação na DAC (Adaptado de Halliwell, 2009)	114
Figura 28 - Representação esquemática do processo de diagnóstico de DAC, excluindo outras dermatites pruriginosas (e eritematosas).....	116
Figura 29 - Patogenia da reacção alimentar adversa (Adaptado de Dethioux e Mueller, 2007)...	117
Figura 30 - Comparação de proteínas intactas e hidrolisadas (Adaptado de Dethioux e Mueller, 2007)	118

H. Lista de Abreviaturas

AGE – Ácidos gordos essenciais

BID – Duas vezes por dia

Bo v – Bovinos

BRSV – Vírus Respiratório Sincicial Bovino

BVDV – Vírus da Diarreia Viral Bovina

Ca – Canídeos

CAD – Canine atopic dermatitis

CD8+ – Receptores CD8+ dos linfócitos T

DA – Dermatite atópica

DAC – Dematite atópica canina

DAPP – Dermatite alérgica à picada da pulga

DHPPiL – Vacina contra Esgana, Hepatite infecciosa, Parvovirose canina, Laringotraqueíte infecciosa, Parainfluenza canina e Leptospirose

ELISA – Enzyme Linked Immunosorbent Assay / Teste Imunoenzimático

Fab – Região variável da IgE

Fc – Região constante da IgE

FcεRI – High Affinity IgE Receptor / Receptor de Alta Afinidade para as IgE

Fe – Felídeos

FELV – Vírus da Leucemia Felina

FIAD – Food Induced Atopic Dermatitis / Dermatite Atópica Induzida pela Alimentação

FIV – Vírus da Imunodeficiência Felina

FR – Frequência relativa

FUS – Síndrome Urológico Felino

HA – Hipersensibilidade alimentar

HPA - eixo hipotálamo-pituitário-adrenal

IBR – Vírus da Rinotraqueíte Bovina Infecciosa

IL – Interleucina

IgA, IgE, IgG, IgM – Imunoglobulinas do tipo A, E, G e M, respectivamente

IFN- γ – Interferão γ

IM – Via intramuscular

IRA – Insuficiência renal aguda

IRC – Insuficiência renal crónica

IV – Via intravenosa

Linfócitos Th – Linfócitos T helper/auxiliares

Linfócitos Th1 – Linfócitos T helper/auxiliares do tipo 1

Linfócitos Th2 – Linfócitos T helper/auxiliares do tipo 2

(*n*) – Número total de casos observados

(*nc*) – Número de casos

OPPs – Organizações de Produtores Pecuários

Ov - Ovinos

PAAF – Punção aspirativa por agulha fina

PIFV – Vírus da Peritonite Infecciosa Felina

PIV 3 – Vírus da Parainfluenza Bovina tipo 3

PO – “*per os*”, via oral

SC – Via subcutânea

SID – Uma vez por dia

Su – Suínos

TGF β – Transforming growth factor β / Factor β de transformação e crescimento

TID – Testes intradérmicos

TNF α – Tumor necrosis factor α / Factor α de necrose tumoral

TRC – Tempo de repleção capilar

TRPC – Tempo de retracção da prega cutânea

TSH – Hormona estimulante da tiróide

T4 - Tiroxina

I – Introdução

Concluído o 5º ano do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora e atendendo às várias áreas científicas em que poderia estagiar, a autora decidiu estagiar em clínica mista: clínica de espécies pecuárias e clínica de animais de companhia. O estágio em clínica de espécies pecuárias resulta do seu gosto por animais de exploração e pela clínica que gostaria de exercer.

Por outro lado, decidiu estagiar em clínica de animais de companhia não só pelo gosto pela medicina e pelos animais de companhia mas, sobretudo, porque considera que é importante estagiar nesta área, uma vez que é uma área em que constantemente se descobrem diferentes abordagens médicas, terapêuticas e de diagnóstico. É uma área onde a medicina é mais dinâmica, comparativamente à clínica de espécies pecuárias; mais desafiante, pois, na grande maioria das vezes, a terapêutica instituída é mais abrangente, uma vez que a actualização constante do médico veterinário na busca pelo conhecimento lhe permitirá alcançar sucesso.

Assim sendo, esta dissertação de Mestrado Integrado é o resultado do estágio curricular que teve a duração de 4 meses.

A primeira parte do estágio, clínica de espécies pecuárias, decorreu de 1 de Outubro 2010 a 29 de Outubro 2010, foi orientada pelo Dr. Luís Filipe Roque e pelo Dr. Pedro Cabral e foi realizada na região de Évora.

Por sua vez, a segunda parte do estágio, clínica de animais de companhia, teve a duração de 3 meses e realizou-se de 2 de Novembro 2010 a 28 de Janeiro 2011 em Viana do Castelo, no “Vianna Hospital Veterinário”, sob a orientação do Dr. Jorge Pires.

A opção de realizar o estágio no “Vianna Hospital Veterinário” foi tomada com o objectivo de permitir conhecer a realidade presente em Portugal, embora consciente que este hospital se localiza numa zona litoral e muito próximo de Espanha e que constitui uma referência na região do Alto Minho. Por outro lado, o gosto pela cidade de Viana do Castelo e o facto de este hospital apresentar boas infra-estruturas e estar bem equipado, levaram a autora a eleger este local para estágio.

II – Dinâmica do estágio

1. Clínica de espécies pecuárias

Neste estágio a autora acompanhou dois médicos veterinários na prestação dos seus serviços, na região de Évora. Os Drs. Luís Roque e Pedro Cabral exercem clínica de carácter ambulatório, prestando assistência médica, cirúrgica e reprodutiva a pequenas, médias e grandes explorações de bovinos (maioritariamente de carne), ovinos, caprinos e suínos. Menos frequentemente fazem clínica de equinos e de animais de companhia, sendo que a maioria das intervenções a estas espécies realizam-se em explorações de espécies pecuárias que têm equinos e cães como co-habitantes. Por outro lado, os médicos veterinários também são responsáveis pelas acções de sanidade nas explorações.

No que concerne ao horário das actividades, pode-se dizer que o trabalho no campo não tem horas para começar nem para terminar. O horário era determinado de acordo com a localização das explorações, com o tipo do serviço prestado e também com o número de animais. Assim, houve dias em que o trabalho se iniciou às 6h da manhã, outros às 7h e 8h. Normalmente durante as tardes o trabalho era mais reduzido, pelo que algumas foram passadas no escritório a tomar conhecimento e a preencher documentação inerente aos serviços prestados. A autora também acompanhava as idas às Organizações de Produtores Pecuários (OPP's) para entrega de sangues, para descarregar dados referentes às explorações saneadas, entre outras actividades.

2. Clínica de animais de companhia

O estágio em clínica de animais de companhia foi realizado no “Vianna Hospital Veterinário”, que se localiza na Areosa, junto à Estrada Nacional 13 que faz a comunicação entre o Porto e o Minho, a sensivelmente quatro quilómetros da cidade de Viana do Castelo. Este hospital fornece apenas serviço na área de animais de companhia (cão e gato).

Relativamente ao horário de funcionamento, o hospital encontra-se aberto de segunda a sexta-feira das 9h às 21h, aos sábados das 9h às 18h, aos domingos das 10h às 13h, períodos estes em que estão disponíveis os serviços de consulta externa e serviços ao domicílio. Para além deste horário, o hospital dispõe de atendimento de urgências 24h por dia, todos os dias de semana.

Por outro lado, o hospital dispõe também de um centro de nutrição e um centro de tosquias e banhos.

Do corpo clínico do hospital salienta-se o Dr. Jorge Pires e a Dr^a Patrícia Pires, que exercem medicina e cirurgia de animais de companhia; a Dr^a Lara Cunha, que exerce medicina de animais de companhia; a Dr^a Elizabete Amoedo, que dá consultas de dermatologia e a Dr^a Sónia

Falcão, que dá consultas de cardiologia. Como auxiliares do corpo clínico, fazem parte uma enfermeira veterinária, Maria da Agonia Resende, e uma auxiliar, Armanda Ferreira.

Relativamente às infra-estruturas do hospital, posso dizer que existem duas salas de cirurgia bem equipadas, uma sala de preparação pré-cirúrgica, uma sala de enfermagem, dois consultórios, um laboratório, uma sala de esterilização de equipamento, uma sala onde se realiza o serviço de radiologia e três salas de internamento, uma de cães, outra de gatos e uma para as doenças infecto-contagiosas.

Por sua vez e em relação aos equipamentos disponíveis, o hospital apresenta meios de diagnóstico por imagem, nomeadamente, equipamento de radiologia com revelação digital, ecografia, endoscopia rígida e flexível. Apresenta aparelhos de diagnóstico laboratorial, que permitem realizar determinações hematológicas, bioquímicas e electrolíticas e também microscópio. Por fim, o hospital dispõe de electrocardiograma e de uma unidade de cuidados intensivos, com suporte de oxigénio.

3. Actividades do estágio

No estágio realizado em clínica de espécies pecuárias, a autora realizou maioritariamente procedimentos de medicina preventiva, tais como tirar sangue, desparasitar e vacinar. Quando existiram casos clínicos, pôde realizar exames clínicos, estabelecer diagnósticos, instituir e administrar terapêutica, discutir diagnósticos diferenciais e terapêuticas alternativas.

Por sua vez, o estágio em clínica de animais de companhia foi orientado pelo Dr. Jorge Pires e, na sua ausência, pela(s) médica(s) veterinária(s) de serviço.

Aquando do início deste estágio foram definidos pela autora os objectivos de formação:

- ✓ Desenvolver o trabalho em equipa;
- ✓ Aprender a trabalhar com pessoas com diferentes funções (enfermeiros, auxiliares, médicos);
- ✓ Contactar com diversidade clínica;
- ✓ Conhecer diferentes abordagens clínicas;
- ✓ Conhecer a realidade portuguesa (embora tenha havido contacto com animais de clientes espanhóis e de emigrantes que se encontram na França, Suíça e Alemanha);
- ✓ Conhecer diferentes tipos de clientes, suas limitações culturais e financeiras;
- ✓ Desenvolver conhecimentos na área de medicina interna, cirurgia, oncologia e imagiologia;
- ✓ Adquirir prática em procedimentos clínicos comuns, de forma também a estimular a aprendizagem ao longo do estágio;
- ✓ Desenvolver destreza na pesquisa bibliográfica.

Relativamente às actividades realizadas durante o estágio, a autora acompanhou consultas externas, consultas de urgência, exames complementares de diagnóstico, cirurgias e os animais internados.

Como procedimentos realizados no hospital salientam-se:

- ✓ Realização de exames de estado geral;
- ✓ Contenção dos animais;
- ✓ Administrações de vacinas e medicamentos – “per os” (PO), intramuscular (IM), subcutânea (SC), intravenosa (IV);
- ✓ Realização e/ou assistência a exames complementares de diagnóstico (hemograma, bioquímicas sanguíneas, análise de urina, radiografia e ecografia) e sua interpretação;
- ✓ Preparação de animais para cirurgia (colocação de catéter venoso periférico, sedação, tricotomia, desinfecção, indução de anestesia, entubação endotraqueal);
- ✓ Monitorização de anestésias e assistência a cirurgia (instrumentista ou assistente do cirurgião);
- ✓ Discussão de diagnósticos diferenciais e diagnóstico provável;
- ✓ Estabelecimento de taxas de fluidoterapia;
- ✓ Monitorização de animais em estado crítico ou a recuperar de anestésias;
- ✓ Realização e/ou auxílio em procedimentos como pensos e desinfecção e limpeza de suturas/feridas;
- ✓ Assistência aos animais internados (monitorização de fluidoterapia, colocação de catéter venoso periférico, colheita de sangue, urina, administrações variadas, alimentação, passeio);
- ✓ Preenchimento das folhas de internamento;
- ✓ Colheita de sangue para transfusão sanguínea e realização de transfusões;
- ✓ Limpeza de jaulas e das instalações (sala de preparatório para cirurgia, consultório...).

Por fim, a autora realizou, sob a supervisão do médico de serviço, consultas de profilaxia médica.

III – Análise estatística da casuística

Atendendo a que o estágio englobou clínica de espécies pecuárias e clínica de animais de companhia, a análise estatística é apresentada em separado.

1. Estágio em clínica de espécies pecuárias

Para demonstrar a casuística a que tive oportunidade de assistir, esta foi dividida em duas áreas de intervenção, medicina preventiva e clínica médica. Os valores são apresentados em número absoluto de casos (NC) e frequência relativa (FR) em percentagem, calculada pela seguinte fórmula:

$$FR (\%) = \frac{\text{número de casos (NC)}}{\text{número total de casos}} \times 100$$

É importante salientar que no número de casos englobam-se re-inspeções veterinárias e que o mesmo animal pode ser contabilizado em diferentes áreas clínicas.

Por fim, Bov indica bovinos, Ov ovinos e Su suínos.

1.1. Distribuição por área clínica

A área de medicina preventiva foi a que englobou um maior número de casuística 99,5%, quando comparada com a área de clínica médica, 0,5%.

Por outro lado, a espécie suína foi a que apresentou um maior número de animais intervencionados 57,9%, comparativamente à espécie bovina e ovina 41,6% e 0,5%, respectivamente (tabela e gráfico 1).

No entanto, foi a espécie bovina que apresentou maior número de casos no que concerne à área de clínica médica, 79,5%, sendo que a espécie suína não registou um único caso nesta área (tabela 1).

Tabela 1 - Casuística da Área clínica referente ao estágio em clínica de espécies pecuárias

Área clínica	ÁREA CLÍNICA n=13808								
	NC	NC por espécie			FR	FR por espécie			
		Bov	Ov	Su		Bov	Ov	Su	
Medicina preventiva	13735	5685	50	8000	99,5%	41,4%	0,4%	58,2%	
Clínica médica	73	58	15	0	0,5%	79,5%	20,5%	0	
Total	13808	5743	65	8000	100%	41,6%	0,5%	57,9%	

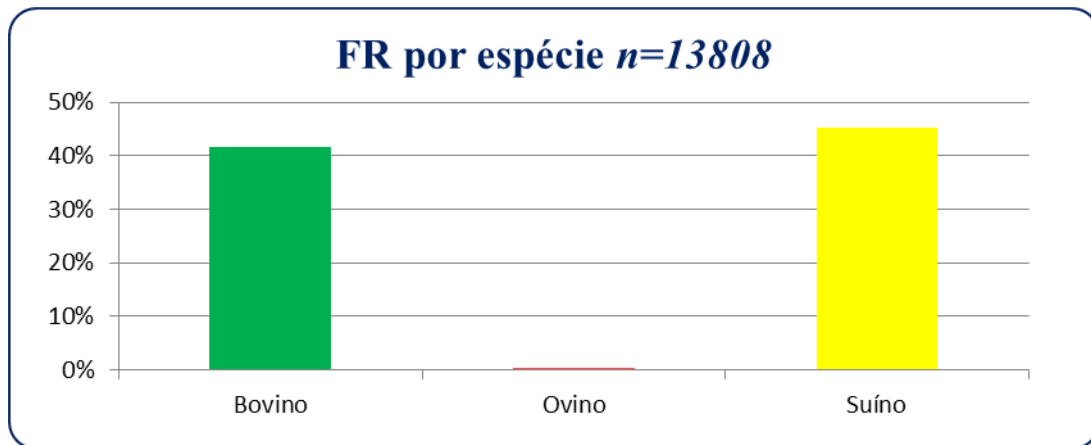


Gráfico 1 - Frequência relativa (FR) de animais intervençionados por espécie, expressa em percentagem (%), do estágio em espécies pecuárias

1.1.1. Medicina Preventiva

Durante a realização do estágio, a espécie que menos vezes foi sujeita a procedimentos de medicina preventiva foi a ovina, apresentando apenas colheita de sangue para sorologia, com uma frequência relativa de 0,4% (tabela1). Este valor pode ser explicado com o facto de os médicos veterinários já terem exercido intervenções de natureza de medicina preventiva em explorações de ovinos, aquando do período em que decorreu este estágio.

Em seguida, a espécie que mais animais englobou, durante as intervenções de medicina preventiva, foi a suína, com uma frequência relativa de 58,2%. No entanto, as acções nesta espécie prenderam-se apenas com a desparasitação e vacinação para a doença de Aujeszky e Mal Rubro, tendo-se realizado apenas 2 deslocações aos locais, em que numa se vacinaram e desparasitaram 1600 porcos e noutra se vacinaram 1600, sendo que os animais eram vacinados em simultâneo para as duas doenças acima referidas. Isto leva a concluir que foi a espécie bovina que, ao longo do mês de Outubro, sofreu um maior número de intervenções e também cujas intervenções foram mais diversificadas, apresentando uma frequência relativa de 41,4% (tabela 2).

Por fim, e para a espécie bovina, foi o rastreio e re-inspecção da tuberculose o procedimento que apresentou uma maior frequência relativa, 8,9% (tabela 2), o que nos remete para a importância que a doença assume e a importância para ser aplicado correctamente o plano de erradicação.

No gráfico 2 é possível observar a distribuição, expressa em frequência relativa, dos procedimentos clínicos referentes à medicina preventiva.

Tabela 2 - Casuística da Medicina preventiva, do estágio em espécies pecuárias

Procedimentos clínicos	MEDICINA PREVENTIVA <i>n</i> =13735							
	NC	NC por espécie			FR	FR por espécie		
		Bov	Ov	Su		Bov	Ov	Su
Colheita de sangue para sorologia	991	941	50	0	7,2%	95%	5%	0
Desparasitação	2599	999	0	1600	19%	38,4%	0	61,6%
Vacinação contra enterotoxémias	140	140	0	0	1%	100%	0	0
Vacinação contra língua azul	180	180	0	0	1,3%	100%	0	0
Vacinação contra IBR, BVDV, PI3, BRSV e Leptospirose	975	975	0	0	7,1%	100%	0	0
Prova da Tuberculina	1225	1225	0	0	8,9%	100%	0	0
Re-inspeção da prova de Tuberculina	1225	1225	0	0	8,9%	100%	0	0
Vacinação contra Mal rubro e Doença de Aujeszky	3200	0	0	3200	23,3%	0	0	100%
Reforço vacinal contra Mal rubro e Doença de Aujeszky	3200	0	0	3200	23,3%	0	0	100%
Total	13735	5685	50	8000	100%	41,4%	0,4%	58,2%

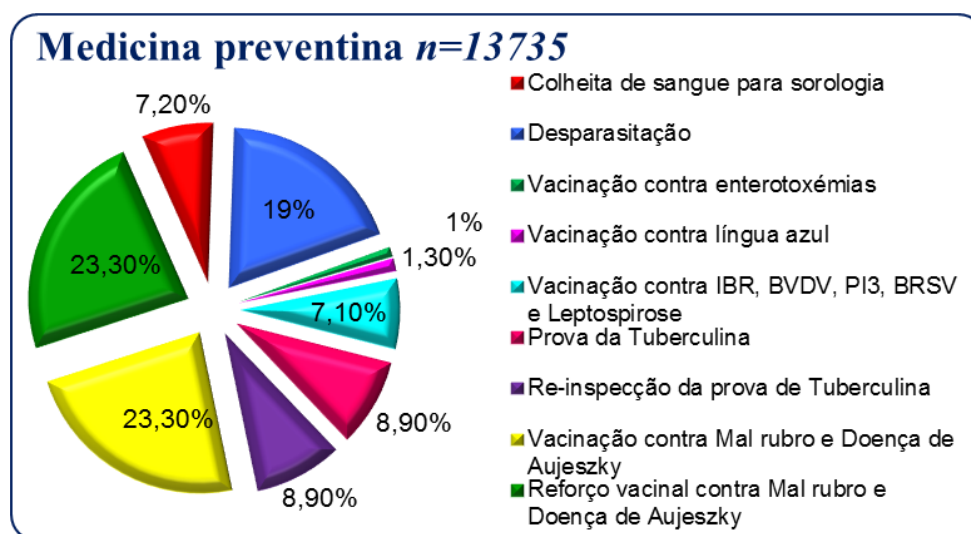


Gráfico 2 - Frequência relativa (FR) das diferentes intervenções, expressa em percentagem (%), da área de Medicina preventiva de espécies pecuárias

1.1.2. Clínica médica

A área de clínica médica vai ser dividida nas diversas especialidades que estiveram presentes durante o estágio, nomeadamente patologia do aparelho digestivo, aparelho músculo-

esquelético, aparelho reprodutor, patologia da glândula mamária, patologia metabólica, patologia neonatal, patologia ocular, patologia parasitária.

As áreas clínicas que maior expressão a nível da casuística foram a patologia do aparelho digestivo, seguida da patologia neonatal, patologia parasitária e patologia do aparelho reprodutor, apresentando as seguintes frequências relativas 20,5%, 19,3%, 15% e 13,7%, respectivamente. Por sua vez, a patologia metabólica foi a que apresentou a menor frequência relativa, 5,5% (tabela e gráfico 3).

Relativamente à espécie, foi a espécie bovina que apresentou uma maior expressão a nível de casuística nas diferentes entidades clínicas da área da clínica médica. Deste modo, a espécie ovina apenas apresentou uma entidade clínica com frequência relativa superior à espécie bovina, tendo sido na patologia da glândula mamária e tendo obtido 83,3% (gráfico 4). Por outro lado, na espécie ovina não foram observados casos nas seguintes entidades clínicas, aparelho músculo-esquelético, patologia metabólica, patologia neonatal, patologia ocular e patologia parasitária, pelo que na espécie bovina a frequência relativa nestas entidades foi de 100% (tabela 3).

Tabela 3 - Casuística da área de Clínica médica, do estágio em espécies pecuárias

Entidade clínica	CLÍNICA MÉDICA <i>n</i> =73			FR	FR por espécie	
	NC	NC por espécie Bov Ov	FR		Bov	Ov
Aparelho digestivo	15	11 4	20,5%	73,3%	26,7%	
Aparelho músculo-esquelético	6	6 0	8,2%	100%	0	
Aparelho reprodutor	10	8 2	13,7%	80%	20%	
Patologia da glândula mamária	6	1 5	8,2%	16,7%	83,3%	
Patologia metabólica	4	4 0	5,5%	100%	0	
Patologia neonatal	14	14 0	19,3%	100%	0	
Patologia ocular	7	7 0	9,6%	100%	0	
Patologia parasitária	11	7 4	15%	63,6%	36,4%	
Total	73	58 15	100%	79,5%	20,5%	

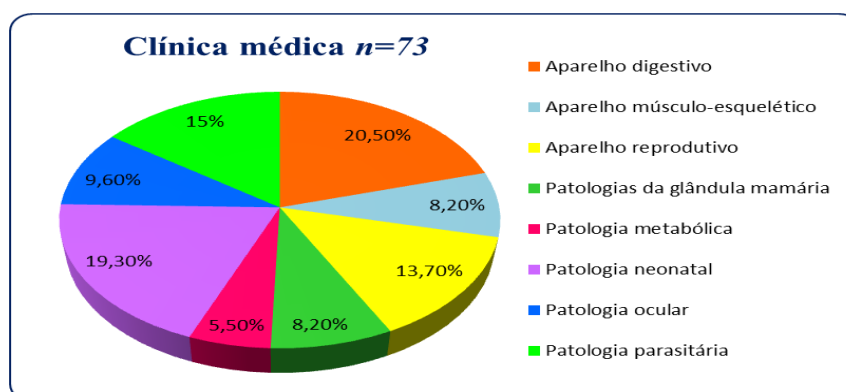


Gráfico 3 - Frequência relativa (FR) das diferentes especialidades, expressa em percentagem (%), da área de Clínica médica de espécies pecuárias

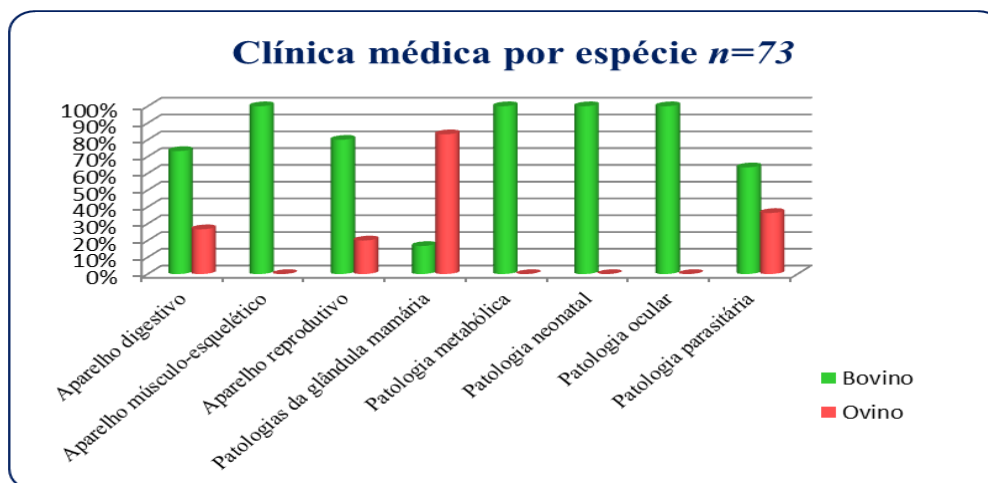


Gráfico 4 - Frequência relativa (FR) das diferentes especialidades por espécie, expressa em percentagem (%), da área de Clínica médica de espécies pecuárias

1.1.2.1. Aparelho digestivo

No que concerne à patologia do aparelho digestivo, a espécie ovina apenas apresentou casuística na sobrecarga por alimento concentrado, sendo o número de casos nesta situação superior à da espécie bovina. Em termos de frequência relativa, a espécie ovina apresenta 66,7% ao passo que a bovina apresenta 33,3%. Nas restantes morbilidades, intoxicação por ingestão de bolota, timpanismo gasoso, diarreia e anorexia, a espécie bovina apresentou frequência relativa de 100% em todas.

Assim sendo, em termos de frequência relativa por espécie, como é de esperar, a espécie bovina apresentou 73,3% face aos 26,7% da espécie ovina (tabela 4).

Tabela 4 - Casuística do aparelho digestivo, do estágio em espécies pecuárias

Entidade clínica	APARELHO DIGESTIVO n=15			FR	FR por espécie	
	NC	NC por espécie			FR Bov	FR Ov
		Bov	Ov			
Enterite de origem desconhecida	2	2	0	13,3%	100%	0
Indigestão secundária	2	2	0	13,3%	100%	0
Intoxicação por ingestão de bolota	4	4	0	26,7%	100%	0
Sobrecarga por alimento concentrado	6	2	4	40%	33,3%	66,7%
Timpanismo gasoso	1	1	0	6,7%	100%	0
Total	15	11	4	100%	73,3%	26,7%

1.1.2.2. Aparelho músculo-esquelético

Relativamente à patologia do aparelho músculo-esquelético, estas apenas se verificaram na espécie bovina, tendo sido a laminite a patologia com maior frequência relativa, 50% (tabela 5). A frequência relativa do sobrecrescimento da úngula e a claudicação dos membros posteriores apresentaram frequências relativas de 33,3% e 16,7%, respectivamente (tabela 5).

Tabela 5 - Casuística do aparelho músculo-esquelético, do estágio em espécies pecuárias

APARELHO MÚSCULO-ESQUELÉTICO <i>n=6</i>			
Entidade clínica		NC – Bovino	FR
Patologia podal	Sobrecrescimento da úngula	2	33,3%
	Laminite	3	50%
Claudicação dos membros posteriores		1	16,7%
Total		6	100%

1.1.2.3. Aparelho reprodutor

Os dados referentes ao aparelho reprodutor são semelhantes ao que se verificou na patologia do aparelho digestivo, apresentando a espécie ovina uma frequência relativa de 100% para a entidade clínica prolapso vaginal. Nas restantes entidades clínicas piómetra, prolapso uterino, indução do parto, intervenções obstétricas e edema e petéquias testiculares, foi a espécie bovina que apresentou uma frequência relativa de 100%.

Em relação à frequência por espécie, a espécie bovina tem uma frequência relativa de 80% e a ovina 20% (tabela 6).

Tabela 6 - Casuística do aparelho reprodutor, do estágio em espécies pecuárias

Entidade clínica	APARELHO REPRODUTOR <i>n=10</i>					
	NC	NC por espécie		FR	FR por espécie	
		Bov	Ov		Bov	Ov
Piômetra	2	2	0	20%	100%	0
Prolapso uterino	2	2	0	20%	100%	0
Prolapso vaginal	2	0	2	20%	0	100%
Indução de parto	2	2	0	20%	100%	0
Intervenções obstétricas	2	2	0	20%	100%	0
Total	10	8	2	100%	80%	20%

1.1.2.4. Patologia da glândula mamária

No que diz respeito à patologia da glândula mamária, a entidade clínica mastite esteve presente na espécie ovina e a agalactia na espécie bovina, apresentando cada uma delas uma frequência relativa de 100%.

Quanto à frequência por espécie, esta foi maior na espécie ovina, 83,3% face aos 16,7% da espécie bovina (tabela 7).

Tabela 7 - Casuística da Patologia da Glândula mamária, do estágio em espécies pecuárias

Entidade clínica	PATOLOGIA da GLÂNDULA MAMÁRIA <i>n=6</i>					
	NC	NC por espécie		FR	FR por espécie	
		Bov	Ov		Bov	Ov
Mastite	5	0	5	83,3%	0	100%
Agalaxia contagiosa	1	1	0	16,7%	100%	0
Total	6	1	5	100%	16,7%	83,3%

1.1.2.5. Patologia metabólica

A patologia metabólica manifestou-se apenas na espécie bovina, tendo apresentado as duas entidades clínicas hipocalcémia e hipomagnesiémia uma frequência relativa de 50% (tabela 8)

Tabela 8 - Casuística da Patologia Metabólica, do estágio em espécies pecuárias

Entidade clínica	PATOLOGIA METABÓLICA <i>n=4</i>	
	NC - Bovino	FR
Hipocalcémia	2	50%
Hipomagnesiémia	2	50%
Total	4	100%

1.1.2.6. Patologia neonatal

A patologia neonatal, à semelhança da patologia metabólica, também só se manifestou na espécie bovina, apresentando a entidade clínica artrite séptica neonatal e onfaloartrite/onfaloflebite frequências relativas de 14,3% e 85,7%, respectivamente (tabela 9).

Tabela 9 - Casuística da Patologia Neonatal, do estágio em espécies pecuárias

PATOLOGIA NEONATAL <i>n=14</i>		
Entidade clínica	NC - Bovino	FR
Artrite séptica neonatal	2	14,3%
Onfaloartrite/onfaloflebite	12	85,7%
Total	14	100%

1.1.2.7. Patologia ocular

Também a patologia ocular só se verificou na espécie bovina, apresentando a cegueira uma frequência relativa de 28,6% e a doença ocular por *Moroxela bovis* uma frequência relativa de 71,4% (tabela 10).

Tabela 10 - Casuística da Patologia ocular, do estágio em espécies pecuárias

PATOLOGIA OCULAR <i>n=7</i>		
Entidade clínica	NC – Bovino	FR
Cegueira	2	28,6%
Doença ocular por <i>Moroxela bovis</i>	5	71,4%
Total	7	100%

1.1.2.8. Patologia parasitária

Dentro da patologia parasitária verificou-se a babesiose, estando presente tanto na espécie bovina como ovina e numa frequência relativa de 42,9% e 57,1%, respectivamente. Também se observaram casos de fasciolose, sendo que esta se observou apenas na espécie bovina.

Em relação à frequência relativa entre espécies, esta foi superior na espécie bovina, 63,6%, e inferior na espécie ovina, 36,4% (tabela 11).

Tabela 11 - Casuística da Patologia Parasitária, do estágio em espécies pecuárias

Entidade clínica	PATOLOGIA PARASITÁRIA <i>n=11</i>					
	NC	NC por espécie		FR	FR por espécie	
		Bov	Ov		Bov	Ov
Babesiose	7	3	4	63,6%	42,9%	57,1%
Fasciolose	4	4	0	36,4%	100%	0
Total	11	7	4	100%	63,6%	36,4%

2. Estágio no “Vianna Hospital Veterinário”

Para demonstrar a casuística a que tive oportunidade de assistir, esta vai ser dividida em quatro áreas de intervenção, medicina preventiva, clínica médica, clínica cirúrgica e exames complementares de diagnóstico. Os valores serão apresentados em número absoluto de casos (NC) e frequência relativa (FR) em percentagem, calculada pela seguinte fórmula:

$$FR (\%) = \frac{\text{número de casos (NC)}}{\text{número total de casos}} \times 100$$

É de salientar que o número de casos refere-se à primeira consulta do animal e que o mesmo animal por ser contabilizado em diferentes áreas médicas se apresentar mais do que uma patologia.

Por fim, Ca indica Canídeos e Fe, Felídeos.

2.1. Distribuição por área clínica

A área clínica que englobou um maior número de casos foi a clínica médica, com uma frequência relativa de 66,5%, seguindo-se a clínica cirúrgica com uma frequência relativa de 21,3% e, por fim, a medicina preventiva com 12,2% (tabela 12 e gráfico 6).

No que concerne à frequência relativa por espécie, podemos dizer que foram os canídeos que apresentaram uma maior frequência relativa em termos globais e que apenas apresentaram menor frequência na área de medicina preventiva (40,8% para 59,2% dos felídeos, tabela 12 e gráfico 5).

Tabela 12 - Casuística da Área clínica, do estágio em animais de companhia

Área Clínica	NC	ÁREA CLÍNICA <i>n</i> = 403		FR	FR por espécie	
		Ca	Fe		Ca	Fe
Clínica cirúrgica	86	52	34	21,3%	60,5%	39,5%
Clínica médica	268	209	59	66,5%	78%	22%
Medicina preventiva	49	20	29	12,2%	40,8%	59,2%
Total	403	281	122	100%	70%	30%

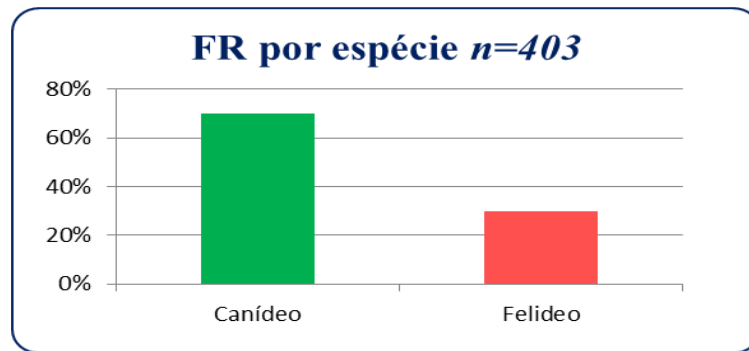


Gráfico 5 - Frequência relativa (FR) de animais intervencionados por espécie, expressa em percentagem (%) dos animais de companhia

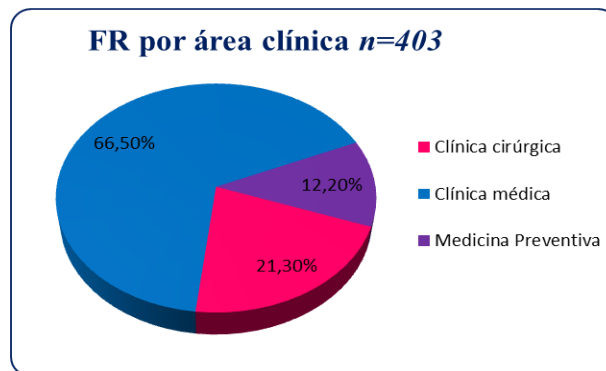


Gráfico 6 - Frequência relativa por área Clínica (FR), expressa em percentagem (%) dos animais de companhia

2.1.1. Medicina preventiva

Relativamente à área de medicina preventiva, o procedimento clínico mais efectuado foi a desparasitação, com uma frequência relativa de 46,9% e o menos efectuado foi a revacinação anual, com uma frequência de 12,3%.

No que diz respeito à espécie não se observaram grandes diferenças ao nível da frequência relativa total, no entanto, o procedimento clínico de revacinação anual foi exclusivo dos felídeos (100% de frequência relativa, tabela 13).

Tabela 13 - Casuística da Medicina preventiva, do estágio em animais de companhia

Procedimentos clínicos	MEDICINA PREVENTIVA n=49					
	NC	NC por espécie		FR	FR por espécie	
		Ca	Fe		Ca	Fe
Desparasitação	23	10	13	46,9%	43,5%	56,5%
Primovacinação	13	5	8	26,5%	38,5%	61,5%
Revacinação anual	6	0	6	12,3%	0	100%
Identificação electrónica	7	5	2	14,3%	71,4%	28,6%
Total	49	20	29	100%	40,8%	59,2%

2.1.2. Clínica médica

A área de clínica médica apresenta um número de casos bastante superior às áreas de medicina preventiva e de clínica cirúrgica. Por outro lado, as áreas clínicas dentro da clínica médica são mais vastas quando comparadas com a área de medicina preventiva, o que justifica a presença de um maior número de casos.

Desta forma, a área clínica que teve maior expressão foi a dermatologia, apresentando uma frequência relativa de 24,3%, seguida da área de artrologia, ortopedia e traumatologia com uma frequência relativa de 9%. Por sua vez, as áreas que obtiveram um menor número de casos foram a endocrinologia, a pneumologia e o sistema neuromuscular, com frequências relativas de 3,7%, 3,4% e 3%, respectivamente (tabela 14 e gráfico 7).

Por outro lado, os canídeos foram a espécie que obteve maior intervenção na área de clínica médica, com uma frequência relativa de 78% (tabela 14).

Tabela 14 - Casuística da Clínica médica, do estágio em animais de companhia

Área clínica	CLÍNICA MÉDICA <i>n</i> =268					
	NC	NC por espécie		FR	FR por espécie	
		Ca	Fe		Ca	Fe
Artrologia, Ortopedia e Traumatologia	24	22	2	9%	91,7%	8,3%
Cardiologia e sistema vascular	15	14	1	5,6%	93,3%	6,7%
Dermatologia	65	57	8	24,3%	87,7%	12,3%
Doenças infecciosas e parasitárias	20	16	4	7,5%	80%	20%
Endocrinologia	10	7	3	3,7%	70%	30%
Gastroenterologia e glândulas anexas	20	12	8	7,5%	60%	40%
Odontostomatologia	17	8	9	6,2%	47%	53%
Oftalmologia	22	17	5	8,1%	77,3%	22,7%
Oncologia	20	14	6	7,5%	70%	30%
Pneumologia	9	6	3	3,4%	66,7%	33,3%
Sistema neuromuscular	8	7	1	3%	87,5%	12,5%
Teriogeneologia	20	19	1	7,5%	95%	5%
Urologia	18	10	8	6,7%	55,6%	44,4%
Total	268	209	59	100%	78%	22%

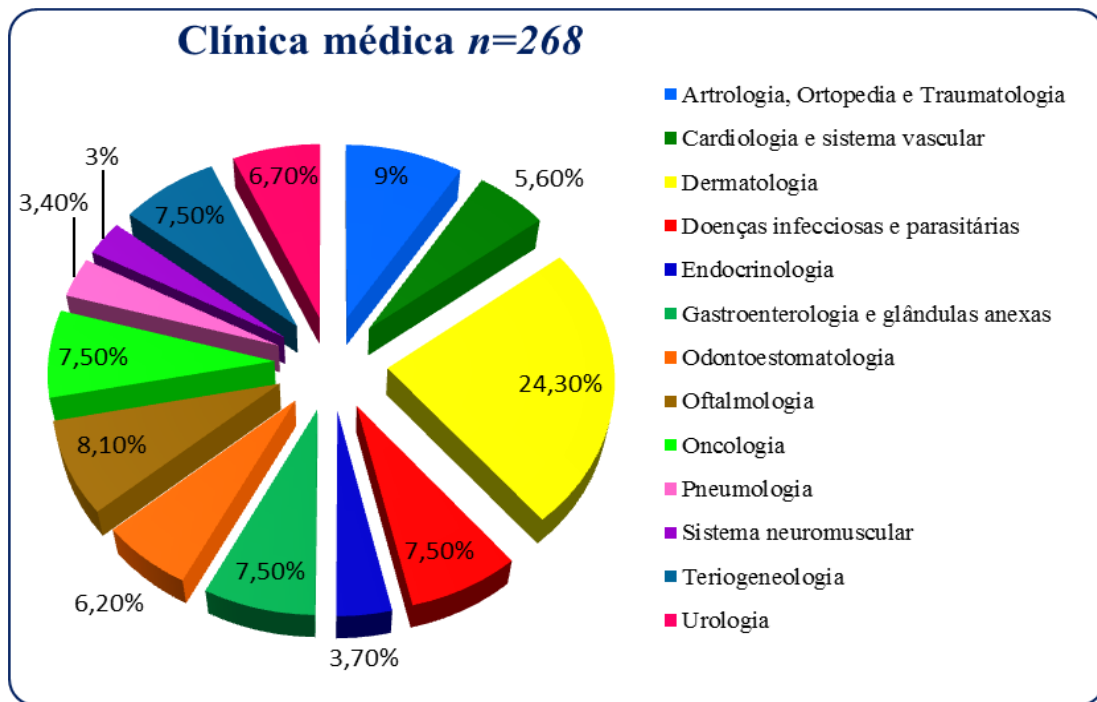


Gráfico 7 - Frequência relativa (FR) das diferentes especialidades, expressa em percentagem (%), da área de Clínica médica dos animais de companhia

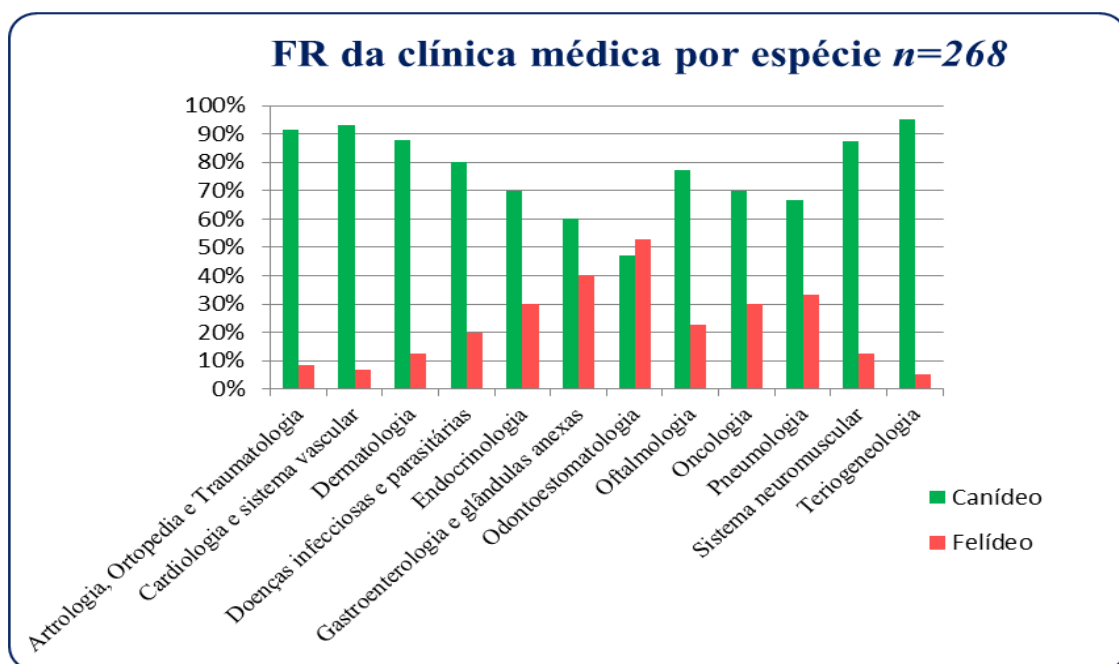


Gráfico 8 - Frequência relativa (FR) dos animais intervençcionados por espécie, expressa em percentagem (%), da área de clínica médica dos animais de companhia

2.1.2.1. Artrologia, ortopedia e traumatologia

Na área de artrologia, ortopedia e traumatologia, as fracturas foram a entidade clínica que apresentou maior número de casos.

Em relação à espécie, os felídeos apresentaram uma frequência relativa de somente 8,3% (tabela 15), pelo que as alterações registadas nesta área foram quase exclusivas dos canídeos.

Tabela 15 - Casuística da Artrologia, Ortopedia e Traumatologia, do estágio em animais de companhia

ARTROLOGIA, ORTOPEdia e TRAUMATOLOGIA n=24							
Entidade clínica	NC	NC por espécie		FR	FR por espécie		
		Ca	Fe		Ca	Fe	
Calcificação de disco intervertebral	1	1	0	4,2%	100%	0	
Displasia da anca	3	3	0	12,4%	100%	0	
Espondilose	2	2	0	8,3%	100%	0	
Fractura	Asa do íleo	1	1	0	4,2%	100%	0
	Cabeça e colo do Fémur	2	2	0	8,3%	100%	0
	Carpo	1	1	0	4,2%	100%	0
	Diáfise do fémur	2	1	1	8,3%	50%	50%
	Metacarpianos	1	1	0	4,2%	100%	0
	Rádio e ulna	3	2	1	12,4%	66,7%	33,3%
	Tíbia e fíbula	1	1	0	4,2%	100%	0
Luxação	Coxo-femural	1	1	0	4,2%	100%	0
	Escápulo-umeral	1	1	0	4,2%	100%	0
	Medial da Rótula	1	1	0	4,2%	100%	0
	Sacro-ilíaca	2	2	0	8,3%	100%	0
Osteomielite	1	1	0	4,2%	100%	0	
Reacção inflamatória do menisco	1	1	0	4,2%	100%	0	
Total	24	22	2	100%	91,7%	8,3%	

2.1.2.2. Cardiologia e sistema vascular

A doença mais comum na área de cardiologia e sistema vascular foi a cardiomiopatia dilatada em cães, 26,7% e 100% de frequência relativa e frequência relativa por espécie, respectivamente (tabela 16).

Em relação aos felídeos, estes apenas registaram um único caso, correspondendo à patologia cardiomiopatia hipertrófica.

Tabela 16 - Casuística da Cardiologia e Sistema vascular, do estágio em animais de companhia

CARDIOLOGIA e SISTEMA VASCULAR <i>n=15</i>						
Entidade clínica	NC	NC por espécie		FR	FR por espécie	
		Ca	Fe		Ca	Fe
Cardiomiopatia dilatada	4	4	0	26,7%	100%	0
Cardiomiopatia hipertrófica	2	1	1	13,3%	50%	50%
Doença degenerativa valvular						
Insuficiência da válvula mitral	2	2	0	13,3%	100%	0
Insuficiência da válvula aórtica e tricúspide	1	1	0	6,7%	100%	0
Estenose da válvula aórtica	2	2	0	13,3%	100%	0
Persistência do ducto arterioso	2	2	0	13,3%	100%	0
Reavaliação de derrame pericárdico	1	1	0	6,7%	100%	0
Síndrome vagal	1	1	0	6,7%	100%	0
Total	15	14	1	100%	93,3%	6,7%

2.1.2.3. Dermatologia

Dentro da dermatologia, a atopia em cães foi a doença mais comum, registrando uma frequência relativa de 15,5%. Por sua vez, as doenças que apresentaram um menor número de casos foram a alopecia multifocal, a dermatite por contacto, a dermatite miliar, a furunculose e a otite média.

Em relação à espécie, os canídeos foram os que apresentaram um maior número de casos, apresentando uma frequência relativa de 87,7%, ao passo que os felídeos apresentam apenas 12,3% (tabela 17).

Tabela 17 - Casuística da Dermatologia, do estágio em animais de companhia

Entidade clínica	DERMATOLOGIA <i>n</i> =65					
	NC	NC por espécie		FR	FR por espécie	
		Ca	Fe		Ca	Fe
Abcesso cutâneo	3	2	1	4,6%	66,7%	33,3%
Alopécia multifocal	1	1	0	1,5%	100%	0
Atopia	10	9	1	15,5%	90%	10%
Dermatite aguda húmida “hot-spot”	2	2	0	3,1%	100%	0
Dermatite alérgica à picada da pulga	4	3	1	6,2	75%	25%
Dermatite por alergia alimentar	8	6	2	12,3%	75%	25%
Dermatite por contacto	1	0	1	1,5%	0	100%
Dermatite miliar	1	0	1	1,5%	0	100%
Feridas traumáticas	8	6	2	12,3%	75%	25%
Furunculose	1	1	0	1,5%	100%	0
Hiperplasia dos conductos auditivos	3	3	0	4,6%	100%	0
Impactação das glândulas anais	6	6	0	9,3%	100%	0
Intertrigo	3	3	0	4,6%	100%	0
Otite externa	8	8	0	12,3%	100%	0
Otite média	1	1	0	1,5%	100%	0
Otohematoma	3	3	0	4,6%	100%	0
Pododermatite	2	2	0	3,1%	100%	0
Total	65	57	8	100%	87,7%	12,3%

2.1.2.4. Doenças infecciosas e parasitárias

Nas doenças infecciosas e parasitárias, a doença que mais esteve presente foi a sarna sarcóptica, tendo-se registado cinco casos em canídeos, apresentando, assim, uma frequência relativa de 25%.

Por outro lado e em relação à frequência relativa por espécie, foi nos canídeos que se verificou uma maior frequência, 80% face aos 20% apresentados pelos felídeos (tabela 18).

Tabela 18 - Casuística das Doenças Infecciosas e Parasitárias, do estágio em animais de companhia

DOENÇAS INFECCIOSAS e PARASITÁRIAS n=20							
Entidade clínica	NC	NC por espécie		FR	FR por espécie		
		Ca	Fe		Ca	Fe	
Acariose	<i>Demodex</i> spp.	2	2	0	10%	100%	0
	<i>Psoroptes</i> spp.	1	1	0	5%	100%	0
	<i>Sarcoptes</i> spp.	5	5	0	25%	100%	0
Babesiose		3	3	0	15%	100%	0
Coriza		1	0	1	5%	0	100%
Erliquiose		1	1	0	5%	100%	0
Esgana		1	1	0	5%	100%	0
Vírus da Imunodeficiência Felina (FIV)		1	0	1	5%	0	100%
Leishmaniose		3	3	0	15%	100%	0
Vírus da Peritonite Infecciosa Felina (PIF)		2	0	2	10%	0	100%
Total	20	16	4	100%	80%	20%	

2.1.2.5. Endocrinologia

A endocrinologia foi uma das áreas clínicas que registou um menor número de casos. Deste modo, as doenças que registraram um maior número de casos foram a diabetes mellitus e o hipertiroidismo (30% de frequência relativa). Relativamente à espécie, os felídeos apresentaram uma frequência relativa de 30%, ao passo que os canídeos apresentaram 70% (tabela 19).

Tabela 19 - Casuística da Endocrinologia, do estágio em animais de companhia

ENDOCRINOLOGIA n=10						
Entidade clínica	NC	NC por espécie		FR	FR por espécie	
		Ca	Fe		Ca	Fe
Diabetes mellitus	3	2	1	30%	66,77%	33,3%
Hiperadrenocorticismo	2	2	0	20%	100%	0
Hipertiroidismo	3	1	2	30%	33,3%	66,7%
Hipotiroidismo	2	2	0	20%	100%	0
Total	10	7	3	100%	70%	30%

2.1.2.6. Gastroenterologia e glândulas anexas

Na área de gastroenterologia e glândulas anexas, a frequência relativa por espécie foi superior nos canídeos, 60% para os 40% apresentados pelos felídeos e a doença que registou um maior número de casos foi a gastrite, apresentando uma frequência relativa de 20% (tabela 20).

Tabela 20 - Casuística da Gastroenterologia e Glândulas anexas, do estágio em animais de companhia

GASTROENTEROLOGIA e GLÂNDULAS ANEXAS <i>n=20</i>						
Entidade clínica	NC	NC por espécie		FR	FR por espécie	
		Ca	Fe		Ca	Fe
Colite	1	1	0	5%	100%	0
Dilatação gástrica	1	1	0	5%	100%	0
Dilatação volvo gástrico	1	1	0	5%	100%	0
Enterite crónica de origem desconhecida	2	1	1	10%	50%	50%
Enteropatia com perda de proteína	1	1	0	5%	100%	0
Esofagite	1	0	1	5%	0	100%
Gastrite aguda	4	3	1	20%	75%	25%
Gastroenterite de origem desconhecida	3	2	1	15%	66,7%	33,3%
Hepatopatia por esteróides	1	1	0	5%	100%	0
Invaginação intestinal	2	1	1	10%	50%	50%
Obstipação	2	0	2	10%	0	100%
Pancreatite aguda	1	0	1	5%	0	100%
Total	20	12	8	100%	60%	40%

2.1.2.7. Odontoestomatologia

A gengivite foi a entidade clínica que apresentou um maior número de casos dentro da odontoestomatologia, apresentando uma frequência relativa de 29,4%. Por sua vez, a hiperplasia gengival foi a que registou um menor número de casos, tendo uma frequência relativa de 5,9%.

Em relação à espécie, a frequência relativa foi superior nos felídeos, 53% face aos 47% apresentados pelos canídeos (tabela 21). Por outro lado, esta área clínica foi a única em que os felídeos registaram um número de casos superior aos canídeos.

Tabela 21 - Casuística da Odontoestomatologia, do estágio em animais de companhia

ODONTOESTOMATOLOGIA <i>n=17</i>						
Entidade clínica	NC	NC por espécie		FR	FR por espécie	
		Ca	Fe		Ca	Fe
Doença periodontal	3	1	2	17,6%	33,3%	66,7%
Epúlides	4	4	0	23,5%	100%	0
Gengivo-estomatite crónica felina	2	0	2	11,8%	0	100%
Gengivite	5	2	3	29,4%	40%	60%
Hiperplasia gengival	1	1	0	5,9%	100%	0
Lesões do complexo de granuloma eosinofílico felino	2	0	2	11,8%	0	100%
Total	17	8	9	100%	47%	53%

2.1.2.8. Oftalmologia

Na área de oftalmologia, a entidade clínica mais frequente foi a hiperplasia da glândula da membrana nictitante, registrando uma frequência relativa de 22,7%, nos canídeos. Por outro lado, as entidades clínicas menos frequentes foram a distrofia e degeneração lipídica da córnea e a proptose traumática, apresentando ambas 4,6% de frequência relativa.

Por fim e em relação à espécie, os canídeos apresentaram uma frequência relativa de 77,3% e os felídeos 22,7% (tabela 22).

Tabela 22 - Casuística da Oftalmologia, do estágio em animais de companhia

Entidade clínica	OFTALMOLOGIA <i>n</i> =22					
	NC	NC por espécie		FR	FR por espécie	
		Ca	Fe		Ca	Fe
Cataratas	3	2	1	13,6%	66,7%	33,3%
Conjuntivite	3	2	1	13,6%	66,7%	33,3%
Distrofia e degeneração lipídica da córnea	1	1	0	4,6%	100%	0
Epífora	2	1	1	9,1%	50%	50%
Eversão da cartilagem da 3ª pálpebra	2	2	0	9,1%	100%	0
Hiperplasia da gl. da Membrana Nictitante	5	5	0	22,7%	100%	0
Proptose traumática	1	0	1	4,6%	0	100%
Síndrome de Horner	2	1	1	9,1%	50%	50%
Úlcera da córnea	3	3	0	13,6%	100%	0
Total	22	17	5	100%	77,3%	22,7%

2.1.2.9. Oncologia

A maior parte das neoplasias foram observadas em cães, com uma frequência relativa de 70%. A neoplasia mais observada foi o adenoma dos sacos anais em cães, que registou uma frequência relativa de 20%.

As neoplasias menos observadas foram o fibrossarcoma pós-vacinal no gato, o condrossarcoma recidivante, o mastocitoma e o osteossarcoma, todos eles no cão. Todas estas neoplasias registaram uma frequência relativa de 5% (tabela 23).

Tabela 23 - Casuística da Oncologia, do estágio em animais de companhia

Entidade clínica	ONCOLOGIA <i>n</i> =20					
	NC	NC por espécie		FR	FR por espécie	
		Ca	Fe		Ca	Fe
Adenoma dos sacos anais	4	4	0	20%	100	0
Carcinoma das células escamosas	2	0	2	10%	0	100%
Condrossarcoma recidivante	1	1	0	5%	100%	0
Fibrossarcoma	1	0	1	5%	0	100%
Linfoma	3	2	1	15%	66,7%	33,3%
Mastocitoma	1	1	0	5%	100%	0
Neoplasia mamária	5	3	2	25%	60%	40%
Neoplasia oral	2	2	0	10%	100%	0
Osteossarcoma	1	1	0	5%	100%	0
Total	20	14	6	100%	70%	30%

2.1.2.10. Pneumologia

A pneumologia, à semelhança da endocrinologia, é uma área clínica que apresenta um número reduzido de casos. Desta forma e na pneumologia, a entidade clínica que se destacou foi a hipoplasia da traqueia em cães, tendo registado uma frequência relativa de 44,5%.

No que concerne à espécie, os canídeos apresentaram uma frequência relativa de 66,7% e os felídeos 33,3% (tabela 24).

Tabela 24 - Casuística da Pneumologia, do estágio em animais de companhia

Entidade clínica	PNEUMOLOGIA <i>n</i> =9					
	NC	NC por espécie		FR	FR por espécie	
		Ca	Fe		Ca	Fe
Asma felina	2	0	2	22,2%	0	100%
Broncopneumonia crónica	1	1	0	11,1%	100%	0
Bronquite	1	1	0	11,1%	100%	0
Hipoplasia da traqueia	4	4	0	44,5%	100%	0
Rinosinusite vírica felina	1	0	1	11,1%	0	100%
Total	9	6	3	100%	66,7%	33,3%

2.1.2.11. Sistema neuromuscular

O sistema neuromuscular também apresenta um número reduzido de casos. As entidades clínicas que mais se destacaram foram as hérnias discais e a meningite infecciosa, todas elas com uma frequência relativa de 25%.

Relativamente à espécie, os canídeos apresentaram uma frequência relativa de 87,5% face aos 12,5% dos felídeos (tabela 25).

Tabela 25 - Casuística do sistema Neuromuscular, do estágio em animais de companhia

Entidade clínica	SISTEMA NEUROMUSCULAR <i>n=8</i>					
	NC	NC por espécie		FR	FR por espécie	
		Ca	Fe		Ca	Fe
Hérnia discal cervical	2	2	0	25%	100%	0
Hérnia discal toracolombar	2	2	0	25%	100%	0
Meningite infecciosa	2	1	1	25%	50%	50%
Síndrome de Swimmer	1	1	0	12,5%	100%	0
Síndrome Vestibular	1	1	0	12,5%	100%	0
Total	8	7	1	100%	87,5%	12,5%

2.1.2.12. Teriogenologia

Na teriogenologia, a pseudogestação em cadelas foi a entidade clínica mais frequente, apresentando uma frequência relativa de 20%. Por oposição, a hiperplasia quística do endométrio e o prolapso vaginal foram as entidades que registaram uma menor frequência, 5% para ambas.

Relativamente à espécie, os canídeos registaram uma frequência relativa de 95%, ao passo que os felídeos registaram apenas 5% (tabela 26).

Tabela 26 - Casuística da Teriogenologia, do estágio em animais de companhia

Entidade clínica	TERIOGENOLOGIA <i>n=20</i>					
	NC	NC por espécie		FR	FR por espécie	
		Ca	Fe		Ca	Fe
Criptorquidismo	2	1	1	10%	50%	50%
Hiperplasia quística do endométrio	1	1	0	5%	100%	0
Neoplasia testicular	2	2	0	10%	100%	0
Piómetra	2	2	0	10%	100%	0
Prolapso vaginal	1	1	0	5%	100%	0
Prostatite	2	2	0	10%	100%	0
Pseudogestação	4	4	0	20%	100%	0
Quistos ováricos	2	2	0	10%	100%	0
Quistos prostáticos	2	2	0	10%	100%	0
Síndrome do ovário remanescente	2	2	0	10%	100%	0
Total	20	19	1	100%	95%	5%

2.1.2.13. Urologia

No que diz respeito à urologia, a insuficiência renal crónica (IRC) foi a entidade que registou um maior número de casos, apresentando uma frequência relativa de 27,8%. Por sua vez, a cistite idiopática em gatos foi a entidade que registou um menor número de casos, apresentando uma frequência relativa de 5,6%.

Em relação à espécie, não existem diferenças significativas, pelo que os canídeos apresentam uma frequência relativa de 55,6% e os felídeos de 44,4% (tabela 27).

Tabela 27 - Casuística da Urologia, do estágio em animais de companhia

Entidade clínica	UROLOGIA <i>n</i> =18					
	NC	NC por espécie		FR	FR por espécie	
		Ca	Fe		Ca	Fe
Cistite idiopática	1	0	1	5,6%	0	100%
Hiperplasia benigna da próstata	2	2	0	11,1%	100%	0
Insuficiência renal aguda (IRA)	2	2	0	11,1%	100%	0
Insuficiência renal crónica (IRC)	5	3	2	27,8%	60%	40%
Quistos renais	2	2	0	11,1%	100%	0
Síndrome urológico felino (FUS)	2	0	2	11,1%	0	100%
Urolitíase	4	1	3	22,2%	25%	75%
Total	18	10	8	100%	55,6%	44,4%

2.1.3. Clínica cirúrgica

No que concerne à área de clínica cirúrgica, esta foi dividida nas seguintes áreas, artrologia, ortopedia e traumatologia; cirurgia geral e dos tecidos moles e pequena cirurgia e outros procedimentos. A área que apresentou maior casuística foi a cirurgia geral e dos tecidos moles com 74,4% de frequência relativa (gráfico 9).

Em relação à espécie, a frequência relativa foi superior nos canídeos, 60,5% face aos 39,5% dos felídeos. Dentro das áreas cirúrgicas, os canídeos apresentaram, em todas elas, frequências relativas superiores relativamente aos felídeos (tabela 28 e gráfico 10).

Tabela 28 - Casuística da Cirurgia, do estágio em animais de companhia

Área cirúrgica	CIRURGIA <i>n</i> =86					
	NC	NC por espécie		FR	FR por espécie	
		Ca	Fe		Ca	Fe
Artrologia, ortopedia e traumatologia	16	14	2	18,6%	87,5%	12,5%
Cirurgia geral e dos tecidos moles	64	34	30	74,4%	53,1%	46,9%
Pequena cirurgia e outros procedimentos	6	4	2	7%	66,7%	33,3%
Total	86	52	34	100%	60,5%	39,5%

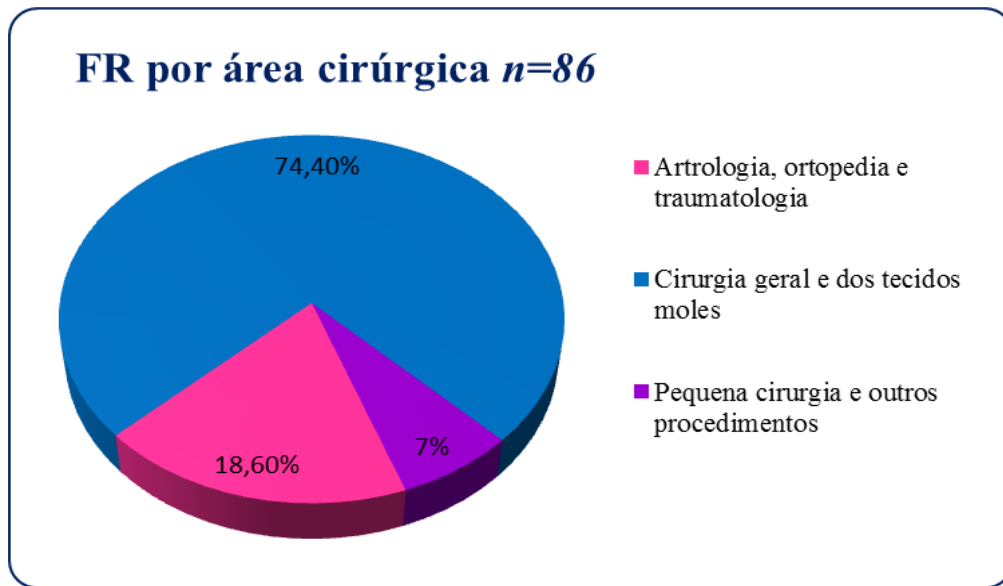


Gráfico 9 - Frequência relativa (FR) dos animais intervençionados, expressa em percentagem (%), da área Cirúrgica dos animais de companhia

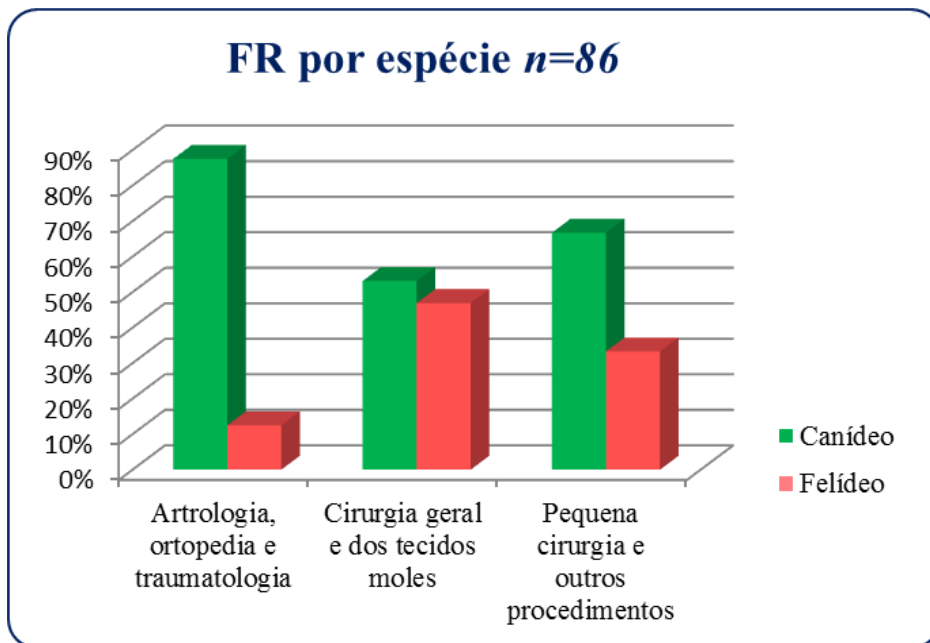


Gráfico 10 - Frequência relativa (FR) dos animais intervençionados por espécie, expressa em percentagem (%), da área Cirúrgica dos animais de companhia

2.1.3.1. Artrologia, ortopedia e traumatologia

Relativamente à área de artrologia, ortopedia e traumatologia, foram as osteossínteses que predominaram, nomeadamente a osteossíntese do rádio e ulna com 18,7% de frequência relativa.

No que concerne à espécie, os canídeos apresentaram maior frequência relativa, 87,5%, ao passo que os felídeos apresentaram 12,5% (tabela 29 e gráfico 10).

Tabela 29 - Casuística da Cirurgia em Artrologia, Ortopedia e Traumatologia, do estágio em animais de companhia

ARTROLOGIA, ORTOPEdia e TRAUMATOLOGIA n=16							
Cirurgia	NC	NC por espécie		FR	FR por espécie		
		Ca	Fe		Ca	Fe	
Osteossíntese	Asa do fíleo	1	1	0	6,3%	100%	0
	Cabeça e colo femoral	2	2	0	12,4%	100%	0
	Carpo	1	1	0	6,3%	100%	0
	Fémur	2	1	1	12,4%	50%	50%
	Metacarpianos	1	1	0	6,3%	100%	0
	Rádio e ulna	3	2	1	18,7%	66,7%	33,3%
	Tíbia e fíbula	1	1	0	6,3%	100%	0
Estabilização de luxação	Coxo-femural	1	1	0	6,3%	100%	0
	Escápulo-umeral	1	1	0	6,3%	100%	0
	Medial da rótula	1	1	0	6,3%	100%	0
	Sacro-ilíaca	2	2	0	12,4%	100%	0
	Total	16	14	2	100%	87,5%	12,5%

2.1.3.2. Cirurgia geral e dos tecidos moles

As cirurgias que se realizaram mais ao longo deste estágio foram a orquiectomia, a destartarização e a ovariectomia, apresentando como frequências relativas 20,3%, 15,6% e 14%, respectivamente.

Relativamente à espécie, não existe uma diferença significativa entre canídeos e felídeos, sendo a frequência relativa nos canídeos de 53,1% e de 46,9% nos felídeos (tabela 30 e gráfico 10).

Tabela 30 - Casuística da Cirurgia geral e dos Tecidos moles, do estágio em animais de companhia

Área	Cirurgia	NC	NC por espécie		FR	FR por espécie	
			Ca	Fe		Ca	Fe
Gastroenterologia	Invaginação intestinal	2	1	1	3,1%	50%	50%
	Laparotomia exploratória	1	0	1	1,6%	0	100%
Odontoestomatologia	Destartarização	10	2	8	15,6%	20%	80%
Oftalmologia	Enucleação	1	0	1	1,6%	0	100%
	Resolução de eversão da cartilagem da 3ª pálpebra	2	2	0	3,1%	100%	0
	Resolução da hiperplasia da gl.da membrana nictitante	5	5	0	7,8%	100%	0
Pele e anexos	Nodulesctomia	4	2	2	6,3%	50%	50%
	Resolução de otohematoma	3	3	0	4,6%	100%	0
	Saculectomia das gl. anais	4	4	0	6,3%	100%	0
	Sutura de ferida cruenta	6	5	1	9,4%	83,3%	16,7%
Teriogenologia	Orquiectomia	13	4	9	20,3%	30,8%	69,2%
	Ovariohisterectomia	9	3	6	14%	33,3%	66,7%
	Resolução de piómetra	2	2	0	3,1%	100%	0
	Resolução de prolapso vaginal	1	1	0	1,6%	100%	0
Urologia	Uretrostomia	1	0	1	1,6%	0	100%
Total		64	34	30	100%	53,1%	46,9%

2.1.3.3. Pequena cirurgia e outros procedimentos

Nesta área são englobados procedimentos mais simples, que não necessitam de anestesia geral e, por vezes nem de local, como é o caso da cistocéntese.

O procedimento que foi mais vezes realizado foi a cistocéntese ecoguiada, com uma frequência relativa de 66,7%, enquanto a biópsia de pele teve apenas uma frequência relativa de 33,3%.

Relativamente à espécie, os canídeos foram os que estiveram mais sujeitos a estes procedimentos, apresentando uma frequência relativa de 66,7% e os felídeos 33,3% (tabela 31 e gráfico 10).

Tabela 31 - Casuística da Pequena Cirurgia e outros procedimentos, do estágio em animais de companhia

Área	PEQUENA CIRURGIA e OUTROS PROCEDIMENTOS <i>n=6</i>					
	NC	NC por espécie		FR	FR por espécie	
		Ca	Fe		Ca	Fe
Biopsia de pele	2	2	0	33,3%	100%	0
Cistocentese ecoguiada	4	2	2	66,7%	50%	50%
Total	6	4	2	100%	66,7%	33,3%

2.1.4. Exames complementares de diagnóstico

Nos exames complementares de diagnóstico, a hematologia e a imagiologia foram os que apresentaram uma maior frequência relativa, 35,4% e 25%, respectivamente. É de salientar que dentro da hematologia, as provas de bioquímica, são um exame complementar muito frequente e bastante útil na avaliação do estado clínico dos pacientes. Por oposição, a parasitologia e os kits de diagnóstico rápido foram os que apresentaram frequências relativas mais baixas, 1,8% e 1%, respectivamente (tabela 32 e gráfico 11).

É de salientar que os exames complementares têm grande valor em termos de diagnóstico e que, de uma forma geral, são exames económicos, exceptuando-se os casos de endoscopia.

Tabela 32 - Casuística dos Exames complementares de diagnóstico, do estágio em animais de companhia

EXAMES COMPLEMENTARES de DIAGNÓSTICO n= 387									
Área	NC	FR	Exame	NC	NC por espécie		FR	FR por espécie	
					Ca	Fe		Ca	Fe
Citologia	24	6,2%	Auricular	18	18	0	4,7%	100%	0
			PAAF	3	2	1	0,8%	66,7%	33,3%
			Zaragatoa vaginal	3	3	0	0,8%	100%	0
Dermatologia	55	14,2%	Biopsia de pele	2	2	0	0,5%	100%	0
			Cultivo fúngico	3	3	0	0,8%	100%	0
			Raspagem cutânea	12	10	2	3,1%	83,3%	16,7%
			Técnica da fita-cola	34	32	2	8,8%	94,1%	5,9%
			Tricograma	4	4	0	1%	100%	0
Endocrinologia	6	1,6%	Teste supressão com doses baixas dexametasona	1	1	0	0,3%	100%	0
			T4 total e TSH	5	3	2	1,3%	60%	40%
			Bioquímica sérica	58	40	18	15%	69%	31%
Hematologia	137	35,4%	Esfregaço sanguíneo	11	9	2	2,8%	81,8%	18,2%
			Hemograma	58	40	18	15%	69%	31%
			Ionograma	10	6	4	2,6%	60%	40%
			Ecografia	27	19	8	7%	70,4%	29,6%
Imagiologia	97	25%	Esofagoscopia	1	1	0	0,3%	100%	0
			Endoscopia ao ouvido	1	1	0	0,3%	100%	0
			Radiologia	67	55	12	17,3%	82%	18%
			Traqueoscopia	1	1	0	0,3%	100%	0
			Kits de diagnóstico rápido	4	1%	FIV	2	0	2
FELV	2	0	2			0,5%	0	100%	
Oftalmologia	48	12,5%	Teste da Fluoresceína	16	12	4	4,1%	75%	25%
			Teste de Schirmer	16	12	4	4,1%	75%	25%
			Tonometria	16	12	4	4,1%	75%	25%
Parasitologia	7	1,8%	Esfregaço sanguíneo	7	7	0	1,7%	100%	0
Urianálise	9	2,3%	Tipo I	1	1	0	0,3%	100%	0
			Tipo II	7	3	4	1,7%	42,9%	57,1%
			Tipo III	1	0	1	0,3%	0	100%
Total	387	100%	Total	387	297	90	100%	76,7%	23,3%

PAAF – Punção aspirativa por agulha fina

Exames complementares de diagnóstico

n=387

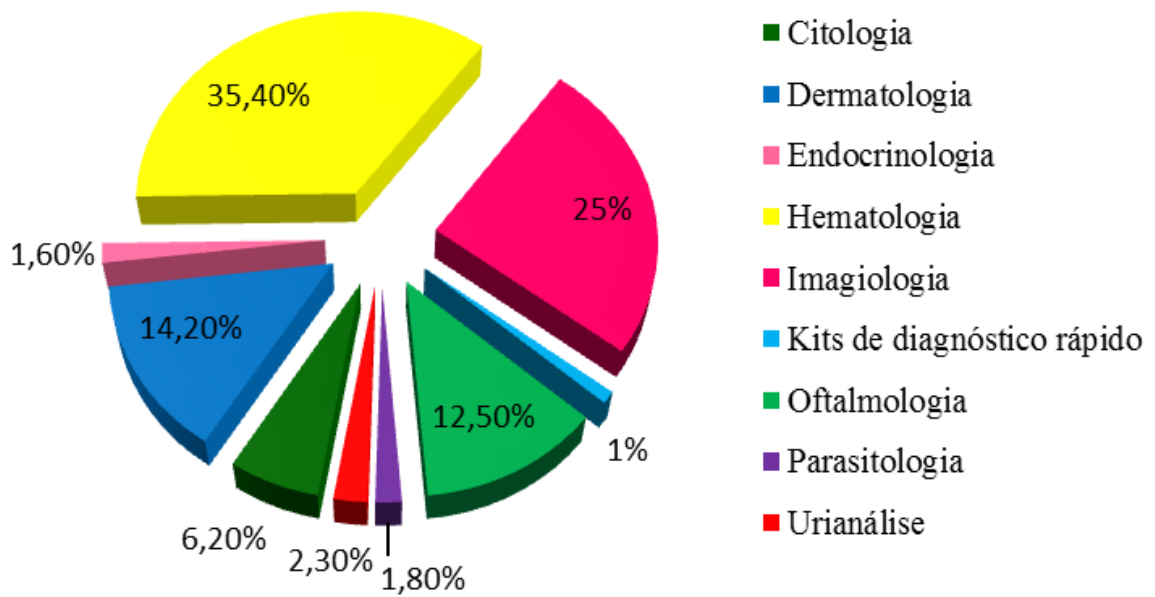


Gráfico 11 - Frequência relativa (FR), expressa em porcentagem (%), dos Exames complementares de diagnóstico dos animais de companhia

IV – Dermatite Atópica Canina (DAC)

1. Introdução

A DAC ou atopia é uma doença cutânea, alérgica, inflamatória e prurítica, com manifestações clínicas (Noxon, 1997e; Olivry *et al.*, 2001; Medleau e Hnilica, 2003i; Nodtvedt *et al.*, 2006; Griffin, 2007). A atopia pode ser definida como uma tendência singular ou familiar, sobretudo em animais jovens, para a produção de anticorpos (IgE), como resposta à exposição a alergenios, maioritariamente ambientais e conseqüente sensibilização. Alergia será uma resposta exagerada do organismo, com expressão clínica, a substâncias estranhas, por um dos quatro mecanismos clássicos de hipersensibilidade.

A DAC é uma doença que apresenta predisposição genética e que está associada, a maior parte das vezes, a anticorpos específicos para alergenios (antigénios) ambientais (como ácaros do pó doméstico, pólenes de gramíneas, entre outros), desencadeando, assim, uma reacção de hipersensibilidade do tipo I (Olivry *et al.*, 2001; Nodtvedt *et al.*, 2006; Griffin, 2007). Existem estudos que afirmam que animais nascidos nas épocas de polinização desenvolvem mais frequentemente a doença, pelo que se acredita que os cães podem ser particularmente susceptíveis à sensibilização primária durante os primeiros meses de vida (Lucas *et al.*, 2007).

No que concerne à prevalência de doenças alérgicas, sabe-se que no homem estas têm vindo a aumentar ao longo dos tempos, muitas vezes em virtude de factores relacionados com o meio ambiente e com o estilo de vida. (Sousa e Marsella, 2001; Randall, 2005a; Nodtvedt *et al.*, 2006). Muito embora os dados de prevalência e incidência da DAC existentes sejam duvidosos, sabe-se que esta também tem vindo a aumentar e que os factores relacionados com o meio ambiente são apontados como os grandes responsáveis, à semelhança do que acontece no homem (Hillier e Griffin, 2001; Nodtvedt *et al.*, 2006). No entanto, dados apontam que a incidência da DA na população canina situa-se entre 10-30% (Hillier e Griffin, 2001; Marsella *et al.*, 2010; Schmidt, *et al.*, 2010).

Sabe-se que em áreas geográficas onde existem pulgas (ou seja, áreas onde este parasita é endémico), a DAC é a segunda causa de dermatite por hipersensibilidade, sendo a dermatite alérgica à picada da pulga (DAPP) a primeira (Scott *et al.*, 2001b; Randall, 2005a).

2. Etiologia

Tal como no homem, a etiologia da DA é multifactorial (Hillier e Griffin, 2001; Sousa e Marsella, 2001; Nuttall, 2008). Na etiologia estão incluídas as alterações no meio ambiente, que

levam ao aumento da exposição a alérgenos; o papel do organismo no desenvolvimento de respostas imunológicas adaptativas; a predisposição genética e também a menor exposição a agentes infecciosos em animais mais jovens, em conjugação com um programa de vacinação mais abrangente. (Hillier e Griffin, 2001; Sousa e Marsella, 2001). Por outro lado, alterações ao nível da barreira cutânea e infecções microbianas são também causas desta alergia (Nuttall, 2008).

Dado que a etiologia da DA é multifactorial, é importante conhecer-se o maior número de elementos etiológicos, de forma a conseguir-se um maneio terapêutico mais adequado e eficiente (Prélaud, 2005). Como exemplos de fontes alérgicas salientam-se os bolores, ácaros do pó doméstico, pólenes e sementes de gramíneas (Hill *et al.*, 2001a). Entre os ácaros do pó doméstico, destaca-se o *Dermatophagoides farinae* (Olivry *et al.*, 2001).

3. Fisiopatologia

3.1. Patogenia

Outrora pensava-se que a principal via de entrada dos alérgenos era a inalatória, no entanto, hoje sabe-se que a exposição aos alérgenos é essencialmente por via transcutânea, para além de poder ocorrer ingestão dos mesmos (Olivry e Hill, 2001a, Marsella e Olivry, 2003; Mauldin, 2006; Patel *et al.*, 2010b). A dermatite atópica canina tem sido descrita como uma reacção de hipersensibilidade do tipo I, existindo, não só envolvimento de IgE, como também de IgG (embora se desconheça o seu papel na DAC) (Muellher e Jackson, 2003; Marsella, 2006).

Após o contacto com um potencial alérgico, o animal reage, estando condicionado por factores genéticos, por mediadores inflamatórios, por anomalias/defeitos na barreira cutânea e por diferentes tipos de células inflamatórias, como mastócitos, eosinófilos, neutrófilos, linfócitos, células dendríticas, células de Langerhans e células da família dos macrófagos (ver anexo I, figura 27) (Hill *et al.*, 2001b; Dethioux, 2006).

As células de Langerhans e outras células dendríticas têm um papel no processamento e apresentação dos antígenos aos linfócitos T. Em indivíduos geneticamente predispostos vai haver proliferação dos linfócitos Th2, que segregam e libertam interleucinas como IL-13, IL-5 e IL-4. As interleucinas IL-4 favorecem a síntese de IgE pelos linfócitos B, pelo que estas IgE alérgeno-específicas vão unir-se a receptores de alta afinidade nos mastócitos dérmicos – fase de sensibilização do cão aos alérgenos (figura 1).

Uma futura exposição aos alérgenos permitirá a reacção do tipo “cross-link” ao nível dos respectivos receptores celulares, por parte das IgE específicas, levando à desgranulação dos mastócitos e à libertação de mediadores da inflamação (já formados e recém formados), como histamina, serotonina, certas citocinas, enzimas (triptase e quimase), leucotrienos e heparina,

produzindo os sinais de inflamação (eritema, prurido, vasodilatação, quimiotaxia dos eosinófilos) e de broncoconstrição – fase de libertação dos mediadores inflamatórios e manifestação de sinais clínicos (Hill *et al.*, 2001b; Patel *et al.*, 2010b).

Os mediadores recém formados incluem prostaglandinas, leucotrienos, citocinas e quimiocinas, estão associados a reacções de fase tardia (quatro a seis horas depois do processo inicial), e são responsáveis pelo recrutamento de células inflamatórias (linfócitos Th2, mastócitos e eosinófilos), que são observados em exame imunohistoquímico da pele lesionada.

Na dermatite atópica verifica-se um defeito na função de barreira da epiderme, o que ajuda à penetração dos alérgenos e substâncias irritantes. Para além disso, em cães com DA, a colonização bacteriana é superior comparativamente a cães saudáveis. Estes dois factores acabam por exacerbar mais o prurido e afectar a carga do alérgeno, que está dependente de factores como o clima, a estação do ano, a localização geográfica e o ambiente (Patel *et al.*, 2010b).

Os animais com sinais clínicos de dermatite atópica mediada por IgE, comprovando-se a presença de IgE através de testes sorológicos ou intradérmicos, diz-se que têm DAC. Os animais com sinais clínicos que satisfazem os critérios de dermatite atópica, mas nos quais não se consegue demonstrar a presença de IgE alérgeno-específica, diz-se que têm dermatite do tipo atópico (Patel *et al.*, 2010b).

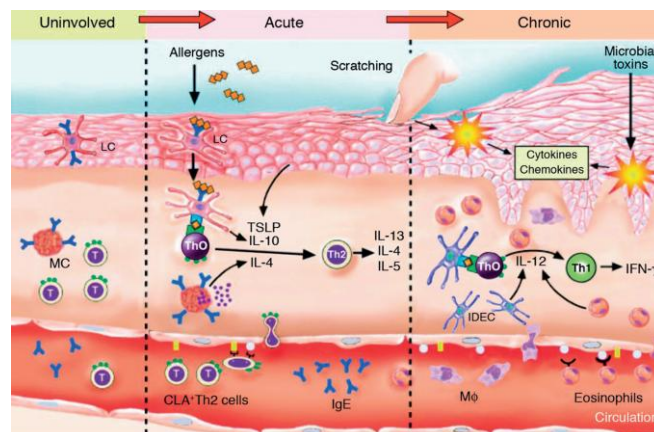


Figura 1 - Esquema da patogénia da dermatite atópica canina (Adaptado de Schlotter,1971)

Por sua vez, na pele lesionada de um cão com dermatite atópica encontra-se um infiltrado mononuclear, acumulação de IgE e células T CD8+ na epiderme e derme, e de microagregados de eosinófilos na derme. Ao nível da epiderme verifica-se o aumento do número de células de Langerhans e de linfócitos T (células Th1 ou Th2), enquanto os eosinófilos raramente são encontrados. As células inflamatórias dérmicas englobam mastócitos, linfócitos T, células apresentadoras de antígenos e, eventualmente, eosinófilos (figura 2).

No que diz respeito à pele não lesionada, sabe-se que existem diferenças comparativamente a uma pele saudável, pelo que a pele não lesionada tem, ao nível da epiderme, mais células de Langerhans, linfócitos T e células mononucleares (figura 2).

No que concerne à presença de células Th, não foi encontrado fenótipo específico Th1 ou Th2 na pele não lesionada e na pele lesionada, mas sim uma mistura de fenótipo pro-inflamatório, em que podem estar presentes os dois tipos de linfócitos Th.

Pode-se concluir que na patogenia da dermatite atópica canina o envolvimento do sistema imunitário está associado à existência de anomalias/defeitos ao nível da barreira epidérmica (Schlotter, 1971).

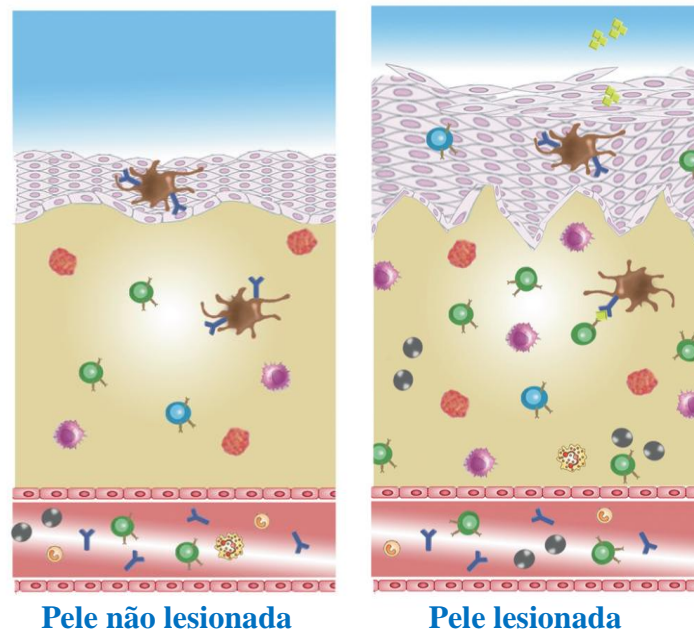


Figura 2 - Esquema da pele não lesionada e lesionada de um cão (Adaptado de Schlotter,1971)

Legenda:

3.2. Outros factores fisiopatológicos

Como exemplo de outros factores fisiopatológicos salientam-se a predisposição genética e racial, a idade, o sexo, o limiar de prurido e de desenvolvimento da DAC, a sazonalidade e a barreira cutânea.

3.2.1. Predisposição genética, Raça, Idade e Sexo

Para que um cão seja atópico é necessário que herde dos seus progenitores genes responsáveis por anomalias imunológicas, que se traduzem em síntese de IgE para alérgenos ambientais. Tal como acontece no homem, o determinismo genético existente é multialélico (Prélaud, 2005). Estudos mostram que em cães com DA ou cães sensibilizados artificialmente, a resposta a um alérgeno por meio de IgE específicas não está sob o controlo dos mesmos genes que a resposta por IgE total, nem mesmo a expressão clínica de DAC (Prélaud, 2005).

Deste modo, a susceptibilidade genética verificada faz com que existam raças nas quais esta afecção é mais comum (Hill, 2009a). Ainda que muito significativa, esta predisposição racial é também bastante variável em cada país (Prélaud, 2005) e ao longo do tempo (Ferrer, 2005b).

Em virtude da realização de diversos estudos sobre a predisposição racial em diferentes regiões geográficas, foi possível elaborar-se uma lista de raças com maior predisposição para a DAC, sendo elas: American Staffordshire Terrier, Beauceron, Boston Terrier, Boxer, Bull Terrier, Bulldog Francês, Bulldog Inglês, Cairn Terrier, Cavalier King Charles, Cocker Spaniel, Dálmata, Fox Terrier, Golden Retriever, Jack Russel Terrier, Labrador Retriever, Labrit, Lhasa Apso, Pastor Alemão, Pug, Schnauzer miniatura, Scottish Terrier, Sealyham Terrier, Setter Inglês, Setter Irlandês, Shar Pei, Shih Tzu, Tervuren Belga, West Highland White Terrier e Yorkshire Terrier (Scott *et al.*, 2001a, citando White e Bourdeau, 1995; Ferrer, 2005b; Prélaud, 2005 citado por Dethioux, 2006).

No que concerne à idade, sabe-se que a doença começa a manifestar-se entre os 6 meses e os 3 anos, ou seja, em animais jovens (Prélaud *et al.*, 1998; Griffin e DeBoer, 2001; Marsella e Olivry, 2003; Prélaud, 2005; Hill, 2009c; Favrot *et al.*, 2010).

Relativamente à predisposição quanto ao sexo, os dados existentes não são consistentes, pelo que ainda não se considera que haja maior predisposição para o sexo masculino ou feminino (Griffin e DeBoer, 2001; Ferrer, 2005b).

3.2.2. Limiar de prurido e limiar de desenvolvimento da DAC

Para se perceber o desenvolvimento das manifestações clínicas da DAC é importante ter-se presente os conceitos de limiar de prurido e limiar de desenvolvimento de DAC.

Existe uma variação individual no que concerne ao desenvolvimento de uma reacção alérgica, sendo que, em teoria, qualquer indivíduo é capaz de tolerar algum estímulo prurítico. No entanto, quando a combinação de muitos estímulos excede o limiar de prurido, o animal vai acabar por manifestar prurido e, quando a magnitude de exposição aos alérgenos é máxima, o animal

excede o limiar de desenvolvimento de DAC e apresenta manifestações clínicas (Mueller e Jackson, 2003).

São conhecidas várias proteínas que funcionam como antigénios capazes de desencadear o mecanismo que termina no desenvolvimento de DAC. Estas proteínas podem ser provenientes do organismo, no caso de doenças auto-imunes IgE mediadas, ou ter origens variadas. Como exemplos de antigénios salientam-se os ácaros do pó e de armazenamento; pólenes de árvores, gramíneas e herbáceas; esporos de fungos; leveduras, entre outros (Marsella e Olivry, 2003; Hill, 2009c).

De modo a compreender-se melhor os conceitos acima referidos passa-se a exemplificar: um cão atópico, mas assintomático, ao apresentar uma infecção bacteriana secundária vai apresentar manifestações clínicas ao exceder o seu limiar de prurido; um cão, sendo alérgico a ácaros do pó e pólenes, pode ser assintomático, sobretudo nos meses de Inverno (ausência de pólenes) e só desenvolver a doença quando a carga de pólenes aumenta, apesar do constante contacto com ácaros do pó. Isto sugere que o animal só vai manifestar a doença quando se excede o limiar de desenvolvimento de prurido, ou seja, quando houver exposição suficiente a alergenos capazes de desencadear uma reacção alérgica.

Deste modo, torna-se importante considerar a prevenção de reacções de hipersensibilidade, através da imunoterapia, por exemplo. Ainda que esta imunoterapia não inclua todos os alergenos, conseguem-se bons resultados se estiverem incluídos um número suficiente de alergenos clinicamente relevantes. Se se efectuar uma boa imunoterapia, é possível que os animais não excedam os limiares de prurido e desenvolvimento de DAC (Marsella e Sousa, 2001).

3.2.3. Sazonalidade

Existe consenso em afirmar que os sinais de DAC podem ser ou não sazonais, dependendo dos alergenos envolvidos (Ferrer, 2005b) e dependendo também do local (área do país) onde o animal reside (Beale, 2006a). Por outro lado, a maioria dos cães com DAC pode exibir sinais de doença de forma não sazonal, em determinadas alturas do ano (Beale, 2006a; Griffin e DeBoer, 2001, citando Scott, 1981; Olivry *et al.*, 2010a). Ainda assim, é possível que inicialmente os animais apresentem sinais clínicos sazonais que, com o passar do tempo, evoluem para não sazonais (Randall, 2005a). Nos animais cujo início dos sinais é sazonal, os sinais clínicos manifestam-se sobretudo na Primavera (Beale, 2006a).

Normalmente, a hipersensibilidade aos ácaros domésticos é não sazonal, mas pode ser sazonal em muitos animais e localizações geográficas, piorando no Inverno (Mueller, 2006).

Nalguns climas temperados, os sinais clínicos podem ocorrer na Primavera e no Verão, se forem devidos aos pólenes de árvores e ervas, ou pior, no caso de serem pólenes de ervas daninhas,

ocorrendo no Verão e Outono. Em climas quentes, como o das regiões dos trópicos e subtropicais, normalmente apresentam uma estação alargada onde abundam pólenes (Mueller, 2006).

Assim, os sinais clínicos de DAC podem ter ou não sazonalidade marcada e ser ou não sazonais, sendo que a sazonalidade é afectada por factores como o ambiente em que o animal se encontra e o tipo de alergen envolvidos.

3.2.4. Barreira cutânea

Estruturalmente, a pele é constituída por epiderme, membrana basal, derme e tecido subcutâneo ou hipoderme.

A epiderme é a camada mais superficial da pele, é constituída por diferentes camadas: dorsalmente o estrato córneo, seguido do estrato granuloso, estrato espinoso e, por fim, um estrato germinativo sob a membrana basal (figura 3). É constituída, maioritariamente, por queratinócitos que são responsáveis pela produção de queratina, a qual permite a cornificação da pele e também produzem citocinas, que modulam o sistema imunitário. Por sua vez, os queratinócitos estão unidos às células vizinhas por desmossomas.

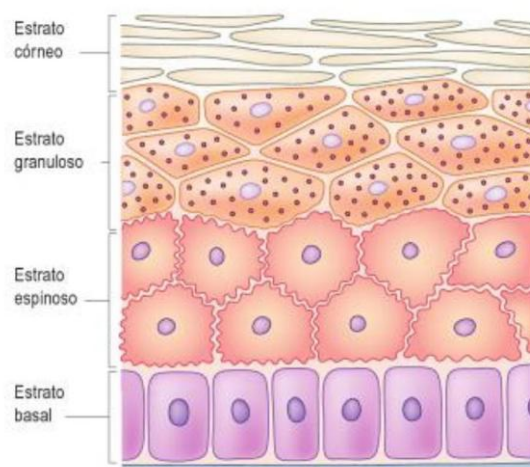


Figura 3- Esquema normal da pele (Adaptado de Patel et al., 2010b)

Em virtude da estrutura da pele e, mais especificamente da constituição da epiderme, compreende-se que o estrato córneo funcione como a maior barreira de protecção entre o corpo do animal e o meio ambiente, entrando em contacto com alergen, poluentes ambientais e substâncias irritantes (Mauldin, 2006).

Relativamente às funções do estrato córneo, sabe-se que este limita a entrada de agentes patogénicos; restringe o movimento de água para dentro e fora da pele; apresenta função hidrofóbica devido à sua composição lipídica (ou seja, os lípidos fazem com que os corneócitos se unam entre si, repelindo a água); absorve a radiação ultra-violeta, protegendo os tecidos

subjacentes da oxidação por radicais livres e diminuição natural da exposição a medicamentos e substâncias irritantes tóxicas, através da retenção de melanina nos queratinócitos e da existência de um ácido urocánico (“urocanic acid”) que funciona como uma protecção solar natural (Mauldin, 2006; DeBoer, 2010c).

A descamação contínua que ocorre no estrato córneo, que culmina na expulsão dos agentes patogénicos, é a grande responsável pela função de barreira, limitando, assim, a entrada dos agentes patogénicos. Por outro lado, esta camada contém péptidos antimicrobianos naturais que eliminam os organismos através de diversos mecanismos (Mauldin, 2006). Desta forma, a epiderme juntamente com estruturas glandulares associadas secretam activamente substâncias antimicrobianas, que vão ajudar na defesa contra a colonização e infecção (Olivry e Hill, 2001b; DeBoer, 2010c).

Um estudo desenvolvido indicou que não existe diferença no estado de hidratação do estrato córneo em cães com DA e em cães normais, sem DA (Mauldin, 2006 citando Chesney, 1995), e a perda de água através da epiderme não está bem documentada (Mauldin, 2006).

No entanto, estudos morfológicos indicam que cães com DA apresentam uma diminuição da função de barreira da pele, motivada por uma estrutura lipídica alterada da camada superficial da pele, não se verificando o mesmo em animais sem DA (DeBoer, 2010c). Por conseguinte, a função hidrofóbica dos lípidos altera-se, havendo perda de água ao nível da epiderme e, desta forma, a pele, ao ficar desidratada, fica mais permeável à penetração de antigénios (Inman *et al.*, 2001, citado por Dethiox, 2006; Roosje, 2005; Willemse, 2007), o que contradiz o supra-referido por Chesney (1995) e Mauldin (2006).

Ainda que cães com DA apresentem alterações genéticas, que determinam alterações na barreira epidérmica, a deficiência no TGF – β (factor β de transformação e crescimento) pode levar à ausência de tolerância da pele face a alérgenos ambientais (Hill, 2009b).

4. Manifestações clínicas

A dermatite atópica é uma doença progressiva em que as lesões podem agravar-se gradualmente.

Tendo em conta classificações de vários autores, as manifestações clínicas podem ser divididas em três categorias: alterações primárias, alterações secundárias e crónicas. Nos estádios iniciais é frequente não serem identificadas lesões. Quando se desenvolvem problemas, surgem alterações secundárias e, por fim, quando não se conseguem controlar os problemas durante algum tempo, instalam-se as alterações crónicas (Hill, 2009b).

No entanto, ainda que se considerem as manifestações clássicas e a sua localização como padrão, pode haver variações e um animal pode apresentar apenas algumas manifestações e lesões no dorso, que não é uma zona característica na DA, mas já o é na DAPP (Hill, 2009a).

4.1. Alterações primárias

Como manifestação clínica principal de DA salienta-se essencialmente o prurido (Prélaud *et al.*, 1998; Griffin e DeBoer, 2001; Hill, 2009b). Na maior parte dos casos o prurido apresenta distribuição/localização característica, podendo ocorrer de forma contínua ao longo do tempo ou sazonal (menos frequente).

O prurido pode estender-se a todo o corpo, localizando-se na face (região periocular, comissuras labiais, queixo); na face côncava dos pavilhões auriculares; nas axilas; nas regiões interdigitais dorsais, palmares e plantares; no abdómen; na região inguinal e perianal; nas superfícies flexoras e articulares dos membros (figura 4) (Marsella e Olivry, 2003; Ferrer, 2005b; Randall, 2005a; Hill, 2009b).

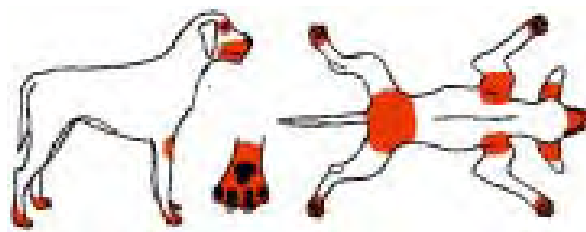


Figura 4 - Distribuição típica do prurido da DAC (Adaptado de Hill, 2009b)

Atendendo a que se desenvolvem reacções inflamatórias é comum o aparecimento de eritema nos locais onde se localiza o prurido. Há autores que consideram que o eritema é a principal lesão primária verificada, podendo não existir mais lesões. (Hill, 2009b). Para outros, o aparecimento de eritema, pápulas ou máculas estão associados a lesões primárias (Randall, 2005a; Griffin, 2007).

Por outro lado, o prurido também provoca desconforto no animal (os animais lambem-se, mordem-se e arranham-se), acabando por deixar os proprietários num estado de ansiedade (Hill, 2005).

Assim, o prurido e o eritema são considerados “os sinais clínicos de marca” da DA (Randall, 2005a).

Nas figuras abaixo indicadas (5 e 6) evidencia-se a presença de eritema, como sendo uma alteração primária da DAC.



Figura 5 - Face côncava do pavilhão auricular de um Bulldog Inglês com dermatite atópica; evidencia-se um eritema intenso (Original da autora)



Figura 6 - Eritema generalizado num Beagle com dermatite atópica (Original da autora)

4.2. Alterações secundárias

A ocorrência de alterações secundárias resultam do acto do animal se lambe, arranhar e morder na presença de prurido e de inflamação. Desta forma, lesões primárias existentes podem complicar-se e progredir para lesões secundárias, de forma mais ou menos gradual.

Como alterações secundárias frequentes destaca-se a alteração da pigmentação do pêlo (adquir um tom avermelhado - porfirinas), que é devida à acção da saliva quando o animal se lambe. Por sua vez, também se verificam escoriações e alopecia auto-induzidas (em virtude do animal se coçar), pêlo baço, sem brilho, seborreia seca/descamação, colaretes e crostas (Marsella e Olivry, 2003; Dethioux, 2006; Hill, 2009b).

Para além destas manifestações, também são bastante frequentes o desenvolvimento de otites externas (Marsella e Olivry, 2003).

Nas figuras abaixo indicadas (7, 8 e 9) encontram-se ilustradas algumas das manifestações secundárias da DAC.



Figura 7 - Alopecia na região axilar de um Bulldog Francês com suspeita de dermatite atópica (Original da Autora)



Figura 8 - Pêlo seco sem brilho em torno dos lábios e queixo num Yorkshire Terrier com dermatite atópica (Original da Autora)



Figura 9 - Lesões cutâneas ao nível da região interdigital de um Bulldog Francês com dermatite atópica (Original da autora)

Legenda: 1 e 2 remetem para zonas com alopecia e eritema.

4.3. Alterações crónicas

Quando as alterações primárias e secundárias continuam e não respondem favoravelmente aos tratamentos instituídos, dão lugar a alterações crónicas, como hiperpigmentação cutânea, hiperplasia epidérmica e liquenificação (Randall, 2005a; Favrot, 2009; Hill, 2009b). A presença de feridas e nódulos causados por lambedura acral também são frequentes (Griffin e DeBoer, 2001).

Por outro lado, é frequente o aparecimento de infecções bacterianas (com o predomínio de *Staphylococcus intermedius*) e/ou fúngicas (sobretudo por *Malassezia pachydermatis*) secundárias (Martins *et al.*, 2008). Estas são secundárias a auto-traumatismos infligidos pelos animais, à existência de uma barreira cutânea deficiente em animais com DA e, em virtude da inflamação ao nível da pele, por esta estar mais sensível e frágil. Deste modo, cria-se um desequilíbrio entre os microorganismos que coabitam a superfície cutânea, permitindo o crescimento de microorganismos patogénicos, instalando-se assim infecções (DeBoer, 2004; Dethioux, 2006; Favrot, 2009). A exposição de fibronectina e de outras moléculas possibilita a adesão bacteriana (*Staphylococcus* spp.) na pele, facilitando, assim, a colonização da pele por estas bactérias (DeBoer, 2004). Num estudo de Favrot (2009) constatou-se que a incidência de infecções bacterianas é superior às fúngicas.

Em pacientes com DA, as infecções cutâneas bacterianas (sobretudo por *Staphylococcus* spp.) são recorrentes e persistentes e têm vindo a ser co-factores importantes na patogénese da DA. Os vários estudos que têm vindo a ser realizados em cães ainda não conseguiram mostrar que existe

uma reacção de hipersensibilidade ao *Staphylococcus* spp., ao contrário do homem, em que se conseguiu demonstrar a existência de reacção de hipersensibilidade. Foi demonstrado que, nos cães, os antigénios de *Staphylococcus* spp. podem penetrar no estrato córneo e que, no soro de pacientes com infecções na pele recorrentes, por vezes são detectadas IgE contra *Staphylococcus* spp.. Em teoria, crê-se que, se os cães desenvolvem IgE contra antigénios de *Staphylococcus* spp. e se essas IgE sensibilizarem mastócitos, aquando de uma re-exposição aos antigénios de *Staphylococcus* spp., ocorreria desgranulação dos mastócitos e libertação de mediadores da inflamação e de prurido. Na medida em que a histamina pode inibir algumas funções dos linfócitos, especula-se que possa ocorrer inibição da imunidade local, com perpetuação da infecção (DeBoer, 2004). Desta forma, as infecções secundárias amplificam e mantêm a resposta de hipersensibilidade cutânea (Marsella e Olivry, 2003). Assim, é importante controlar hipersensibilidades adicionais e combater infecções secundárias, de modo a remover estímulos e impedir que o animal exceda os seus limiares de prurido e desenvolvimento de doença clínica (Marsella e Sousa, 2001).

Por fim, o stress é um factor que é bastante importante para a evolução clínica do animal. Este pode conduzir a um agravamento do estado clínico e levar à imunossupressão (Dethioux, 2006).

Nas figuras abaixo (10, 11, 12 e 13) são referidos exemplos de alterações crónicas da DAC.

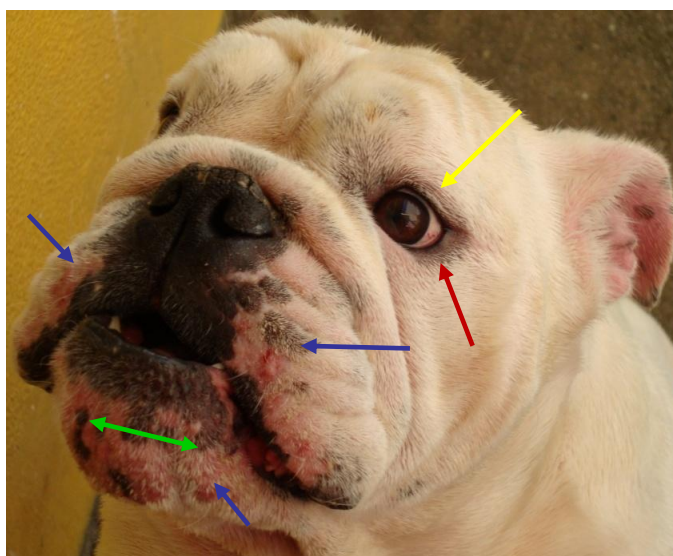


Figura 10 - Lesões cutâneas no focinho de um Bulldog Inglês com dermatite atópica (Original da autora)

Legenda: As setas azuis indicam a existência de lesões erosivas (que podem dar origem a piodermatite). A seta verde indica eritema e alopecia, que acabam por se estender a todo o focinho. A seta amarela indica inflamação da conjuntiva do olho esquerdo e a seta vermelha indica alopecia periocular auto-induzida.



Figura 11 - Evidência de ligeira alopecia periocular e ligeiro eritema num Yorkshire Terrier com dermatite atópica (Original da autora)



Figura 12 - Comissuras labiais e mento de um Beagle com eritema, com zonas de alopecia auto-induzida e hiperpigmentação cutânea visível da região perilabial superior; membro anterior direito com áreas de alopecia e eritema (Original da autora)

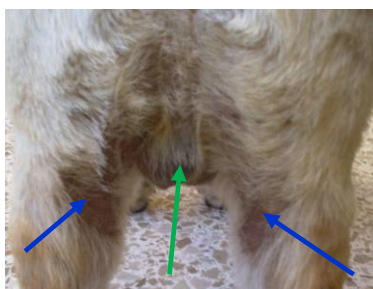


Figura 13 - Lesões na região caudal de um Shar Pei com dermatite atópica (Original da autora)

Legenda: A seta azul indica regiões de alopecia ao nível da face medial da coxa, bilateral, com complicação bacteriana. A seta verde indica o escroto que se encontra com alopecia.

4.4. Manifestações não dermatológicas

Associada à DA podem surgir manifestações não dermatológicas, como infecções do trato respiratório (congestão nasal, rinites, asma, rinorreia e espirros) e urticária (Randall, 2005a; Olivry *et al.*, 2010a). Existem animais que sofrem de epífora e conjuntivite, concomitantemente (Ferrer, 2005b; Olivry *et al.*, 2010a).

Sinais clínicos gastrointestinais não estão associados a DA, a não ser que exista uma doença concomitante, como uma reacção a determinado alimento (Griffin, 2007). Estes estão

associados mais comumente à dermatite atópica induzida por alimentos (FIAD – Food-Induced Atopic Dermatitis) (Favrot, 2009).

Na medida em que para o diagnóstico de DAC se considera como pré-requisito a existência de prurido e não havendo a certeza de que os sinais não dermatológicos também se manifestam na ausência de doença cutânea concorrente, os sinais não dermatológicos podem estar a ser gravemente desprezados (Griffin e DeBoer, 2001).

4.5. Classificação das manifestações clínicas por Prélaud e colaboradores

Prélaud e colaboradores (1998) distinguem duas formas na DAC, a forma típica que engloba as formas clássica e grave e a forma atípica.

A forma clássica é a forma que mais facilmente é identificada, pelas alterações primárias. A maioria dos cães evolui para esta forma na ausência de tratamento e, raramente, evolui para formas graves e generalizadas.

Por sua vez, as formas graves verificam-se quando as lesões são crónicas ou quando existem transtornos importantes na génese do estrato córneo.

Por fim, nas formas atípicas as manifestações aparecem antes do prurido se ter instalado, pelo que se torna bastante importante que, em raças predispostas, não se diagnostiquem estas manifestações como dermatites pruriginosas.

Tabela 33 - Distribuição das manifestações clínicas de DAC, segundo Prélaud *et al.* (1998)

Formas típicas	
	Localização do prurido: face: orelhas, lábios e pálpebras; dedos; axilas; região inguinal; faces mediais e/ou laterais dos membros anteriores e posteriores e ânus.
Forma clássica	Lesões primárias: eritema ou pápulas; podendo haver tinção do pêlo por saliva. Pode ocorrer secundariamente ao prurido: alopecia, liquenificação, escoriações e hipermelanose. Uma xerose cutânea intensa pode traduzir-se numa pelagem com aspecto baço.
	Prurido: muito intenso
Forma grave	Localização das lesões: generalizadas por todo o corpo Estado geral: pode estar alterado Infecções: são frequentes, por bactérias e/ou fungos (<i>Malassezia</i> spp.)
Forma atípica	
	Dermatites localizadas: otite externa isolada, pododermatite bilateral e hiperqueratose perimamilar.
	Prurido: moderado ou nulo; difícil de avaliar e classificar pelo proprietário
	Auxílio no diagnóstico: Dermatite piotraumática recidivante em animais de pêlo denso

5. Diagnóstico

O diagnóstico da DAC é estabelecido com base numa anamnese detalhada, num exame físico e dermatológico detalhado, na exclusão dos possíveis diagnósticos diferenciais (doenças que causam manifestações clínicas idênticas, nomeadamente, dermatites pruriginosas e eritematosas), na avaliação de testes alérgicos, na medida em que não existem sinais e lesões patognomónicos de DAC (ver anexo II, figura 28) (DeBoer e Hillier, 2001).

5.1. Diagnóstico clínico

Com o intuito de haver uniformidade no diagnóstico da DAC, na década de 80, Willemse (1986) elaborou uma lista de critérios clínicos (tabela 34). Estes critérios são normalmente usados em estudos clínicos, mas ainda não foram validados (Martins *et al.*, 2008; Favrot *et al.*, 2010).

Para o diagnóstico de atopia proposto por Willemse (1986) devem estar presentes três características principais e três secundárias. Para além disso, foi verificado que havia algumas desvantagens na aplicação destes critérios, como falta de especificidade no caso de dermatites crónicas, elevada frequência em cães não atópicos de conjuntivites e piodermas e baixa frequência no caso de hiperhidrose (Martins *et al.*, 2008).

Tabela 34 - Critérios para o diagnóstico de DAC, segundo Willemse (1986) e baseados nos critérios de Hanifin e Rajka para o diagnóstico de atopia humana (Adaptado de Martins *et al.*, 2008)

Critérios para o diagnóstico de DAC – Willemse 1986	
Critérios principais	✓ Prurido
	✓ Morfologia e distribuição típica: 1) Envolvimento facial e/ou digital; 2) Liquenificação da superfície flexora da articulação do tarso ou da superfície extensora da articulação do carpo;
	✓ Dermatite crónica ou recorrente
	✓ História familiar ou individual de atopia
	✓ Predisposição racial
Critérios secundários	✓ Aparecimento dos sintomas antes dos três anos de idade
	✓ Eritema facial ou queilite
	✓ Conjuntivite bacteriana
	✓ Pioderma superficial por <i>Staphylococcus</i> spp.
	✓ Hiperhidrose
	✓ Resposta positiva imediata às provas intradérmicas
✓ Aumento no soro de IgE alérgeno-específica	

Por sua vez, Prélaud e colaboradores (1998), decidiram propôr uma nova lista de critérios para o diagnóstico de DAC, com base na revisão dos critérios de Williams (1994-1996) para a medicina humana. Nesta lista estão incluídos critérios maiores e menores (Martins *et al.*, 2008).

Ao contrário dos critérios propostos por Willemse, os critérios de Prélaud *et al.*, (1998) foram validados, muito embora a amostra testada fosse geográfica e quantitativamente limitada (Favrot *et al.*, 2010). Desta forma, estes critérios acabaram também por não ser validados por outros estudos científicos (Martins *et al.*, 2008), tendo sido acordado que, tanto os critérios propostos por Willemse como por Prélaud, só deveriam ser usados quando se tivessem descartado outras causas de prurido (Favrot *et al.*, 2010).

A observação de pelo menos três critérios maiores ou principais (tabela 35) em cães com prurido, após se ter descartado a presença de ectoparasitoses, fornecia uma sensibilidade de 79% e uma especificidade de 81%. No entanto, os critérios de diagnóstico são também observados na sarna demodécica e sarcóptica (Prélaud, 2005). Por isso é que, para se estabelecer um diagnóstico de atopia é necessário que o cão apresente prurido e que tenha sido descartada, através de raspagens de pele, a presença de sarna ou, na possibilidade de uma sarna sarcóptica, ter-se efectuado tratamento com ivermectinas ou outros princípios activos eficientes para o tratamento deste tipo de sarna (Martins *et al.*, 2008).

Tabela 35 - Critérios maiores para o diagnóstico de DAC, segundo Prélaud *et al.*, (1998)

Critérios maiores para o diagnóstico de DAC – Prélaud e colaboradores (1998)	
1º	Aparecimento dos sinais entre os 6 meses e os 3 anos
2º	Prurido sensível a corticoterapia
3º	Pododermatite bilateral interdigital eritematosa nos membros anteriores
4º	Eritema da face interna dos pavilhões auriculares
5º	Queilite

Relativamente aos critérios menores propostos por Prélaud *et al.*, (1998) (tabela 36), a presença destes num animal conduziria a uma suspeita de DAC. No entanto e, apesar da sua elevada especificidade, muitas vezes estes critérios não eram associados a DAC devido a reduzidas evidências clínicas paradigmáticas como rugas nos cotovelos ou devido a presenças pouco frequentes, como no caso de urticária (Martins *et al.*, 2008).

Tabela 36 - Critérios menores para o diagnóstico de DAC, segundo Prélaud *et al.*, (1998) (Adaptado de Martins *et al.*, 2008)

Critérios menores para o diagnóstico de DAC – Prélaud e colaboradores (1998)	
1º	Raças predispostas ou história familiar
2º	Dermatite crónica ou recidivante por mais de dois anos
3º	Pêlo baço
4º	Pregas do cotovelo afectadas
5º	Dermatite labial
6º	Hiperhidrose
7º	História de urticária ou angioedema
8º	Agravamento sazonal
9º	Piora em contacto com erva
10º	Mudança de sintomas de acordo com o local

No entanto, o estabelecimento de critérios para o diagnóstico de DAC não ficou por aqui e, mais recentemente, Favrot (2009) estabeleceu os seus critérios (tabela 37).

A combinação de cinco destes oito critérios está associada a uma especificidade e sensibilidade de cerca de 80%. Isto significa que se forem aplicados exclusivamente estes critérios, pode-se, em cada cinco cães, ter um diagnóstico errado de DAC, pelo que o descartar de doenças com sinais clínicos semelhantes deve ser um pré-requisito obrigatório para o diagnóstico de DAC, juntamente com meios de diagnóstico complementares (Favrot, 2009).

Tabela 37 - Critérios postulados por Favrot (2009) para o diagnóstico de DAC

Critérios para o diagnóstico de DAC – Favrot	
1º	Aparecimento dos sinais antes dos 3 anos de idade
2º	Cão que vive a maior parte do tempo dentro de casa
3º	Prurido responsivo a corticoterapia
4º	Prurido como primeiro sinal e só depois lesões associadas
5º	Extremidades dos membros anteriores afectadas
6º	Pavilhões auriculares afectados
7º	Margens auriculares não afectadas
8º	Área dorso-lombar não afectada

Em virtude de existir uma variedade individual no que concerne à apresentação de sinais clínicos, nenhum dos critérios propostos será infalível como método de diagnóstico (Martins *et al.*, 2008).

Por conseguinte, o diagnóstico de DAC deve ser elaborado com base na história clínica (considerando a idade em que apareceram os primeiros sinais clínicos, predisposição racial, história familiar, sazonalidade, primeiros sinais de prurido, resposta aos glucocorticóides), no desenvolvimento da doença (sazonalidade, desenvolvimento de infecções secundárias na pele) e no padrão lesional, devendo-se excluir primeiramente infecções primárias na pele, ectoparasitoses e a presença de pulgas. Deste modo e, considerando também a idade do animal e a apresentação clínica, podem-se descartar os possíveis diagnósticos diferenciais (Favrot, 2009). Assim, para o diagnóstico de DAC deve-se considerar a história clínica, o exame clínico e o descartar diagnósticos diferenciais (Bettenay, 2007).

Por outro lado, podem realizar-se uma série de exames complementares (tricograma, raspagem cutânea, citologia), aplicar também tratamentos específicos como controlo de ectoparasitoses (exemplo pulgas), implementar uma dieta de eliminação, usar antibióticos, antifúngicos, entre outros, de forma a excluir-se afecções e chegar ao diagnóstico de DAC (compatível com o quadro clínico apresentado pelo animal) (Scott *et al.*, 2001a).

5.2. Diagnósticos diferenciais

Relativamente aos diagnósticos diferenciais, devem-se incluir todas as dermatites que sejam pruriginosas. Sendo a DAC uma doença com maior incidência em cães jovens adultos, o diagnóstico incluiu ectoparasitoses, infecções cutâneas e outras dermatites alérgicas que se encontram esquematizados na tabela 38 (Prélaud, 2005).

Tabela 38 - Diagnósticos diferenciais para DAC (Adaptado de Prélard, 2005)

Diagnósticos diferenciais para DAC		
Dermatoses	Pontos comuns à DAC	Meios de diagnóstico
Sarna sarcóptica	Prurido	Raspagem cutânea
	Localização: face, extremidade dos membros	Resposta à terapia
	Sensível a córticos	
Sarna demodécica	Prurido menos frequente	Raspagem cutânea
	Localização: podal e facial	
	Raças predispostas	
Doença bacteriana superficial ¹	Prurido	Citologia
	Localização: grandes dobras	Resposta à terapia
Dermatite por Malassezia ¹	Prurido	Citologia
	Localização idêntica	Resposta à terapia
Piodermatite profunda ¹	Prurido	Citologia
	Localização: grandes dobras	Resposta à terapia
Dermatite de contacto	Prurido	Evitar alérgenos
	Localização: lábios e dedos (especialmente áreas interdigitais)	
Linfoma cutâneo	Prurido	Citologia
	Localização: lábios e grandes dobras	Histopatologia

¹ Podem ser complicações de DAC

Para além dos diagnósticos referidos na tabela 38, também se considera a alergia/hipersensibilidade alimentar, a dermatite alérgica à picada da pulga, a cheilietelose, a dermatofitose e as doenças auto-imunes (embora haja autores que não consideram as doenças auto-imunes como diagnóstico diferencial de atopia).

5.3. Testes alérgicos

Para auxiliar o diagnóstico de alergia existem dois métodos que são actualmente aplicados e que permitem realizar uma investigação mais aprofundada da DAC. Os dois métodos são os testes intradérmicos/*in vivo* e os testes sorológicos/*in-vitro* (Martins *et al.*, 2008; Hill, 2009b). É importante salientar que a realização destes testes só faz sentido quando existem manifestações clínicas compatíveis com DAC e quando se descartam todas as doenças pruriginosas (Hill, 2009b).

De um modo geral, para se proceder à avaliação de um paciente alérgico deve-se seguir uma sequência lógica: 1º- realizar uma anamnese detalhada e direccionada; 2º- realizar exame

clínico; 3º- realizar testes intradérmicos; 4º- realizar determinações das IgEs específicas e IgEs totais e 5º- realizar testes de provocação e restrição (Martins *et al.*, 2008).

Embora os testes *in vitro* sejam muito utilizados, as suas indicações e limites reais são muitas vezes desconhecidas e os laboratórios comerciais muitas vezes proporcionam resultados não conclusivos. Deste modo, em dermatologia o objectivo da aplicação de testes alérgicos prende-se com a escolha de alergenos para imunoterapia aeroalergeno-específica, sabendo que o diagnóstico de doenças alérgicas não se baseia exclusivamente na interpretação do resultado destes testes (Bettenay, 2007; Willemse, 2007; Prélaud, 2008). Para além de que estes testes não são 100% sensíveis e não são específicos, razões que levam a que não sejam usados para estabelecer um diagnóstico definitivo (Beale, 2006a).

Relativamente à selecção dos alergenos a serem utilizados nestes testes, é importante conhecer a área geográfica onde o animal reside, na medida em que existem áreas onde os pólenes predominam relativamente a outras. Por outro lado, nenhum teste dará bons resultados se os alergenos usados não forem de óptima qualidade. No que diz respeito aos alergenos, os que têm maior interesse e os que são mais testados em cães são os dos ácaros do pó doméstico, os dos ácaros das penas, os dos esporos de fungos, os dos pólenes de árvores, gramíneas e herbáceas e os dos insectos e antigénios epidérmicos, sendo que devem ser utilizados extractos contendo alergenos individuais (Hillier e DeBoer, 2001; Dethioux, 2006).

5.3.1. Testes intradérmicos

Os testes intradérmicos (TID), quando realizados correctamente e tendo em conta o padrão, são importantes para a demonstração de reacções de hipersensibilidade alergeno-específicas, sobretudo mediadas por IgE. Por conseguinte, é importante escolher um fabricante de confiança e os alergenos devem ser obtidos, preferencialmente, de uma única fonte (Hillier e DeBoer, 2001; Hill, 2009b).

Estes testes salientam a capacidade de os mastócitos sofrerem desgranulação após a exposição intradérmica a alergenos (através da ligação dos alergenos às IgE alergeno-específicas na superfície dos mastócitos), resultando na formação de uma pápula eritematosa. Por outro lado, também medem a capacidade para haver libertação de mastócitos (que pode estar alterada num cão com DA) e a resposta, ao nível da pele, aos mediadores da inflamação (Beale, 2006b; Hill, 2009b) (figura 14). Deste modo, estes testes fornecem uma avaliação funcional das vias que são necessárias para se iniciar uma reacção alérgica na pele (Hill, 2009b).

Ainda que muitos dermatologistas considerem que este teste seja o “gold standard” dos testes de alergias no cão, a verdade é que estes testes não são infalíveis e têm como desvantagem o

facto de apresentarem baixa sensibilidade e daí a ocorrência de falsos negativos (Randall, 2005a; Hill, 2009b). No entanto, é considerado o método preferido para a determinação das IgE importantes para identificar reacções cruzadas e racionalizar, tanto o quanto possível, o conteúdo da imunoterapia a realizar. Segundo Willemse (2007), aproximadamente 80% dos cães com DA apresentam reacção imediata no teste intradérmico face a alergenios ambientais.

Desta forma e relativamente à interpretação destes testes, é importante ter em conta que existem factores que podem conduzir a resultados falso positivos (exemplo de factores: alergenios irritantes ou elevada concentração de alergenios) e negativos (exemplo de factores: interferência farmacológica – anti-histamínicos e glucocorticóides, altura do ano, factores do hospedeiro e técnica incorrecta), pelo que a interpretação deve ser cuidadosa e baseada também na história pregressa do animal. Assim, uma reacção positiva num teste intradérmico não significa que o animal tenha alergia clínica aos alergenios testados, do mesmo modo que uma reacção negativa nem sempre indica que o animal não seja atópico (Prélaud, 2005; Beale, 2006b).

No que concerne à realização destes testes, o grupo de trabalho “Task Force on Canine Atopic Dermatitis” estabeleceu que o animal deve ser colocado em decúbito lateral, usando-se preferencialmente a parede lateral torácica para a administração dos alergenios, podendo ser necessário a sedação do animal (Hillier e DeBoer, 2001; Randall, 2005a). Na preparação da pele do animal deve-se realizar tricotomia, lavar ou esfregar e deve-se identificar os locais onde vão ser injectados os alergenios (com marcadores à prova de água) de forma a estarem separados pelo menos 3cm. Cerca de quinze minutos depois da administração, por via intradérmica, dos alergenios (o volume a injectar é 0,05mL) e dos controlos positivo (solução de fosfato de histamina 0,001%) e negativo (solução salina tamponada de fosfato a 0,9%), efectua-se a leitura dos resultados, quer subjectivamente através da intensidade e/ou tamanho do eritema, turgidez ou formação de uma pápula, quer objectivamente, através da medição do diâmetro ou área do eritema ou pápula (Hillier e DeBoer, 2001; Prélaud, 2005; Beale, 2006b).

Por convenção, existe uma escala de 0-4 para se proceder à avaliação das reacções, sendo que qualquer reacção superior ou igual a 2 é considerada positiva; o 0 indica o controlo negativo e, o 4, o controlo positivo. Também se considera uma reacção positiva quando a placa pruriginosa e eritematosa formada tenha um diâmetro igual ou superior à diferença entre o controlo positivo e negativo (Hillier e DeBoer, 2001; Prélaud, 2005; Beale, 2006b; Dethioux, 2006).

Relativamente à interferência farmacológica de certos fármacos, aquando da realização destes testes, a terapia com anti-histamínicos deve ser suspensa por um período mínimo de dez dias e, no caso de glucocorticóides, três a oito semanas (Hillier e DeBoer, 2001).

As figuras 15 e 16 elucidam a realização de um teste e a sua leitura/interpretação, respectivamente.

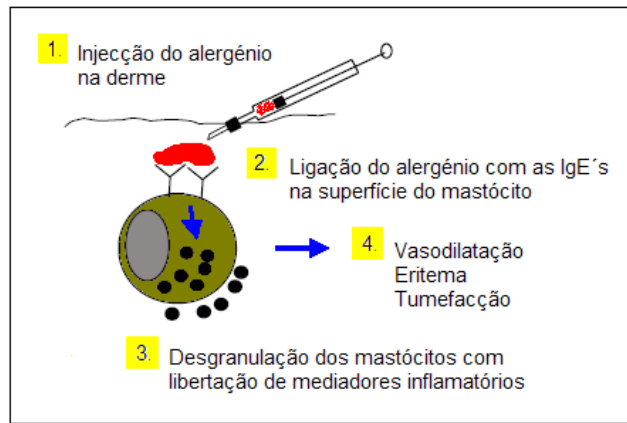


Figura 14 - Representação esquemática das reacções que podem ocorrer na sequência da administração de um alergeno num teste intradérmico (Adaptação de Hill, 2009b)



Figura 15 - Realização de testes intradérmicos - administração intradérmica (Cortesia do Dr. Luís Martins)

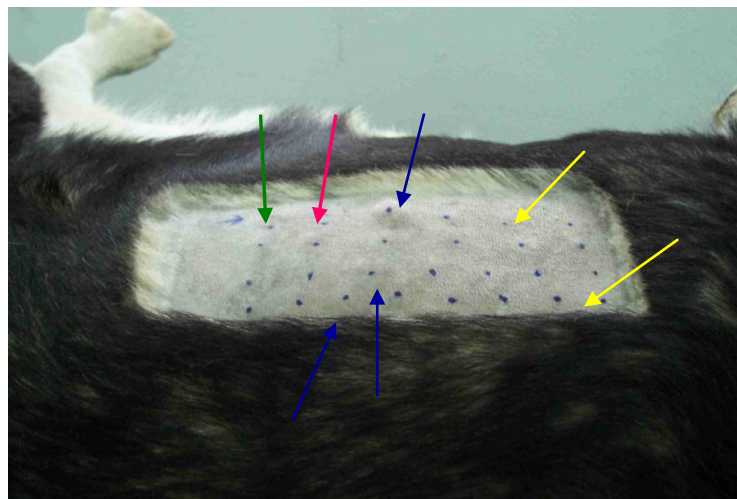


Figura 16 - Resultados do teste intradérmico efectuado (Cortesia do Dr. Luís Martins)

Legenda: As setas verde e rosa apontam para o controlo positivo e negativo, respectivamente. As setas azuis indicam reacções positivas e as amarelas negativas.

5.3.2. Testes sorológicos

Dado que a DAC está associada a anticorpos IgEs contra alérgenos ambientais (Olivry *et al.*, 2001) e os testes sorológicos detectam IgEs alérgeno-específicas circulantes, compreende-se a importância da realização destes testes para a avaliação diagnóstica dos pacientes com DAC, para a comprovação do diagnóstico clínico e ainda para definir quais os alérgenos apropriados para imunoterapia. Contudo, estes testes também são úteis para descartar doenças com manifestações clínicas semelhantes à DAC, como sejam as sarnas e a intolerância/alergia alimentar (Beale, 2006b).

Deste modo, os testes sorológicos medem a quantidade de IgEs alérgeno-específicas presentes no sangue, pesquisando-se também a presença de IgEs específicas para determinados alérgenos, que se julgam ser relevantes para determinado paciente (Ferrer, 2005a). Desta forma, são constituídos painéis de alérgenos de acordo com os tipos de testes que se pretendem efectuar (Hillier e DeBoer, 2001; Dethioux, 2006; Beale, 2006b) (ver anexo III, tabelas 44 e 45).

Relativamente à medição dos níveis IgE total, sabe-se que esta não apresenta grande utilidade para o diagnóstico de DAC, na medida em que os níveis de IgE não são significativamente diferentes em cães com DAC e em cães saudáveis. Por outro lado, pensa-se que as vacinações rotineiras e a presença de ecto e endoparasitas podem influenciar os níveis séricos de IgE e pode haver ainda variação dos níveis de IgE nas diferentes raças (Beale, 2006b).

Os testes sorológicos são usados normalmente quando os testes intradérmicos por algum motivo não podem ser realizados (Hill, 2009b). Apresentam, como vantagens, o facto de serem quantificáveis, são seguros, não havendo risco para o paciente, uma vez que não necessitam de sedação para colheita da amostra de sangue, não existe perigo da ocorrência de reacções anafiláticas (não sendo necessário vigiar o animal após o procedimento), existe uma reduzida probabilidade de ocorrerem interacções farmacológicas, existe facilidade na aplicação da técnica (não sendo necessário realizar tricotomia) e podem ser executados em animais com dermatite dispersa (Scott *et al.*, 2001a; Martins *et al.*, 2008). Por outro lado, consegue-se uma melhor relação custo/sensibilidade, ao mesmo tempo que se assiste a um progresso na especificidade ao serem desenvolvidos anticorpos monoclonais e alérgenos recombinantes (Martins *et al.*, 2008).

Os novos métodos usados no diagnóstico de alergias em cães e gatos são tecnologicamente mais avançados, sendo usados com frequência no diagnóstico de alergias humanas. Estes métodos incorporam a cadeia α do receptor Fc ϵ RI de alta afinidade como sistema de detecção das IgE alérgeno-específicas no soro dos animais. A interacção entre o receptor, os mastócitos e as IgE é muito específica, aumentando assim a eficácia do diagnóstico. Esta nova tecnologia é a base do teste Allercept® de Heska (figura 17). Por conseguinte, é muito importante saber qual o sistema que vai ser utilizado para detectar as IgE aquando da realização de testes sorológicos.

A maior parte dos testes incluem testes ELISA, em que são usados anticorpos policlonais ou monoclonais que reagem com as IgE. Pode acontecer que, em determinadas ocasiões, os anticorpos anti-IgE desenvolvam reacções cruzadas com as IgG, sendo isto problemático, uma vez que os níveis de IgG podem ser cem a mil vezes superiores aos das IgE, o que pode levar a que ocorram resultados falso positivos (resultando na diminuição da especificidade) se não tivermos um método com uma especificidade de 99,9% na detecção das IgE.

No entanto, graças a avanços nos métodos de detecção *in vitro* dos níveis de IgE, consegue-se detectar os níveis de IgE específicas face aos alergenicos, ao utilizar-se a cadeia α do receptor mastocitário em vez de utilizar-se os anticorpos anti-IgE mono e policlonais.

Este novo método apresenta como vantagens o facto de a especificidade ser muito superior quando comparado com os sistemas clássicos, encontrando-se, assim, menos falsos positivos. Por outro lado, a importância destes testes também aumentou a partir do momento em que se considerou que apenas as IgE têm capacidade para interagir com o receptor Fc ϵ RI. (Puigdemont *et al.*, 2000; Randall, 2005a; Roojse, 2005; Beale, 2006; Willemse, 2007).

Face a estas evidências, existem autores que afirmam que, no futuro, os testes *in vitro* podem substituir os testes intradérmicos (Willemse, 2007).

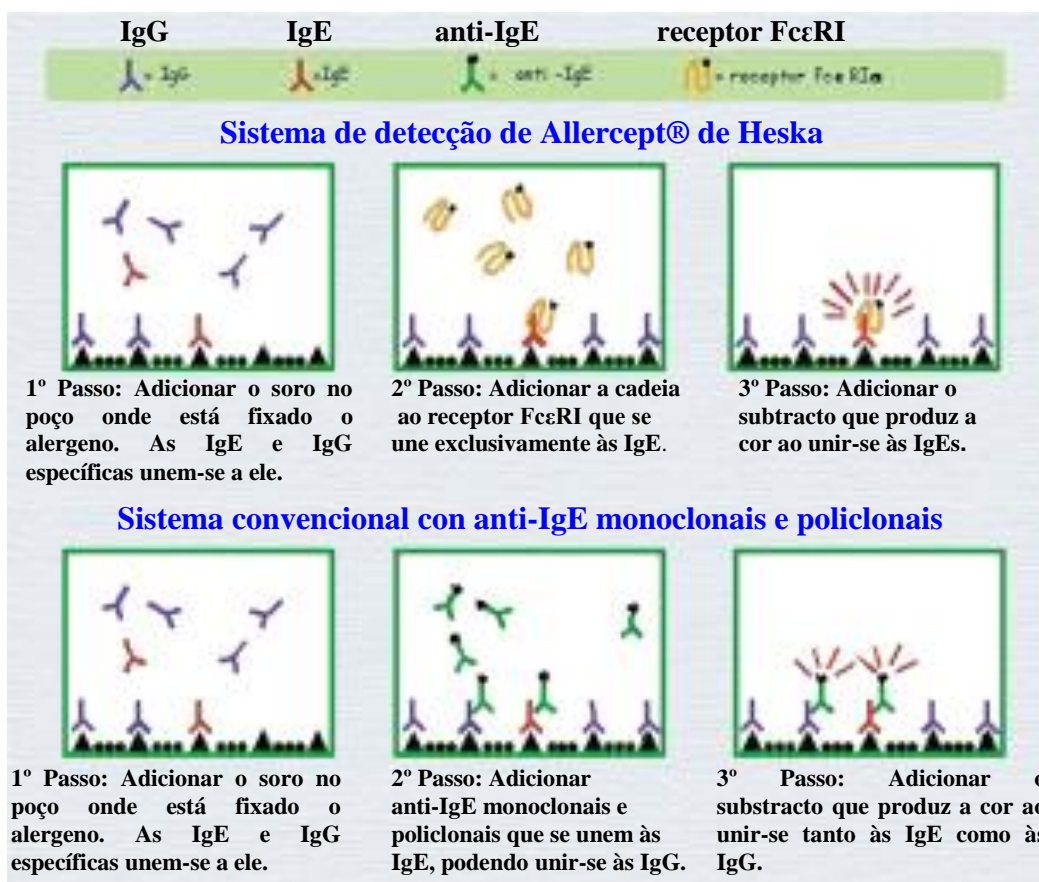


Figura 17 - Representação esquemática dos testes sorológicos para detectar os níveis de IgE alergeno-específicas (Adaptado de Puigdemont *et al.*, 2000)

5.3.2.1. O papel do receptor FcεRI na detecção das IgE

O que acontece na realidade é que as IgE vão unir-se aos receptores que se encontram na superfície dos mastócitos e dos basófilos, sendo esta união muito específica e dependente da configuração tridimensional da porção Fc da molécula de IgE. Por sua vez, só a cadeia α do receptor FcεRI (que é constituído por três subunidades de natureza proteica, as cadeias α , β , e γ – figura 18), é que está amplamente exposta na parte exterior da célula e vai constituir o ponto de união específico do receptor com as IgE (figura 19).

Quando os alérgenos se unem a duas moléculas de IgE unidas à membrana celular, produz-se um entrecruzamento dos receptores, desencadeando-se uma série de acontecimentos bioquímicos que culminam com a libertação de mediadores activos, como a histamina, levando ao aparecimento dos sintomas da reacção alérgica.

Ainda que outros anticorpos, como IgM, IgA e IgG, se possam unir aos alérgenos, nenhum destes tem a capacidade para se unir ao receptor FcεRI, comprovando que a interacção entre as moléculas de IgE com o receptor é muito específica (Puigdemont *et al.*, 2000; Oliveira, 2010).

Uma vez que os mastócitos se encontram principalmente na pele, a injeção intradérmica de pequenas quantidades de alérgeno desencadeia todo o processo acima descrito, levando ao aparecimento de uma pápula e eritema com conseqüente prurido associado (teste intradérmico positivo).

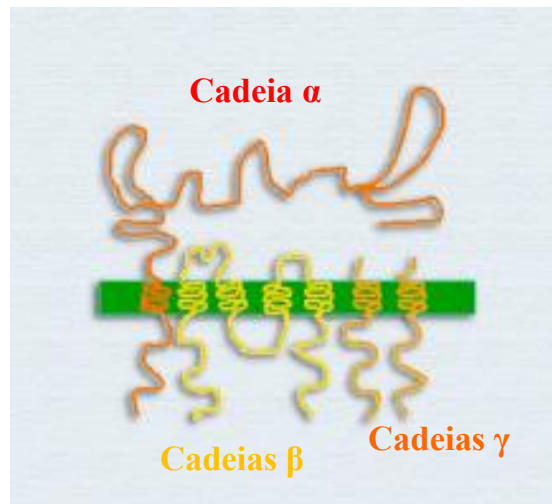


Figura 18 - Receptor de alta afinidade para as IgEs (FcεRI) (Adaptado de Puigdemont *et al.*, 2000)

Legenda: A cadeia α é a parte exterior do receptor que interage com as IgE.

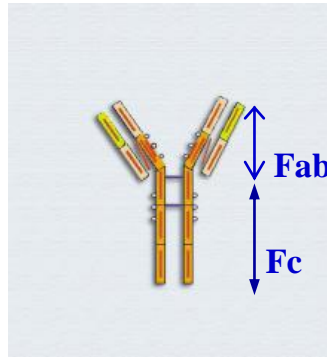


Figura 19 - Estrutura da IgE (Adaptado de Puigdemont *et al.*, 2000)

Legenda: A região Fab é responsável pela união ao antígeno e a Fc é a que se vai ligar ao receptor.

5.4. Biopsia cutânea e histopatologia

Embora durante muito tempo se tenha considerado que as características histopatológicas das lesões cutâneas de DAC não eram específicas para o diagnóstico, estudos mais recentes e actualizados vêm refutar essas ideias e afirmar que as lesões histopatológicas de DAC exibem um padrão inflamatório, caracterizado por uma dermatite perivascular mista, crónica, hiperplásica e espongiótica (Ferrer, 2005b).

Ainda que muitas vezes a especificidade das lesões observadas a partir da realização de uma biopsia seja muito reduzida (e isto é frequente em doenças alérgicas como a dermatite atópica e a alergia alimentar), esta técnica torna-se útil ao ajudar na eliminação de hipóteses de doenças como alopecia endócrina e piodermites, ou seja, auxilia na exclusão de doenças em animais com anamnese e manifestações clínicas semelhantes (Peleteiro e Carvalho, 2002). Segundo Favrot (2009), os exames histológicos de peles de animais alérgicos não são específicos e, por isso, muitas vezes, estes exames complementares não são adequados para o diagnóstico, podendo ser realizado para excluir linfoma cutâneo, por exemplo.

A eleição da amostra é, possivelmente, o ponto mais importante e, ao mesmo tempo, difícil de realizar numa biopsia. De um modo geral, obtêm-se várias amostras que contêm lesões primárias do processo em diferentes fases de evolução, evitando sempre áreas onde estejam lesões/complicações secundárias. Na biopsia devem incluir-se pústulas recentes, evitando-se as lesões crónicas, velhas ou tratadas. Não se devem colher amostras de áreas erosivas ou ulceradas, uma vez que podem complicar o diagnóstico. Assim, as zonas de pele a seleccionar devem estar eritematosas, mas possuir lesões auto-induzidas mínimas (López e Montaña, 1997).

Recorrendo a técnicas imunológicas é possível caracterizar a natureza do infiltrado inflamatório da epiderme e derme. São normalmente observados graus variáveis de dermatite perivascular superficial, havendo predominância de células epiteliotrópicas incluindo células de Langerhans, linfócitos T e eosinófilos. Na derme predominam mastócitos, linfócitos T, células

apresentadoras de antígenos e, ocasionalmente, eosinófilos que sofreram desgranulação (Ferrer, 2005a).

Segundo Marsella (2006), a DAC é histologicamente caracterizada por hiperplasia de células dendríticas epidérmicas e dérmicas juntamente com IgE, por um infiltrado mononuclear semelhante ao visualizado na hipersensibilidade por contacto e podem observar-se exocitoses eosinofílicas e abscessos subcorneais nas áreas afectadas.

6. Tratamento

6.1. Tratamento de fases agudas de DAC (Olivry *et al.*, 2010b)

Atendendo a que muitas das crises agudas de DAC são devidas aos alimentos, ao contacto com pulgas e com alérgenos do meio ambiente (pólenes, ácaros do pó, por exemplo) deve-se ter em conta os seguintes objectivos no tratamento destas fases (tabela 39):

Tabela 39 - Abordagem terapêutica das fases agudas de DAC (Adaptado de Olivry *et al.*, 2010b)

Tratamento das fases agudas de DAC	
1º Identificar e prevenir o contacto com alérgenos	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Identificação e remoção de causas alérgicas: atenção às áreas onde as pulgas são endémicas; aos alérgenos alimentares e ambientais (pólenes e ácaros). ✓ Considerar o uso de antibioterapia ou anti-fúngicos quando existem sinais de infecção bacteriana ou fúngica, colonização bacteriana e/ou otites.
2º Melhoria da higiene e dos cuidados com a pele e pêlo	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Banhos com shampoos não irritantes.
3º Redução do prurido e das lesões cutâneas com agentes farmacológicos	<ul style="list-style-type: none"> ✓ <u>Lesões localizadas</u>: glucocorticóides tópicos, conforme o necessário para controlar os sinais clínicos. ✓ <u>Lesões generalizadas</u>: glucocorticóides orais, conforme o necessário para controlar os sinais clínicos.

6.2. Tratamento de fases crónicas de DAC (Olivry *et al.*, 2010b)

No tratamento das fases crónicas de DAC deve-se ter em conta os seguintes objectivos (tabela 40).

Tabela 40 - Abordagem terapêutica das fases crônicas de DAC (Adaptado de Olivry *et al.*, 2010b)

Tratamento das fases crônicas de DAC	
1º Identificar e prevenir o contacto com alergen	✓ Implementação de um regime de controlo de pulgas, eficaz em áreas onde o parasita é endémico.
	✓ Realização de testes intradérmicos e/ou testes sorológicos de modo a identificar os alergen implicados na DAC.
	✓ Implementação, se possível, de medidas de controlo de ácaros do pó da casa, sempre que se considere relevante.
	✓ Avaliação do uso de antibioterapia ou anti-fúngicos quando existem sinais de infecção bacteriana ou fúngica, colonização bacteriana e/ou otites.
	✓ Investigação de outros factores relevantes como a realização de dietas de eliminação, seguidas de teste de provocação, para eliminar a possibilidade dos alergen alimentares agravarem a DAC.
2º Melhoria da higiene e dos cuidados com a pele e pêlo	✓ Banhos com shampoo não irritante ou anti-seborreico, de acordo com as lesões observadas.
	✓ Suplementação alimentar com ácidos gordos essenciais (AGE).
	✓ Formulações lipídicas para uso tópico.
	✓ Outros suplementos alimentares, como fitoterapia chinesa (Phytopica®) ou anti-histamínicos, de modo a possibilitar a redução de glucocorticóides, uma vez que estas associações têm efeitos aditivos.
3º Redução do prurido e das lesões cutâneas com agentes farmacológicos	✓ Tratamento com tacrólimus ou glucocorticóides quando se trata de lesões localizadas e, conforme o necessário para controlar os sinais clínicos.
	✓ Tratamento com glucocorticóides orais, ciclosporina ou interferão subcutâneo, para lesões generalizadas ou graves, conforme o necessário para controlar os sinais clínicos. Normalmente estes fármacos não são usados simultaneamente.
	✓ Intervenções susceptíveis de pouco ou nenhum benefício no tratamento de DAC crónica, como o recurso a anti-histamínicos.
4º Implementação de estratégias para prevenir a recorrência dos sinais	✓ Evitar factores agravantes como as pulgas.
	✓ Implementação de terapias preventivas, como o uso de anti-inflamatórios tópicos potentes em zonas de pele afectadas de forma crónica (glucocorticóides e tacrólimus), antihistamínicos, fitoterapia chinesa (Phytopica®) e AGE.
	✓ Implementação de imunoterapia específica, se for possível, podendo ser associada com todas as opções de tratamentos.

6.3. Princípios activos

6.3.1. Glucocorticóides orais

Os corticosteróides são sintetizados no córtex adrenal e podem apresentar actividade glucocorticóide (anti-inflamatória e gluconeogénica) e mineralocorticóide (controlo do balanço hídrico e electrolítico) (Nuttall, 2008).

Em dermatologia e durante as últimas décadas, os glucocorticóides têm sido os fármacos mais comunmente usados no tratamento da DAC (Nuttall, 2008), sendo os fármacos mais efectivos no tratamento sintomático de dermatites alérgicas (Carlotti, 2005).

Os glucocorticóides orais têm acção anti-inflamatória e imunossupressora (que é indispensável ao tratamento de outras doenças, como as auto-imunes) (Beale, 2006). A acção anti-inflamatória, que é pretendida na DAC, é devida à inibição da síntese de citocinas pró-inflamatórias pelas células envolvidas na inflamação de origem alérgica (Randall, 2005b; Dethioux, 2006; Nuttall, 2008; Hill, 2009c). Apresentam também acção anti-pruriginosa (Carlotti, 2005; Randall, 2005b; Beale, 2006).

Em doses farmacológicas, os corticosteróides inibem a expressão de genes que codificam uma série de células envolvidas na imunidade e inflamação (como eosinófilos, linfócitos T, macrófagos, células dendríticas) resultando numa rápida imunossupressão e numa diminuição da inflamação (Beale, 2006; Nuttall, 2008).

Ainda que muito efectivos no tratamento da DAC (quer no controlo de crises, quer em casos de lesões mais graves ou dispersas), os glucocorticóides devem ser usados com cuidado e, de preferência, como última escolha (Nuttall, 2008). Segundo DeBoer (2010a), a DA responde favoravelmente à corticoterapia, mas esta deve ser administrada a animais mais velhos, que não viverão o suficiente para beneficiarem da imunoterapia ou a animais com manifestação muito exuberante de doença sazonal. Para Carlotti (2005), os corticosteróides devem ser evitados e ser usados na menor dose possível e quando não existe alternativa de fármacos anti-pruriginosos ou estes são ineficientes.

Em caso de ser necessário terapia sistémica prolongada com corticóides, esta deve ser realizada na mínima dose eficaz, todos os dias e, em caso de corticoterapia tópica concomitante, a terapia sistémica deve ser ainda mais limitada ou só deverá ser administrada no caso de existir infecção bacteriana (Prélaud, 2005; Beale, 2006).

Desta forma, os glucocorticóides orais podem ser administrados durante 3-5 dias em casos de recidivas ligeiras, ou até 3-4 meses em casos de controlo sazonal de DAC, considerando a dose de 0,5mg/Kg/dia para efeito anti-pruriginoso e 1mg/Kg/dia para efeito anti-inflamatório. Quando se trata de tratamentos prolongados, a dose é gradualmente reduzida, fazendo-se administrações em dias alternados até se conseguir terminar a terapia, reduzindo ao máximo o risco de ocorrência de efeitos adversos (Olivry *et al.*, 2010b).

Deste modo, os efeitos adversos da terapia com glucocorticóides e mineralocorticóides prendem-se com a supressão do eixo hipotálamo-pituitário-adrenal (HPA) e produção de esteróides endógenos.

Normalmente, os efeitos observados são proporcionais à potência do córtico, à dose e duração de tratamento. Por conseguinte, não são recomendados tratamentos de manutenção de longa duração em doenças alérgicas (Beale, 2006b).

Como efeitos adversos comuns salientam-se poliúria e polidipsia, podendo surgir aumento de peso/obesidade, alopecia, atrasos na cicatrização, polipneia, intolerância ao exercício, fadiga muscular, pancreatite, úlceras gastrointestinais, infecções microbianas (sobretudo do tracto urinário), hiperadrenocorticismismo iatrogénico (Síndrome de Cushing; que está dependente da dose e duração do tratamento, havendo, no entanto, variação individual), alterações comportamentais (como apatia; raramente agressividade) e efeito imunossupressor (como interferência com testes imunológicos e vacinas) (Randall, 2005b; Nuttall, 2008; Olivry *et al.*, 2010b).

Para diminuir o risco de desenvolvimento de efeitos secundários/adversos, pode administrar-se metilprednisolona, que tem uma actividade mineralocorticóide mais reduzida, comparativamente a outros corticóides. Em alternativa, também pode administrar-se Prednisona e Prednisolona, sendo estes mais adequados para tratamentos a longo prazo, comparativamente com a Dexametasona, Betametasona e Triamcinolona, que devem ser administradas por curtos períodos devido à sua elevada potência (são normalmente prescritas para a remissão de casos graves (Nuttall, 2008). O aparecimento de imunossupressão e infecções secundárias estão, normalmente, associadas a tratamentos de longo prazo. Por outro lado, as alterações na função da barreira cutânea e a imunossupressão podem levar ao aparecimento de pioderma secundária e a inibição da imunidade mediada por células pode resultar em demodecose, dermatofitose e infecções com organismos intracelulares. Raramente ocorre calcinose cutânea (Nuttall, 2008; Olivry *et al.*, 2010b). De acordo com Lloyd (2010), nas doenças de pele alérgicas estão associados inflamação cutânea, prurido e infecções secundárias e a existência de defeitos/alterações na função da barreira cutânea constituem um factor importante na sensibilização e evocação de reacções alérgicas na DA.

Quando se efectua corticoterapia oral de longa duração, é importante realizar avaliações ao animal, em virtude dos efeitos secundários/adversos que estes fármacos apresentam.

Deste modo, é essencial haver um acompanhamento médico regular a fim de identificar precocemente o aparecimento de efeitos secundários e infecções urinárias e cutâneas (Prélaud, 2005). Desta forma, nestes animais deve-se realizar um exame dermatológico frequente, monitorizar o apetite e a ingestão de água, devem realizar-se periodicamente hemogramas, análises bioquímicas e de urina (Nuttall, 2008; Olivry *et al.*, 2010b). A produção de urina diluída é um factor que contribui para o aparecimento de cistites, embora estas infecções possam ser clinicamente inaparentes, uma vez que os corticóides “mascaram” sinais como disúria (Nuttall, 2008).

Segundo DeBoer (2010a), animais que recebem corticoterapia oral de longa duração devem realizar cultura de urina duas vezes ao ano, de modo a identificar infecções do tracto urinário silenciosas e, também, é aconselhável realizar um perfil enzimático hepático uma vez por ano.

Como contra-indicações no uso de glucocorticóides, salienta-se o facto de não estarem aconselhados em pacientes que tenham diabetes, afecções hepáticas, pancreatite, insuficiência renal, hiperadrenocorticismos, doença infecciosa, parasitoses, micoses e viroses (Mueller e Jackson, 2003; Dethioux, 2006; Hill, 2009c).

Existem estudos que avaliam a resposta dos animais ao tratamento com corticóides e, de um modo geral, os animais com sinais de DAC respondem muito bem aos glucocorticóides orais (Beale, 2006b; Olivry *et al.*, 2010b). Quando se regista uma resposta negativa a estes tratamentos, deve-se considerar outras etiologias ou a presença de infecções secundárias (Olivry *et al.*, 2010b).

Por outro lado, outros autores defendem que os glucocorticóides devem ser usados em conjugação com outras terapias, como anti-histamínicos, terapias tópicas e imunoterapia (Beale, 2006b) ou ainda com a administração de suplementos de ácidos gordos essenciais, diminuindo a dose de corticóides a administrar (DeBoer, 2010).

Relativamente às vantagens dos glucocorticóides, pode-se dizer que são fármacos relativamente baratos, fáceis de administrar, têm elevada eficácia e segurança (em tratamentos curtos) no tratamento de doenças pruriginosas, dermatites piotraumáticas e dermatites alérgicas (Nuttall, 2008). No entanto, apresentam desvantagens como os efeitos secundários/adversos referidos e o uso por tempo indeterminado desenvolve resistência aos esteróides ou “taquiflaxia” (DeBoer, 2010).

Por fim, é importante salientar que a corticoterapia e, sobretudo, a de longa duração, idealmente deve ser usada quando se está na presença de um diagnóstico definitivo (Beale, 2006b) e que os glucocorticóides suprimem as reacções aos testes intradérmicos, pelo que é recomendado que não se administrem durante pelo menos três semanas (no caso de glucocorticóides orais; duas semanas para os tópicos e seis semanas para os injectáveis) antes de se proceder aos testes. O efeito dos glucocorticóides sobre os testes sorológicos é menos acentuado comparativamente aos testes intradérmicos (Nuttall, 2008).

6.3.2. Glucocorticóides tópicos

Os glucocorticóides tópicos estão indicados no tratamento de lesões localizadas, sendo deste modo mais eficazes no tratamento do prurido localizado (Randall, 2005b; Carlotti, 2006a; Nuttall, 2008).

Estes fármacos têm efeito anti-inflamatório, o que faz com que exista benefício da sua aplicação no tratamento de manutenção de várias dermatoses inflamatórias, nomeadamente a

dermatite atópica, mas também no tratamento de manutenção da otite externa aguda ou crónica. Por outro lado, os glucocorticóides tópicos podem apresentar potência variável, o que faz com que se possa adequar os fármacos a determinadas doenças, como usar-se um glucocorticóide de elevada potência na manutenção de dermatoses agudas e um de baixa potência no tratamento a longo prazo de dermatoses crónicas (Beale, 2006b).

Em virtude do seu efeito anti-inflamatório, existem benefícios no tratamento da inflamação localizada em regiões corporais de difícil controlo, como o períneo, as extremidades dos membros, os olhos e a face côncava dos pavilhões auriculares (Nuttall, 2008; Hill, 2009c; DeBoer, 2010). No entanto, na presença de muitos pêlos a aplicação do produto na pele pode não ser facilitada (Beale, 2006b).

No que concerne à aplicação destes fármacos, deve-se aplicar uma camada fina, uma a duas vezes ao dia, de acordo com o fármaco usado. A pessoa que vai aplicar o glucocorticóide deve ter o cuidado de usar luvas ou aplicá-lo com um algodão, de forma a não entrar em contacto directamente com o fármaco, pois este também pode ser absorvido pela sua pele (Olivry *et al.*, 2010b).

Como efeitos secundários/adversos do uso prolongado de glucocorticóides tópicos salientam-se a ocorrência de atrofia cutânea, pele seca e fina, formação de comedões, estrias e infecções (piodermatite bacteriana e demodicose) e pode ocorrer também supressão do eixo hipotálamo-pituitário-adrenal (Beale, 2006b; Carlotti, 2006a).

Os glucocorticóides tópicos que têm sido mais comunmente usados em medicina veterinária na manutenção da dermatite atópica são a Triamcinolona e o Acetato de Hidrocortisona (Olivry *et al.*, 2010b). A Triamcinolona a baixa concentração, 0,015%, tem uma boa eficácia, não tem efeitos sistémicos e pode ser aplicada em pacientes nos quais outras formulações de glucocorticóides falharam. Está licenciada (embora não exista em Portugal) para ser administrada durante um mês, sendo que em tratamentos mais prolongados pode ocorrer atrofia cutânea ou calcinose cútis (DeBoer, 2010). Quando aplicada em tratamentos longos deve-se ter o cuidado de não aplicar mais de duas a três vezes por semana e deve-se minimizar a aplicação na região abdominal ventral, pois é o local onde podem ser, mais frequentemente, observados os efeitos adversos (Beale, 2006b).

6.3.3. Aceponato de hidrocortisona

Embora ainda não se tenha conseguido desenvolver um glucocorticóide ideal, o Aceponato de hidrocortisona é uma nova molécula que foi recentemente formulada para o controlo do prurido em cães, incluindo o controlo da DA em cães. Apresenta-se sob a forma de spray a 0,0584% (Cortavance®) e está indicada para o tratamento sintomático de dermatoses pruriginosas e

inflamatórias em cães, levando ao alívio da pele irritada, do prurido e à redução da inflamação cutânea. É semelhante ao Aceponato de metilprednisolona usado em medicina humana, ao nível da dermatologia (Nuttall, 2008; Nuttall *et al.*, 2009; Lloyd, 2010).

O Aceponato de hidrocortisona é, assim, um glucocorticóide tópico potente e seguro (Schmidt *et al.*, 2009). É um glucocorticóide diéster de 4ª geração que apresenta boa penetração e rápida inactivação na derme e com mínimos efeitos sistémicos (Bizikova *et al.*, 2009). Os diésteres são compostos lipofílicos que penetram rapidamente no estrato córneo e são armazenados e metabolizados na derme após aplicação tópica, apresentando efeitos secundários sistémicos reduzidos, apresentando um elevado índice terapêutico (Carlotti, 2009; Lloyd, 2010). Ao serem absorvidos rapidamente, exercem o seu potente efeito anti-inflamatório ao nível da epiderme e derme superficial, não penetrando em camadas mais profundas da pele e da circulação, o que explica a quase inexistência de efeitos secundários (Nuttall, 2008).

Relativamente à aplicação do spray, este está indicado para aplicação tópica, numa dose reduzida. A aplicação é fácil e rápida, saindo gotas muito pequenas do produto e pelo facto de apresentar um excipiente volátil (éter metílico de propilenoglicol) a secagem é rápida e a penetração da substância activa na pele é elevada, mesmo na presença de pêlos. Apresenta efeitos cutâneos mínimos e é aplicado uma vez ao dia, na medida em que apresenta efeito de reservatório, sendo libertado gradualmente ao longo de 24 horas (Nuttall, 2008).

O spray deve ser aplicado a cerca de 10 cm de distância do corpo do animal, duas pulverizações, de forma a penetrar no revestimento do animal e a abranger uma área corporal de tratamento de 100 cm² (10 por 10cm, sendo equivalente à palma da mão de uma pessoa). É suficiente uma aplicação diária para induzir a remissão das lesões e para manutenção dos animais. No entanto, quando se passa a aplicar duas vezes por semana, alguns animais têm recaídas (Nuttall, 2008).

Alguns estudos indicam que em vinte e oito dias é possível reduzir em mais de 50% as lesões dos animais com este glucocorticóide, não havendo alterações hematológicas, bioquímicas, nem ao nível dos testes de estimulação de ACTH (hormona adrenocorticotrófica), comprovando, assim, que esta molécula é segura e eficaz (Schmidt *et al.*, 2010 citando Nuttall *et al.*, 2009).

Do mesmo modo, outro estudo (“open-label pilot study and preliminary findings from a randomized, double-blind, placebo controlled study”) indica que o Aceponato de hidrocortisona é efectivo e bem tolerado na manutenção de DAC. E, ainda que um animal tenha sofrido uma reacção de contacto, não têm sido observadas reacções adversas significativas (Nuttall, 2008).

Desta forma, as reacções adversas observadas são sobretudo cutâneas, resultantes de tratamentos de longo prazo e incluem atrofia cutânea, alopecia, piodermatite localizada, demodecose, comedões, descamação e quistos foliculares superficiais. Por conseguinte, não são recomendados tratamentos superiores a dois meses (Bizikova *et al.*, 2009; Olivry *et al.*, 2010b).

Não obstante, o risco de ocorrência destes efeitos é muito reduzido comparativamente a outros glucocorticóides tópicos (Olivry *et al.*, 2010b).

Relativamente a contra-indicações ao uso deste glucocorticóide apenas se sabe que não está indicado no caso de existirem úlceras cutâneas.

6.3.4. Ciclosporina

A ciclosporina é um metabolito polipeptídico ciclístico lipossolúvel, derivado do fungo *Tolypocladium inflantum gams*, administrado por via oral ou intravenosa (Marsella e Olivry, 2001; Scott *et al.*, 2001b; Verde, 2008). É usada em medicina humana em doentes que sofrem transplante de órgãos, a fim de evitar reacções de rejeição e em casos de dermatites e psoríase (Randall, 2005b; Verde, 2008). Em medicina veterinária tem vindo a ser usada desde 2002 no controlo da DAC e também de outras doenças inflamatórias e doenças de pele imunomediadas (Verde, 2008).

Possui propriedades anti-inflamatórias/imunossupressoras, na medida em que inibe a calcineurina, um enzima fundamental para a activação dos linfócitos T. O mecanismo de acção da ciclosporina é complexo e multifacetado. Embora ela actue em várias células, a sua acção terapêutica é essencialmente nos linfócitos T (Ferrer, 2005a).

Deste modo, a ciclosporina actua ligando as proteínas citosólicas da família da ciclofilina, formando um complexo ciclosporina-ciclofilina. Este complexo tem elevada afinidade para a calcineurina e quando ele bloqueia a acção da calcineurina não há codificação dos genes responsáveis pela síntese de citocinas como IL2 e IL4 e os seus receptores. Como consequência disto, a resposta celular e humoral ficam afectadas (Verde, 2008 citando Marsella, 2005 e Kobayashi *et al.*, 2006).

Por sua vez, a ciclosporina inibe selectivamente a activação de células envolvidas na inflamação, como mastócitos, eosinófilos, linfócitos, queratinócitos e células de Langerhans (Ferrer, 2005a; Dethioux, 2006; Verde, 2008). Por outro lado, a ciclosporina induz a inibição da desgranulação dos mastócitos e da produção de várias citocinas, bem como a inibição da função de eosinófilos e linfócitos e a redução do número de células de Langerhans ao nível da epiderme (Marsella, 2006).

A ciclosporina é metabolizada no fígado, pelo sistema enzimático citocromo P450 (Ferrer, 2005a; Nuttall, 2008). No entanto, existem vários fármacos que podem diminuir o metabolismo da ciclosporina ao inibirem de forma irreversível as isoenzimas do citocromo P450, nomeadamente o itraconazol e o cetoconazol. Por conseguinte, a molécula permanece mais tempo em circulação na sua forma activa, exercendo o seu efeito terapêutico e aumentando a probabilidade de ocorrência de efeitos secundários/adversos, pelo que é necessário adaptar as dosagens no caso destes fármacos

serem administrados concomitantemente, a fim de não ocorrer toxicidade (Dethioux, 2006; Verde, 2008; Nuttall, 2008).

Desta forma, a utilidade da ciclosporina no tratamento da DAC prende-se com a redução do prurido e das lesões, sendo eficaz em cerca de 80% dos casos (Dethioux, 2006; Hill, 2009c). Segundo alguns autores, a ciclosporina é rapidamente absorvida e distribuída e a sua biodisponibilidade não é afectada pela ingestão de alimentos (Nuttall, 2008; Olivry *et al.*, 2010b). No entanto, existem autores que não concordam e afirmam que a administração simultânea do fármaco com a comida pode afectar a sua biodisponibilidade e, por conseguinte, a sua eficácia, pelo que sugerem que a ciclosporina deve ser administrada horas antes da alimentação (Dethioux, 2006; Hill, 2009).

A ciclosporina não é adequada para o tratamento de fases agudas de DAC, na medida em que são necessárias cerca de quatro a seis semanas para se observarem efeitos benéficos. Assim, é adequada para a manutenção de pacientes em fase crónica de DAC (Bloom, 2007; Olivry *et al.*, 2010b). E, quando se pretende reduzir o tempo para que se comece a observar os benefícios clínicos do tratamento com ciclosporina, pode-se administrar glucocorticóides orais durante as duas/três primeiras semanas de administração de ciclosporina (Bloom, 2007; Nuttall, 2008; Hill, 2009c; Olivry *et al.*, 2010b). Segundo Marsella e Olivry (2001), a eficácia final deste composto é muito semelhante à dos glucocorticóides orais, embora o mecanismo de acção seja diferente.

Relativamente à dose de administração, esta deve ser de 5mg/Kg uma vez ao dia e nestas doses a ciclosporina não apresenta toxicidade; no entanto, quando se excedem os 20mg/Kg pode surgir hepatotoxicidade, nefrotoxicidade e hipertensão (Randall, 2005b; Nuttall, 2008; Verde, 2008).

No tratamento com ciclosporina podem surgir alguns efeitos secundários/adversos (14-42% dos casos), sendo que são maioritariamente efeitos gastrointestinais como vómito e diarreia, no início do tratamento e com sinais transitórios (leves a moderados, não sendo necessário cessar a terapia, em menos de 1% dos pacientes a terapia é interrompida) (Mueller, 2008). Normalmente estes efeitos gastrointestinais podem ser evitados se se administrar o fármaco juntamente com o alimento, se se for aumentando gradualmente a dose administrada ou se se recorrer a inibidores da bomba de prótons como o omeprazol (Nuttall, 2008; Hill, 2009c). Para além dos efeitos gastrointestinais, podem surgir anorexia, alterações da pelagem, aumento da queda de pêlo e alopecia transitória, claudicação, eritema e edema das orelhas, fraqueza e fasciculações musculares, hiperplasia gengival, hipertricose, papilomatose, periodontite, perda de peso, entre outros (Ferrer, 2005a; Randall, 2005b; Nuttall, 2008; Hill, 2009c).

Como vantagens do uso de ciclosporina salientam-se a redução do prurido e das lesões cutâneas e, como desvantagens, o seu custo elevado e o risco de imunossupressão, razão pela qual os animais devem ser testados para doenças imunossupressoras antes da instituição do tratamento (Nuttall, 2008; Hill, 2009c).

6.3.5. Tacrólimus a 0,1%

O tacrólimus é um antibiótico que pertence ao grupo dos macrólidos, produzido a partir de um fungo, *Streptomyces tsukubaensis*, com acção imunossupressora. É um inibidor da calcineurina, actuando de modo semelhante à ciclosporina, mas é dez a cem vezes mais potente que esta (Ferrer, 2005a; Griffin, 2006; Mueller, 2008 citando Olivry *et al.*, 2003).

O mecanismo de acção do tacrólimus prende-se com a inibição da calcineurina, levando à supressão das células T e das células apresentadoras de antígenos, à inibição da produção de várias citocinas produzidas por células T (IL-2, IL-3, IL-4, IFN- γ e factor α de necrose tumoral (TNF- α)) e à diminuição da regulação da expressão de citocinas e de células como mastócitos, basófilos, eosinófilos, queratinócitos e células de Langerhans (Ferrer, 2005a; Griffin, 2006).

Em relação à ciclosporina, o tacrólimus tem menor peso molecular, o que faz com que apresente maior permeabilidade cutânea, sendo a aplicação tópica a forma mais indicada para esta molécula (Dethioux, 2006 citando Bensignor e Olivry, 2005).

Deste modo, o tacrólimus a 0,1% (Protopic®) é uma formulação tópica, disponível sob a forma de pomada com uma concentração de 0,1%. Tem sido usado no tratamento de lesões localizadas de DAC (como em zonas interdigitais), reduzindo o prurido em 50% após quatro a seis semanas de tratamento, administrado duas vezes ao dia (Prélaud, 2005; Mueller, 2008 citando Olivry *et al.*, 2003; Carlotti, 2009; Olivry *et al.*, 2010b citando Bensignor e Olivry, 2005). Por outro lado, apresenta menor risco de ocorrência de atrofia cutânea quando comparado com glucocorticóides tópicos, motivo pelo qual tem sido uma alternativa terapêutica relativamente aos glucocorticóides (Olivry *et al.*, 2010b).

Em pacientes em fase aguda, o tratamento com tacrólimus não é muito recomendado, na medida em que o seu efeito tem início lento e pode causar uma ligeira irritação no local da aplicação, sendo este o único efeito secundário/adverso registado por enquanto (Mueller, 2008 citando Olivry *et al.*, 2003; Olivry *et al.*, 2010b). Por sua vez, em pacientes crónicos com lesões localizadas é recomendado aplicar topicamente tacrólimus, uma vez que ajuda na redução do prurido; duas aplicações diárias, uma vez por semana, de forma a aumentar a eficácia do produto, continuando o tratamento por algum tempo (Bensignor e Olivry, 2005; Olivry *et al.*, 2010b).

Como vantagens da aplicação de tacrólimus, salienta-se o facto de limitar o risco de efeitos secundários/adversos a nível sistémico, por ser aplicado topicamente, ser eficaz e apresentar um risco mínimo de ocorrer atrofia cutânea. No entanto, apresenta algumas desvantagens, como um custo elevado e o seu efeito tem início lento, pelo que é necessário algum tempo para que a sua acção terapêutica seja efectiva (Dethioux, 2006; Olivry *et al.*, 2010b).

Assim, concluiu-se que o tratamento com tacrólimus é mais adequado no controlo da DAC crónica e que apresenta algumas vantagens face à ciclosporina e aos glucocorticóides.

6.3.6. Imunoterapia específica

Desde o início do século XX que se assiste ao recurso da imunoterapia na espécie humana, ao contrário do que acontece na espécie canina, sendo que os primeiros relatos datam de 1940, estendendo-se na década de sessenta à América do Norte e, finalmente, à Europa na década de oitenta (Carlotti, 2005; MacDonald, 2006).

A imunoterapia específica, também denominada de hipossensibilização, é um tratamento biológico usado em indivíduos com predisposição para alergias (atópicos) e, nomeadamente, nos pacientes com DAC, cuja eficácia tem vindo a ser demonstrada (Olivry *et al.*, 2010b). Consiste em administrar subcutaneamente (sob a forma de vacinas) doses crescentes de alergenios aos quais o animal é sensível, de forma a diminuir o estado de hipersensibilidade do animal (MacDonald, 2006; DeBoer, 2010). A escolha dos alergenios que vão ser administrados deve ser baseada nos testes alérgicos realizados, na anamnese, na região geográfica onde o animal se encontra e no risco de exposição aos alergenios (MacDonald, 2006; Olivry *et al.*, 2010b). Desta forma, os laboratórios vão preparar as vacinas de acordo com o padrão de cada indivíduo, misturando os alergenios que foram reconhecidos como fontes alérgicas (Martins, 2010).

O objectivo da imunoterapia específica prende-se com a diminuição/depressão da resposta clínica de índole alérgica num paciente atópico, evitando a formação de imunoglobulinas do isotipo E (IgE) aquando da exposição aos alergenios. Por outro lado, também se pretende evitar a ligação dos alergenios às IgE fixadas pelos mastócitos, que libertam histamina e outros mediadores da inflamação (Martins, 2010). Deste modo, a grande finalidade desta terapia consiste em permitir que os pacientes deixem de reagir como alérgicos, alterando o curso natural da doença, com reduzidos efeitos secundários para o organismo, na medida em que se reduz a frequência da administração de fármacos (Nuttall, 2008; Martins, 2010; Olivry *et al.*, 2010b).

Os benefícios/vantagens desta abordagem terapêutica são observados em média entre três - seis meses a um ano após o início do tratamento e, normalmente, os resultados são de “bons a excelentes”, na ordem dos 50-80% (Zanon *et al.*, 2008; DeBoer, 2010; Olivry *et al.*, 2010b). No entanto, existem variações nas taxas de eficácia da imunoterapia, sendo que para a alergia a ácaros e a pólenes é de cerca de 80-90%, enquanto que para fungos e insectos (exemplo as pulgas), esta taxa é inferior. Por conseguinte, com o conhecimento dos valores destas taxas torna-se importante implementar medidas de evicção alérgica, quando se identifica o agente causal (Martins, 2010). Não obstante, os resultados observados podem ser afectados por factores como a natureza e número de alergenios, o método de identificação de alergenios, a raça e idade do animal (Carlotti, 2005).

Por outro lado, estes tratamentos são relativamente seguros e eficazes, sendo o risco de ocorrerem efeitos secundários mínimo, em menos de 10% dos pacientes pode-se observar no local da injeção edema, eritema, dor e prurido e em menos de 1% dos pacientes foi observada reacção anafiláctica, angioedema ou urticária. Estas reacções podem ser prevenidas com a administração

oral de anti-histamínicos 1-2horas antes da injeção (Carlotti, 2005; MacDonald, 2006; Nuttall, 2008; DeBoer, 2010; Olivry *et al.*, 2010b). Como desvantagens desta terapia salienta-se que pode demorar alguns meses a um ano a observarem-se resultados e é um tratamento relativamente caro (DeBoer, 2010).

Relativamente à instituição de um protocolo de imunoterapia, é necessário que se inicie o tratamento com uma dose de indução até se passar para uma dose de manutenção. Independentemente do protocolo escolhido, deve-se monitorizar os animais de forma a controlar infecções secundárias e de forma a ajustar-se a dose de imunoterapia específica, sempre que necessário, na medida em que o animal pode necessitar de menor ou maior frequência de administrações, bem como de doses superiores ou inferiores, de acordo com a sua resposta (Nuttall, 2008; Olivry *et al.*, 2010b). Uma vez conseguido um protocolo ideal, o intervalo entre as administrações poderá ser alargado, no entanto, o mais comum é que as administrações se façam a cada um ou dois meses e para o resto da vida (Nuttall, 2008; Hill, 2009c). Porém, passados dois a três anos de imunoterapia específica, se a resposta do animal for excelente, poder-se-á suspender a imunoterapia (DeBoer, 2010).

Por fim, e graças a avanços no diagnóstico molecular de alergia, vai ser possível aumentar as taxas de eficácia da imunoterapia, na medida em que vai ser possível saber com exactidão quais os alérgenos aos quais um animal é na realidade alérgico. Deste modo, o animal só vai ser sujeito a imunoterapia com os alérgenos aos quais é hipersensível (Martins, 2010).

6.3.7. Ácidos gordos essenciais

Os ácidos gordos essenciais mais estudados são polinsaturados, salientando-se o ácido linoleico (ómega 6) e o ácido eicosapentanoico (ómega 3) que são, normalmente, administrados por via oral (Carlotti, 2005). São essenciais para o crescimento e estado de saúde normais (Bloom, 2007).

Sabe-se que, em cães normais, a suplementação com ácidos gordos essenciais, sobretudo com ácido linoleico, traduz-se numa melhoria da qualidade do pêlo e do seu brilho e reduz a perda de água por via trans-epidérmica (Olivry *et al.*, 2010b).

Para verificar o efeito da suplementação com ácidos gordos essenciais nos animais com DAC têm sido desenvolvidos vários estudos, uns, com alimentações enriquecidas com ácidos gordos essenciais, outros, com suplementação oral de ácidos gordos. Constatou-se que, de um modo geral, as dietas enriquecidas em ácidos gordos fornecem uma maior quantidade de ácidos gordos do que através da sua suplementação oral (DeBoer, 2010; Olivry *et al.*, 2010b citando Roudebush *et al.*, 1997 e Roudebush *et al.*, 2001). Por outro lado, verificou-se que, em animais normais e animais com DAC alimentados com óleo de milho, os níveis séricos de triglicéridos são

mais baixos nos animais com DAC, o que sugere que nestes existe uma absorção anormal de gordura (Scott, *et al.*, 1997 citando Van den Broek *et al.*, 1990). Segundo DeBoer (2010b), os animais devem receber no mínimo 30mg/Kg/dia de ácidos gordos essenciais para que exista benefício para o animal e, embora os seus benefícios sejam reduzidos, parece que numa fase inicial da doença o benefício é maior.

Por outro lado, estudos realizados com pacientes em fases agudas da doença suplementados oralmente com ácidos gordos mostraram que não existem melhorias no estado do animal, na medida em que são necessárias semanas de tratamento para que os ácidos gordos incorporem as membranas celulares. Deste modo, as melhorias resultantes do fornecimento de ácidos gordos não serão observadas antes de 2 meses de suplementação e estes não podem ser usados como monoterapia em cães com DA (Olivry *et al.*, 2010b).

Foi também comprovado que a administração continuada de ácidos gordos diminui as necessidades de corticoterapia e, em combinação com anti-histamínicos, o tratamento é mais efectivo quando comparado com outra terapia isolada, para além de ter a vantagem que os efeitos secundários dos ácidos gordos são quase nulos, podendo ocorrer apenas diarreia (Scott *et al.*, 2001b; Mueller, 2008; DeBoer, 2010).

Relativamente à redução do prurido nos animais, existe alguma controvérsia, havendo autores que afirmam que os ácidos gordos essenciais ajudam a reduzir o prurido (Scott *et al.*, 1997), enquanto outros dizem que a sua acção anti-pruriginosa é nula (Prélaud, 2005).

Assim, no tratamento da DAC os ácidos gordos essenciais vão ajudar a restabelecer a integridade do filme hidrolipídico da superfície epidérmica e vão também limitar a produção de eicosanóides pró-inflamatórios (Prélaud, 2005). Os ácidos gordos vão competir com o ácido araquidónico na cascata de síntese de eicosanóides, onde são formadas as prostaglandinas, os leucotrienos e os tromboxanos, apresentando, assim, uma actividade anti-inflamatória ou pelo menos pró-anti-inflamatória (Carlotti, 2005; Bloom, 2007).

6.3.8. Outros tratamentos

Para além das opções terapêuticas referidas nos pontos acima, existem outras que podem ser consideradas. Deste modo salientam-se os anti-histamínicos (exemplos hidroxizina, difenidramina, clemastina, entre outros) os anti-depressivos (exemplo fluoxetina, doxepina e amitriptilina), a fitoterapia chinesa (exemplo Phytopica®), os inibidores dos leucotrienos (exemplo zileuton e zafirlucaste), os imunomoduladores (exemplo pentoxifilina, interferão), as prostaglandinas sintéticas (exemplo misoprostol), preparações de frutos (exemplo *Actinidia arguta* – kiwi), entre outros.

Segundo Carlotti (2009), os anti-depressivos parecem apresentar eficiência moderada, dando melhores resultados ao serem administrados, comparativamente aos melhores anti-histamínicos. Por sua vez, os inibidores dos leucotrienos parecem não ser muito eficazes em estudos controlados com grupos placebo (Carlotti, 2009).

O uso de fitoterapia à base de ervas chinesas tem vindo a demonstrar resultados interessantes (Carlotti, 2009). Schmidt e os seus colaboradores (2010) comprovaram a eficácia da Phytopica® no tratamento de manutenção da DAC.

Relativamente ao uso de misoprostol e de pentoxifilina, os estudos indicam que podem proporcionar algum alívio aos cães (DeBoer, 2004 citando Olivry e Mueller, 2003; Olivry *et al.*, 2003) e segundo Carlotti (2009), o misoprostol inibe a fase de reacção alérgica tardia, apresentando uma eficácia moderada. A pentoxifilina melhora a circulação sanguínea e a oxigenação periférica, apresentando grau de eficácia médio (Nutall, 2008).

No que concerne ao uso de preparações de *Actinidia arguta*, foi demonstrado que existe benefício em administrar-se continuamente estas preparações, resultando em melhoria da pele, do prurido e da resposta inflamatória e alérgica, sobretudo em cães com DA leve a moderada (Marsella *et al.*, 2010).

No que diz respeito à terapia com interferão, sabe-se que têm vindo a ser desenvolvidos estudos que demonstram eficácia do uso de interferão gama canino recombinante, subcutaneamente (Olivry *et al.*, 2010b citando Iwasaki e Hasegawa, 2006; Yasukawa *et al.*, 2010). Por outro lado, outros autores demonstram a boa eficácia de interferão ómega felino recombinante, administrado subcutaneamente (Carlotti *et al.*, 2004; Carlotti *et al.*, 2009). Os interferões são um grupo de citocinas glicoproteicas produzidas por células inflamatórias e fibroblastos que têm numerosos efeitos imunológicos (Griffin, 2006; Griffin, 2007).

7. Acompanhamento de um cão com DAC

Os proprietários de animais com DA devem estar devidamente motivados e informados sobre a doença, de forma a colaborarem correctamente no tratamento instituído. Deste modo, a formação e a motivação dos proprietários é muito importante para o sucesso do tratamento e para a melhoria dos animais, mesmo sabendo que os resultados dos tratamentos demoram tempo e que existem recaídas. No que concerne à terapêutica instituída, deve-se explicar ao proprietário o princípio activo e o modo de acção dos fármacos, modo de utilização, efeitos secundários, as melhorias esperadas (tempo e que tipo) e também informar do custo (Prélaud, 2005).

Quando os proprietários contactam com formas graves de DAC, é importante esclarecer que a doença pode tornar-se crónica e sem cura. Desta forma, os proprietários devem ser

informados das causas de DA e deve-se, inicialmente, insistir em causas de origem genética e só depois pensar-se em causas alérgicas.

Relativamente à motivação do proprietário face ao tratamento, deve ser esclarecida a importância do mesmo e de acordo com alguns pontos (tabela 41).

Tabela 41 - Adequação do tratamento de acordo com determinados pontos (Adaptado de Prélaud, 2005)

Adequação do tratamento de acordo com:	
1	Gravidade das lesões
2	Importância das superinfecções
3	Capacidade de observação do proprietário
4	Capacidade de compreensão do proprietário
5	Crenças, fobias e ideias do proprietário: não vê pulgas, não faz antibioterapia de longa duração...
6	Custo do tratamento

Depois de instituído o tratamento inicial, aconselha-se efectuar uma consulta duas ou três semanas depois para se avaliar a evolução clínica do animal, a adesão do proprietário ao tratamento e também para introduzir uma nova fase de tratamento.

Por conseguinte, as consultas de acompanhamento tornam-se indispensáveis para o clínico avaliar o estado do animal, a eficácia do tratamento, a motivação do proprietário e também para o clínico questionar o proprietário acerca das medidas tomadas (controlo de pulgas, alimentação, banhos, limpeza dos ouvidos, entre outros). Por outro lado, nestas consultas devem ser realizados alguns exames (tabela 42).

Por fim, e em virtude destes tratamentos serem demorados e serem muitas vezes tratamentos de longo prazo, é importante ter em conta que, por vezes, o tratamento para as otites externas e os antiparasitários ficam esquecidos, podendo surgir complicações (Prélaud, 2005).

Tabela 42 - Testes a realizar de forma sistemática, numa consulta de acompanhamento, de um cão com DA, segundo Prélaud (2005)

Exames a efectuar numa consulta de acompanhamento – Prélaud	
1	Exame dermatológico
2	Exame auricular
3	Citologia cutânea de lesões
4	Raspagem cutânea
5	Cultura de urina devido a corticoterapia prolongada

V – Caso clínico de um paciente com Dermatite Atópica Canina

1. Informação relativa ao paciente

No dia 2 de Novembro de 2010, o James veio ao “Vianna Hospital Veterinário” para uma consulta de dermatologia. A informação relativa ao paciente encontra-se esquematizada em baixo:

Nome: James	Espécie: Canina	Raça: Bulldog Inglês
Sexo: Macho não castrado	Idade: 5 anos	Peso vivo: 30Kg
Alimentação: ração hipoalergénica		
Motivo da consulta: História de problemas de pele recorrentes		

1.1. Anamnese

A anamnese ou história pregressa de um paciente com manifestações dermatológicas é bastante importante, pelo que o clínico deverá conseguir obter informação o mais pormenorizada possível. É também importante que os proprietários tenham conhecimento da doença, das suas manifestações e da sua evolução, de forma a poderem colaborar favoravelmente com o médico veterinário (Prélaud, 2005).

O caso clínico que vai ser abordado é um caso especial. Os proprietários do James decidiram consultar uma segunda opinião clínica sobre o estado do seu animal, na medida em que achavam que o animal apresentava breves episódios de melhoria do seu estado, seguindo-se episódios de agravamento das manifestações clínicas.

Relativamente à história clínica do James, sabe-se que apresenta história de otites desde os dois anos e de manifestações cutâneas desde os três anos (prurido, inicialmente sazonal passando a não sazonal; eritema; alopecia auto-induzida e escoriações). Não obstante, o animal já vinha medicado com glucocorticóides orais (prednisolona), com anti-histamínico (Desloratadina, Aerius®) e com ração hipoalergénica, uma vez que já tinha efectuado os testes de eliminação e provocação (com duração de 12 semanas sensivelmente), com o intuito de descartar hipersensibilidade alimentar. O James toma também suplementos de ácidos gordos essenciais (Omnicutis®) regularmente ao longo do ano. Nessa primeira avaliação clínica foram efectuados alguns exames de diagnóstico, como análises clínicas, rastreio de Leishmaniose, raspagens cutâneas, teste de fita-cola, citologia auricular e uma biopsia cutânea, no entanto, os resultados destes exames não foram fornecidos aos proprietários. Por conseguinte, os donos transmitiram ao

corpo clínico do “Vianna Hospital Veterinário” que alguns dos resultados dos testes deram negativos e que havia suspeita de atopia.

O James está vacinado contra Esgana, Hepatite infecciosa, Parvovirose canina, Laringotraqueíte infecciosa, Parainfluenza canina e Leptospirose (DHPPiL) e Raiva, desparasitado internamente com Febantel, Pirantel e Praziquantel (PO) e toma mensalmente Lufenuron (Program®), para controlo das pulgas (PO). Vive num apartamento sem outros animais; por vezes permanece algum tempo numa ourivesaria dos donos. Raramente contacta com outros animais quando vai à rua. Raramente faz viagens de longa distância. Tem acesso permanente a água e come duas vezes por dia ração seca hipoalergénica da Royal Canin já há algum tempo (ano e meio). Não tem acesso a outro tipo de alimentação, não tem hábito de roer objectos e não tem acesso a lixo ou substâncias tóxicas. É um animal normalmente calmo, sedentário e não gosta de brincar na água nem na relva, razões que levam a que permaneça a maior parte do tempo no apartamento.

Depois de realizada a anamnese, a médica veterinária observou o animal e as lesões apresentadas, realizou o exame do estado geral e recolheu material para exames complementares de diagnóstico.

1.2. Exame do estado geral

No exame de estado geral, a temperatura e as frequências cardíaca e respiratória estavam fisiológicas e os gânglios linfáticos estavam normais à palpação. A respiração era costo-abdominal, profunda, regular e rítmica. O pulso era forte, bilateral, regular, normorítmico e sincrónico. A palpação abdominal e auscultação cardíaco-pulmonar estavam normais. O tempo de retracção da prega cutânea (TRPC) e o tempo de repleção capilar (TRC) estavam aproximadamente inferiores a dois segundos. As mucosas estavam húmidas, mas um pouco congestionadas, em vez de rosadas. Na avaliação do estado mental, o James estava alerta, mas nervoso e apresentava algum desconforto devido ao prurido. A sua condição corporal era normal para um cão que não é exercitado e que toma corticóides por tempo prolongado. A otoscopia bilateral não revela a presença de otites. O exame da pele/pêlo à distância revela que existe alopecia e eritema em diversas áreas corporais, bem como escoriações (mais evidentes na face e zona ventral do pescoço). O pêlo é baço, um pouco oleoso, conferindo um odor não agradável.

1.3. Exame dermatológico

Antes de se proceder à colheita de material para exames complementares, observou-se a localização e a natureza das lesões e fez-se o registo das mesmas. Em seguida, foram realizados os

testes de fita-cola em diferentes áreas (sobretudo nas áreas mais afectadas, como face, face ventral do pescoço, espaço interdigital, face interna dos membros posteriores), colheram-se alguns pêlos para realizar tricograma, foram realizadas citologias cutâneas das lesões (sobretudo ao nível da face e face ventral do pescoço), realizaram-se citologias auriculares de ambos os ouvidos e raspagens cutâneas de diferentes zonas.

Os resultados dos exames realizados na primeira e subsequentes consultas encontram-se descritos na tabela 43.

É de salientar que os procedimentos realizados na primeira consulta foram repetidos nas subsequentes, pelo que apenas vou fazer referência à localização das lesões, exames realizados e seus resultados, tal como se pode ler na tabela 43.

1.4. Diagnósticos diferenciais

Na opinião da autora devem ser considerados como diagnósticos diferenciais a dermatite atópica, a dermatite alérgica à picada da pulga, a alergia/hipersensibilidade alimentar), a dermatite alérgica e irritativa de contacto, a sarna sarcóptica, a sarna demodécica, a cheilietiose, a doença bacteriana superficial, a piodermatite profunda, a dermatite por *Malassezia* spp., a dermatofitose (na medida em que é uma zoonose, deve ser sempre considerada) e o linfoma cutâneo.

Há autores que não consideram as doenças auto-imunes como diagnóstico diferencial de atopia. No entanto, na opinião da autora, essas doenças devem ser incluídas. Deste modo, como doenças auto-imunes salientam-se o complexo pênfigos e lúpus eritematoso discóide.

2. Abordagem diagnóstica e terapêutica

A abordagem diagnóstica e terapêutica foi realizada de acordo com o descrito na tabela 43.

No decorrer da primeira consulta foi aconselhado alterar gradualmente a ração hipoalergénica para uma ração que melhora significativamente os sinais clínicos em cães atópicos, como a Skin Support da Royal Canin. Esta alteração também foi sugerida na medida em que o animal produz fezes muito moles com a ração hipoalergénica.

Aconselhou-se também continuar a aplicar as pipetas de Selamectina mensalmente, de forma a proporcionar protecção contra ácaros, pulgas e piolhos e a continuar com os ácidos gordos essenciais.

Aconselhou-se também a interromper o anti-histamínico Desloratadina, na medida em que os seus efeitos são praticamente nulos e não é este o princípio activo mais adequado para cães.

Tabela 43 - Acompanhamento da abordagem diagnóstica e terapêutica do James

ABORDAGEM DIAGNÓSTICA E TERAPÊUTICA DO JAMES				
Consulta	Localização das lesões	Exames de diagnóstico	Resultados dos exames de diagnóstico	Terapêutica instituída
Novembro	Dia 2 Prurido, eritema e alopecia: - face, pavilhões auriculares, regiões interdigitais dorsais, membros, região inguinal e perianal; Escoriações na face e zona ventral do pescoço;	Teste fita-cola	Descamação celular (queratinócitos)	<u>Prednisolona</u> (Lepicortinolo®)
		Raspagens cutâneas	Isolou-se o ácaro do género Sarcoptes	Dose 1mg/Kg SID 1CO durante oito dias
		Citologia auricular	Sem alterações	1º banho <u>Amitrax</u>
		Tricograma	Pêlos em telogénese	0,025%, antecedido por banho com shampoo queratolítico
Dia 10	Diminuição do prurido e eritema; Alopecia mantém-se; <u>Animal melhorou</u>	Raspagens cutâneas	Isolou-se o ácaro do género Sarcoptes	<u>Prednisolona</u> Dose 1mg/Kg SID 1CO em dias alternados 2º banho <u>Amitrax</u>
Dia 17	Aumento do eritema e da alopecia; Novas escoriações na face e zona ventral do pescoço; <u>Animal piorou</u>	Teste fita-cola	Descamação celular	<u>Prednisolona</u> Dose 0,5mg/Kg SID ¾ CO dias alternados
		Raspagens cutâneas	Isolou-se o ácaro do género Sarcoptes	3ºbanho <u>Amitrax</u>
Dia 24	Diminuição do eritema e da alopecia; Escoriações quase inexistentes; <u>Animal melhorou</u>	Teste fita-cola	Descamação celular	<u>Prednisolona</u> Dose 0,5mg/Kg SID * ¾CO de 3 em 3 dias
		Raspagens cutâneas	Não se observaram ácaros	4º banho <u>Amitrax</u>
Dia 29	Aumento do eritema e da alopecia; Novas escoriações na face e zona ventral do pescoço; <u>Animal piorou</u>	Teste fita-cola	Descamação celular	<u>Prednisolona</u> Dose 0,5mg/Kg SID ¾ CO dias alternados
		Raspagem cutânea	Não se observaram ácaros	5º banho <u>Amitrax</u>

Tabela 43 - Acompanhamento da abordagem diagnóstica e terapêutica do James (continuação – mês de Dezembro)

Consulta	Localização das lesões	Exames de diagnóstico	Resultados dos exames de diagnóstico	Terapêutica instituída
Dezembro	Dia 6 Diminuição: eritema e alopecia; Escoriações quase inexistentes; <u>Animal melhorou</u>	Teste fita-cola	Ligeira descamação	<u>Prednisolona</u> Dose 0,5mg/Kg SID ¾ CO de 3 em 3 dias
		Raspagens cutâneas	Não se observaram ácaros	6º banho <u>Amitraz</u>
		Citologia auricular	Sem alterações	<u>Selemectina</u> pipetas (Strongold®) 7/12/10
		Tricograma	Poucos pêlos em telogênese	
Dezembro	Dia 28 Pápulas e pústulas no dorso; Eritema e alopecia no dorso e zona ventral do pescoço; <u>Animal piorou</u>	Teste fita-cola	Descamação celular, presença de bacilos e cocos	<u>Prednisolona</u> Dose 0,25mg/Kg SID ½ CO de 3 em 3 dias
		Raspagens cutâneas	Não se observaram ácaros	
		Citologia das lesões	Bacilos e cocos <u>Suspeita de Piodermatite</u>	<u>Amoxicilina + ác. Clavulânico</u> (Clavamox®)
		Cultivo fúngico - pêlos primários e secundários	Pêlos em telogênese; Não se observaram danos estruturais ou agentes parasitários;	Dose 25mg/Kg BID durante 10 dias

Tabela 43 - Acompanhamento da abordagem diagnóstica e terapêutica do James (continuação – mês de Janeiro)

Consulta	Localização das lesões	Exames de diagnóstico	Resultados dos exames de diagnóstico	Terapêutica instituída
Janeiro	Dia 5 Ausência de pápulas e pústulas; Alopecia menos evidente; <u>Animal melhorou</u>	Teste fita-cola	Descamação celular; Poucos bacilos e cocos;	<u>Prednisolona</u> Dose 0,125mg/Kg SID ¼ CO de 3 em 3 dias
		Raspagens cutâneas	Não se observaram ácaros	<u>Selamectina</u> (pipetas)
		Citologia das lesões	Poucos bacilos e cocos	
Janeiro	Dia 12 Prurido; eritema; alopecia; Escoriações: face e zona ventral do pescoço; Muitas pápulas e pústulas: mais no pescoço e dorso; <u>Animal piorou</u>	Teste fita-cola	Descamação celular; Muitos cocos e bacilos e <i>Malassezia</i> spp.	<u>1ª dose Cefovecina</u> (Convenia®) Dose 1ml/10Kg SID SC
		Citologia das lesões	Muitos bacilos e cocos; Menos <i>Malassezia</i> spp. <u>Dermatite bacteriana e fúngica</u>	Banho <u>Clorhexidina + Miconazol</u> (Malaseb®)
Janeiro	Dia 26 Menos pápulas e pústulas; Diminuição: prurido, eritema, alopecia e escoriações; <u>Animal melhorou</u>	Teste fita-cola	Menos descamação, bacilos e cocos; <i>Malassezia</i> spp. - fisiológico	<u>2ª dose Cefovecina</u> Dose 1ml/10Kg SID SC
		Citologia das lesões	Menos bacilos e cocos	

Tabela 43 – Acompanhamento da abordagem diagnóstica e terapêutica do James (continuação – meses Fevereiro e Março)

Consulta	Localização das lesões	Exames de diagnóstico	Resultados dos exames de diagnóstico	Terapêutica instituída
Fevereiro	Lesões de dermatite quase inexistentes <u>Animal melhorou significativamente</u>	Teste fita-cola	Ligeira descamação	3ª dose Cefovecina Dose 1ml/10Kg SID SC
		Raspagens cutâneas	Não se observaram ácaros	Banho Clorhexidina + Miconazol
		Citologia das lesões	Reduzidos bacilos e cocos	Selamectina - dia 10/2/11
Março	Eritema:orelhas, abdómen, prepúcio e membros; <u>Pele do animal está melhor</u>	Teste fita-cola	Ligeira descamação	Banho Clorhexidina + Miconazol Selamectina - dia 8/3/11

* A dona esqueceu-se de administrar a Prednisolona de 3 em 3 dias durante essa semana, o que levou a que o James piorasse, tendo o prurido aumentado muito!

2.1. Diagnóstico provável

Embora o James já viesse com a suspeita de dermatite atópica, deve-se primeiro descartar todas as hipóteses de doenças pruriginosas, para se poder chegar a um diagnóstico conclusivo.

Deste modo, ao realizarem-se as raspagens cutâneas superficiais e profundas foram identificados ácaros do género *Sarcoptes* (estas raspagens foram efectuadas em áreas não lesionadas), o que nos indica que no momento, para além do animal poder ser atópico (dado a história clínica e exame clínico que apresenta) tem, concomitantemente, uma sarna sarcóptica.

Assim, na primeira consulta o diagnóstico foi de sarna sarcóptica. No entanto, com o acompanhar da evolução clínica do animal surgiram complicações secundárias, como a piodermatite bacteriana e fúngica. Em Março, já resolvida a foliculite bacteriana e a sarna sarcóptica, em virtude das manifestações clínicas do animal, tudo indica que o diagnóstico final do James seja de dermatite atópica.

2.2. Objectivos do tratamento instituído

Os objectivos do tratamento instituído passam por controlar e eliminar ectoparasitas, como os ácaros, de forma a eliminar-se a sarna sarcóptica. Para concretizar este objectivo tomaram-se como medidas a aplicação de banhos com Amitraz e a aplicação de pipetas de Selamectina, para além do animal continuar a fazer mensalmente o Lufenuron.

Por outro lado, a administração de glucocorticóides como a Prednisolona tem por objectivo reduzir a inflamação e ao mesmo tempo o prurido e desconforto que o animal apresenta em virtude deste. A dose utilizada inicialmente foi a dose anti-inflamatória (1mg/Kg), no entanto o animal deveria tomar 1+1/2 comprimido (1mg/Kg x 30Kg = 30mg e os comprimidos de prednisolona eram apenas de 20 mg) e apenas tomou 1 comprimido, devido aos efeitos secundários dos glucocorticóides.

Quando se suspeitou e, posteriormente, se diagnosticou dermatite bacteriana e fúngica os objectivos do tratamento foram eliminar a população bacteriana e fúngica, fazendo antibioterapia e banhos com princípios activos anti-sépticos (Clorhexidina) e anti-fúngicos (Miconazol). Inicialmente utilizou-se um antibiótico do grupo das penicilinas (associação de Amoxicilina com Ácido clavulânico) e, mais tarde, um do grupo das cefalosporinas (Cefovecina), na medida em que este último está indicado para infecções que requeiram tratamento prolongado, mantendo-se a actividade antimicrobiana até quatorze dias após a administração.

2.3. Resultados do tratamento instituído

Os resultados do tratamento instituído encontram-se descritos, ainda que de um modo reduzido na tabela 43 da abordagem diagnóstica e terapêutica.

O gráfico 12 remete para o resultado das raspagens cutâneas para a pesquisa de ácaros do género *Sarcoptes*, ao longo do tratamento.

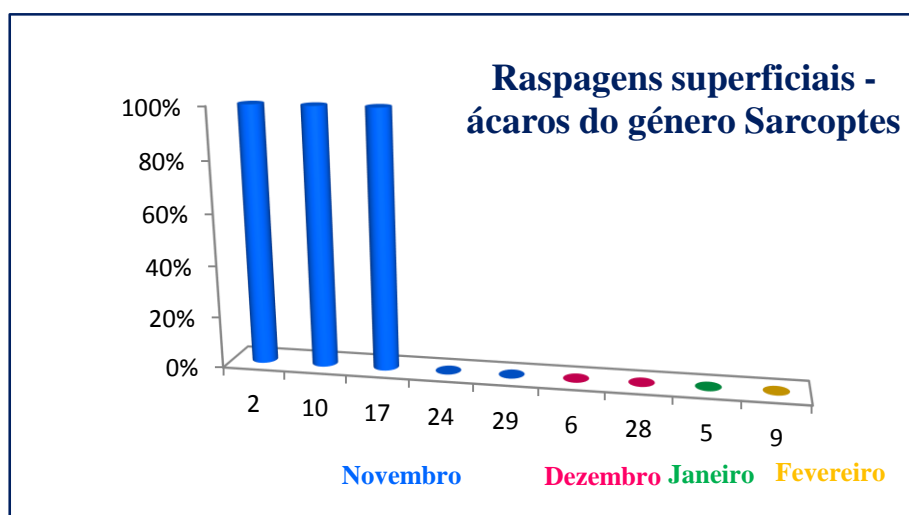


Gráfico 12 - Resultados das raspagens superficiais para pesquisa de ácaros do género *Sarcoptes*, ao longo do tratamento (dias de cada mês)

De forma a poder realizar um gráfico (gráfico 13) que traduz a evolução clínica do animal ao longo do tempo, a autora elaborou uma escala de zero a dez, de forma a realizar a sua própria avaliação do animal. É de salientar que esta escala não tem qualquer valor científico e que é muito subjectiva. O zero corresponderia a um estado lastimável do animal e o dez a um animal saudável, com a pele normal.

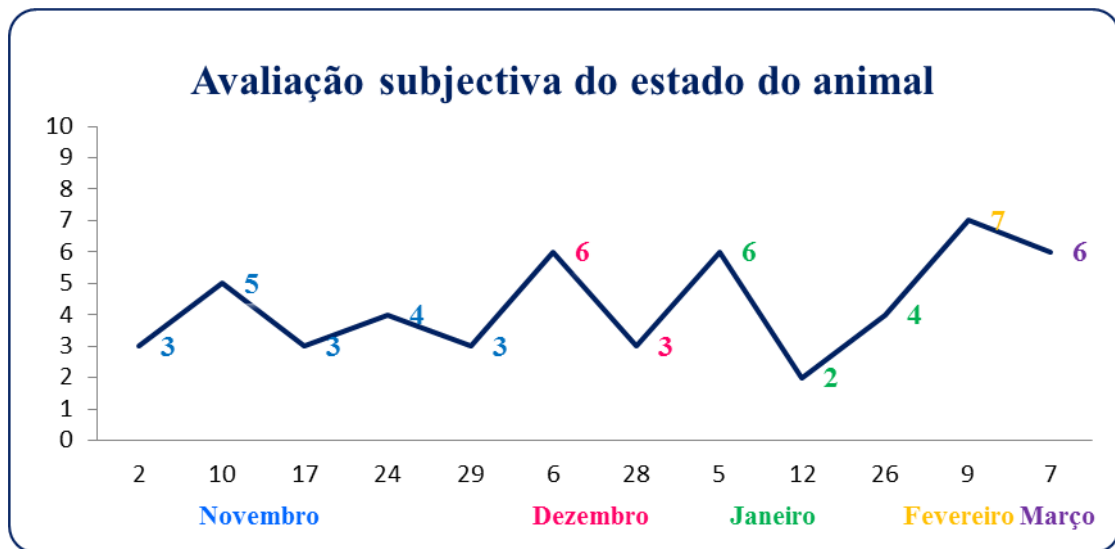


Gráfico 13 - Avaliação subjectiva do estado do animal, ao longo do tratamento, incluindo a primeira consulta (dias de cada mês)

3. Fotografias de acompanhamento do caso clínico

✓ 1º Banho com Amitraz – dia 2/11/10

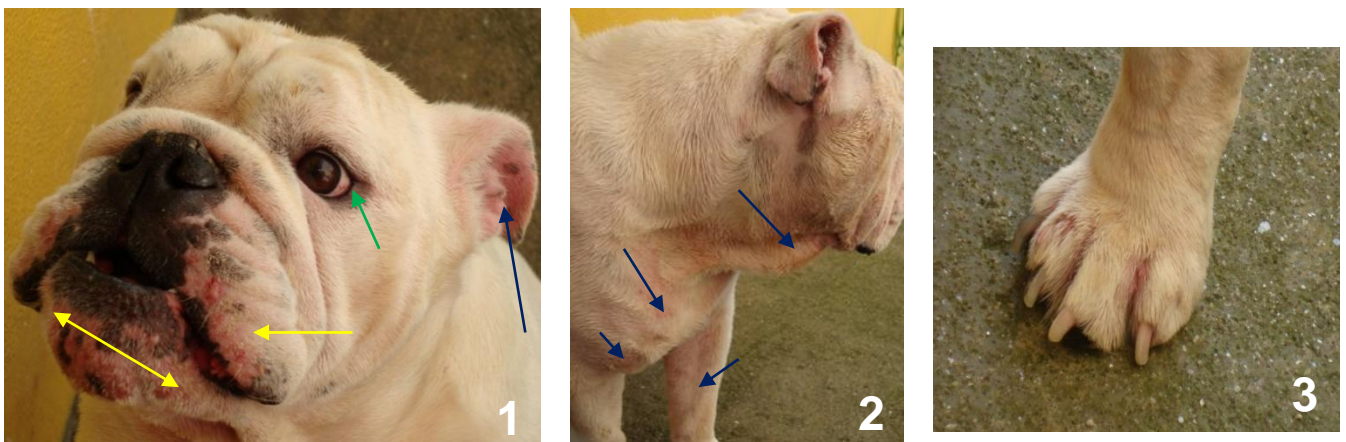


Figura 20 - Manifestações cutâneas de patologia alérgica e parasitária (Original da autora)

Legenda: Na figura com o número 1 são visíveis lesões cutâneas no focinho – alopecia auto-induzida, eritema e escoriações (setas amarelas); a seta verde indica alopecia peri-ocular e inflamação conjuntival do olho; a seta azul evidencia um eritema marcado na face côncava do pavilhão auricular esquerdo. Na figura com o número 2 são visíveis lesões cutâneas na face ventral do pescoço – alopecia auto-induzida e eritema, no peito que se estendem aos membros. Na figura com o número 3 são visíveis lesões nos espaços interdigitais – alopecia auto-induzida e eritema.

✓ **2º Banho com Amitraz – dia 10/11/10**

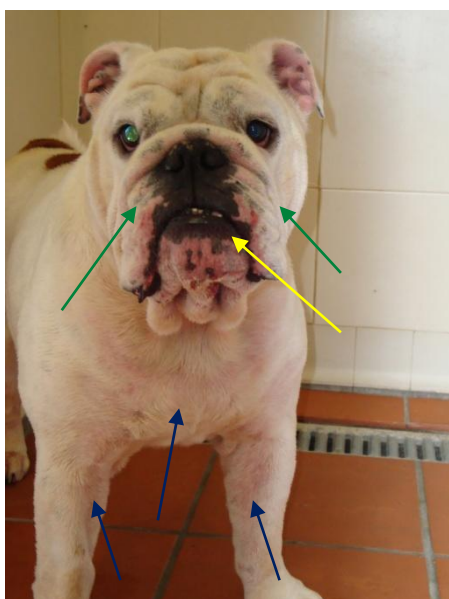


Figura 21 - Avaliação das manifestações cutâneas após o primeiro banho com Amitraz (Original da autora)

Legenda: A seta azul pretende evidenciar melhorias da pele na zona peitoral e extremidades mediais e dorsais dos membros anteriores, com diminuição do eritema e da alopecia auto-induzida. As setas verdes remetem para o ainda marcado eritema na face côncava dos pavilhões auriculares. A seta amarela remete para a zona da face e queixo, que embora esteja ligeiramente melhor comparativamente ao dia 2 de Novembro, ainda se encontra muito eritematosa, com algumas escoriações e alopecia auto-induzida.

✓ **3º Banho com Amitraz – dia 17/11/10**



Figura 22- Continuação da avaliação das manifestações cutâneas após o segundo banho com Amitraz (Original da autora)

Legenda: Na figura 1 são visíveis escoriações, alopecia e eritema, alterações estas que estão piores comparativamente ao dia 10 de Novembro. Na figura 2 estão evidenciados nos círculos azuis zonas de alopecia, em que os pêlos se destacam facilmente e no círculo amarelo escoriações e alopecia.

✓ **4º Banho com Amitraz – dia 24/11/10**



Figura 23 - Continuação da avaliação das manifestações cutâneas após o terceiro banho com Amitraz (Original da autora)

Legenda: Nas figuras 1 e 2 são visíveis melhorias evidentes do estado da pele do James comparativamente ao dia 17 de Novembro.

✓ **5º Banho com Amitraz – dia 29/11/10**

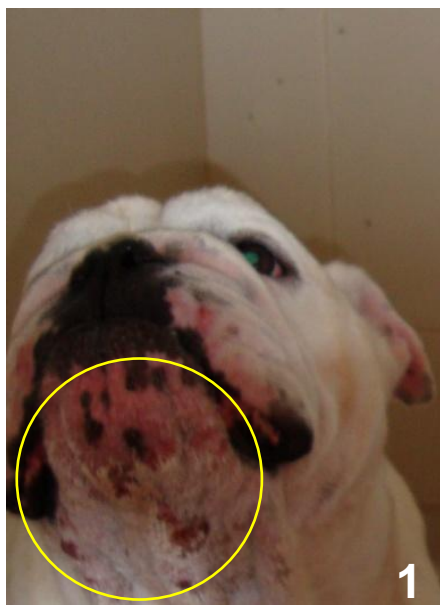




Figura 24 - Continuação da avaliação das manifestações cutâneas após o quarto banho com Amitraz (Original da autora)

Legenda: Nas 3 figuras é possível observar que houve alteração, no sentido negativo, do estado da pele do animal desde o dia 24 de Novembro. Na figura 1 são evidenciadas escoriações ao nível do queixo e face ventral do pescoço, bem como alopecia e eritema. Na figura 2 observa-se eritema e alopecia na zona peitoral e nas extremidades mediais e dorsais dos membros anteriores e, alopecia, eritema e escoriações nos espaços interdigitais sobretudo do membro direito. Na figura 3 observa-se escoriações, alopecia e eritema na face medial do membro posterior esquerdo.

✓ **1º Banho com Clorhexidina + miconazol – dia 12/1/11**



Figura 25 - James com uma dermatite bacteriana e fúngica generalizada (Original da autora)

Legenda: As setas e o círculo indicam zonas onde são bem visíveis as lesões de foliculite bacteriana e fúngica, incluindo alopecia localizada, pápulas e pústulas. Estas lesões encontram-se praticamente pelo corpo todo, sendo mais visíveis nalgumas regiões corporais do que noutras.

✓ **2º Banho com Clorhexidina + miconazol – dia 9/2/11**



Figura 26 - Avaliação da dermatite decorrido um mês após duas administrações de Cefovecina e de dois banhos com Clorhexidina + Miconazol (Cortesia da Dr^a Patrícia Pires)

Comentário: Evidentes melhorias do estado da pele do animal. É visível crescimento de pêlo, ausência de escoriações, pápulas e pústulas, eritema inexistente.

4. Discussão

4.1. Abordagem dos diagnósticos diferenciais

4.1.1. Linfoma cutâneo

O linfoma cutâneo é uma neoplasia maligna que se divide em linfoma epiteliotrópico e não epiteliotrópico. O linfoma epiteliotrópico é pouco frequente, progressivo e responde mal ao tratamento. É caracterizado por uma infiltração de linfócitos T neoplásicos na epiderme e epitélio folicular, afectando principalmente os cães. Por sua vez, o linfoma não epiteliotrópico, tem origem em linfócitos B ou T, tem maior incidência em animais idosos, sendo raro em gatos e cães.

A incidência do linfoma epiteliotrópico é desconhecida, na medida em que os dados estatísticos incluem as duas formas do linfoma. Ainda assim, o número de casos diagnosticados tem vindo a aumentar, observando-se, sobretudo, em cães com cerca de dez anos e em cães grandes, não havendo predisposição quanto à raça ou sexo.

Desconhece-se a etiologia do linfoma nos cães, mas sabe-se que tem origem nas células T com fenótipo CD3 CD8 e CD45, principalmente. Algumas células podem expressar CD4 e raramente são CD4/CD8 negativas. O tropismo pelo epitélio deve-se, provavelmente, ao facto das

células tumorais expressarem moléculas de adesão que podem unir-se a ligandos específicos sobre os queratinócitos.

Os sinais clínicos podem ter as seguintes apresentações: 1 – eritema e descamação generalizados; 2 – eritema mucocutâneo, despigmentação, formação de crostas e ulceração; 3 – placas ou nódulos únicos ou múltiplos e 4 – transtorno infiltrativo da mucosa oral.

O diagnóstico é feito com base em citologias e achados histológicos. Ao realizar-se um raio x torácico e não se observarem metástases pulmonares não significa que outros órgãos não possam estar afectados.

O prognóstico do linfoma epiteliotrópico é reservado sendo a esperança média de vida de algumas semanas até dois anos (Medleau e Hnilica, 2003o; Medleau e Hnilica, 2003p; Patel *et al.*, 2010e).

4.1.2. Dermatofitose

A dermatofitose é uma doença comum em cães e gatos, com maior incidência nas ninhadas, em animais imunodeficientes e em gatos de pêlos longos. Pelo facto de ser uma zoonose, é importante que os médicos veterinários conheçam a patogenia da doença com vista ao tratamento dos animais e de forma a evitar infecções futuras nos animais e no homem.

Trata-se de uma infecção superficial da pele, causada por fungos queratinofílicos, podendo causar lesões cutâneas localizadas, multifocais ou generalizadas. Pode ocorrer prurido, normalmente leve, mas também pode ser intenso.

De um modo geral, as lesões incluem áreas circulares irregulares ou difusas de alopecia, com grau de descamação variável. Os pêlos remanescentes podem parecer curtos ou partidos. Para além destas manifestações, também pode ocorrer eritema, pápulas, crostas, seborreia, oncodistrofia de um ou mais dedos, dermatite miliar (em gatos), foliculite facial e furunculose (em cães).

Os gatos são frequentemente portadores assintomáticos, ao passo que os cães, raramente, se apresentam como portadores assintomáticos.

O diagnóstico é estabelecido com base na exclusão de diagnósticos diferenciais, no exame com luz ultravioleta (lâmpada de Wood) – os pêlos que contêm cepas de *Microsporum canis* apresentam fluorescência amarelo-esverdeada; ainda que seja um teste de triagem relativamente simples, é frequente existirem resultados falso-positivos e falso-negativos; na microscopia – pêlos ou escamas em solução de hidróxido de potássio, de forma a investigar a presença de pêlos contaminados com hifas ou artrosporos; no exame histopatológico da pele – onde se incluem como achados perifoliculite, foliculite, furunculose, dermatite superficial perivascular ou intersticial, paraceratose epidérmica folicular e/ou epidermite supurativa, podendo ser difícil encontrar hifas e artrosporos no estrato córneo ou pêlos, caso não se utilizem corantes especiais para fungos e, por

fim, na cultura de fungos, essencialmente, *Microsporium* spp. ou *Trichophyton* spp. (Medleau e Hnilica, 2003c; Patel *et al.*, 2010g).

4.1.3. Doenças auto-imunes – complexo pênfígos e lúpus eritematoso discóide

O complexo pênfígos engloba o pênfígo foliáceo, o pênfígo vulgar e o pênfígo eritematoso.

O **pênfígo foliáceo** é a dermatopatia auto-imune mais frequente em cães e gatos e é caracterizada pela produção de auto-anticorpos contra antígenos das membranas de células epidérmicas ou próximas delas. A deposição de anticorpos nos espaços intercelulares faz com que as células se separem umas das outras, dentro das camadas epidérmicas mais superficiais (acantólise). As lesões principais são vesículas superficiais, no entanto é difícil encontrar vesículas intactas, na medida em que os pêlos as ocultam, são frágeis e rompem-se facilmente. Como lesões secundárias salientam-se erosões superficiais, crostas, escamas, colaretas epidérmicas e alopecia. A doença inicia-se no nariz, em torno dos olhos e no pavilhão auricular, antes de se generalizar. É frequente ocorrer despigmentação nasal, acompanhando as lesões faciais. As lesões cutâneas apresentam prurido variável e a hiperqueratose da região plantar é comum e pode ser o único sintoma, nalguns cães. Pode também ocorrer linfadenomegalia, febre, anorexia e/ou depressão. O diagnóstico é estabelecido com base na exclusão dos diagnósticos diferenciais, na citologia das pústulas, no exame histológico da pele, no teste de imunofluorescência ou imunohistoquímica (amostra de pele obtida por biopsia) e na cultura bacteriana (pústulas).

O **pênfígo eritematoso** pode ser uma forma benigna de pênfígo foliáceo ou uma associação entre pênfígo e lúpus eritematoso. É comum em cães, com maior incidência nas raças German sheperd, Collie e Shetland sheepdog e pouco comum em gatos. A doença, normalmente, limita-se à face (nariz e em redor dos olhos) e pavilhão auricular. É típico a presença de erosões superficiais, escamas e/ou crostas, podendo estar também presente pústulas, muito embora elas sejam difíceis de encontrar. As lesões cutâneas podem apresentar prurido de mínimo a leve. É comum ocorrer despigmentação nasal e, ocasionalmente, na região plantar pode observar-se hiperqueratose. O diagnóstico é semelhante ao do pênfígo foliáceo, acrescentando-se como teste, o teste de anticorpos antinucleares.

O **pênfígo vulgar** é, tal como o pênfígo foliáceo, caracterizado pela produção de auto-anticorpos contra antígenos das membranas de células epidérmicas ou de estruturas próximas a elas. É a forma mais grave de pênfígo, sendo rara em cães e gatos. As lesões incluem erosões, úlceras e, raramente, vesículas e bolhas que se instalam na pele, sobretudo nas axilas e virilhas, nas junções mucocutâneas, como unhas, lábios, narinas e pálpebras e nas membranas mucosas, como cavidade oral, ânus, vulva, prepúcio e conjuntiva. É comum a presença simultânea de febre,

depressão e anorexia. O diagnóstico é semelhante ao do pêfingo foliáceo, excluindo a citologia das pústulas.

Por sua vez, o **lúpus eritematoso discóide** é uma doença auto-imune que é considerada como uma variante benigna de lúpus eritematoso sistémico. É comum em cães e rara em gatos. Nos cães pode-se observar despigmentação nasal, eritema, erosões, úlceras/crostas, sendo que lesões podem atingir lábios, nariz, tegumento periocular, pavilhão auricular e membros e genitália, muito embora nestes dois últimos, a afecção seja mais rara. O diagnóstico é estabelecido com base na exclusão dos diagnósticos diferenciais, no exame histopatológico da pele, no teste de imunofluorescência ou imunohistoquímica (amostra de pele obtida por biopsia) (Medleau e Hnilica, 2003n).

4.1.4. Dermatite alérgica à picada da pulga (DAPP)

A DAPP é, nalgumas partes do mundo, a dermatite alérgica mais frequente e a principal causa de prurido em cães e gatos, ao passo que noutras partes só tem importância em determinadas épocas do ano. A incidência é elevada e depende das condições do ambiente que permitam às pulgas permanecer e proliferar.

A dermatite alérgica resulta, tal como o nome indica, da picada de pulgas, verificando-se primeiro uma irritação causada pela picada e em seguida a indução de reacção alérgica. As pulgas são responsáveis por causarem um intenso prurido e são também vectores de parasitas e agentes infecciosos.

Os sinais clínicos apresentados dependem da cronicidade da doença e englobam sinais de dermatite causada pela picada como prurido, seborreia, crostas e escoriações, e sinais de dermatite por alergia à picada da pulga, como eritema e alopecia auto-infligida. Pode haver infecção bacteriana secundária, liquenificação, nódulos fibropruriginosos e dermatite piotraumática. A localização das lesões engloba a região dorsolombar, lombo-sagrada, a região perianal e base da cauda.

Relativamente à etiopatogenia da DAPP, sabe-se que nem todos os animais que têm pulgas desenvolvem sinais clínicos associados a reacção de hipersensibilidade e é provável que os que não desenvolvem os sinais não estejam sensibilizados à saliva das pulgas. No entanto, a exposição à picada da pulga, seja ela contínua ou intermitente, é um factor predisponente para o desenvolvimento de uma resposta alérgica, sendo que a sensibilização pode ocorrer em qualquer idade e dura para o resto da vida do animal. As proteínas responsáveis pelas reacções alérgicas encontram-se na saliva das pulgas e já foram identificados três tipos de reacções alérgicas: 1 – hipersensibilidade do tipo imediato, ocorrendo minutos após a picada da pulga e verificando-se desgranulação dos mastócitos; 2 – hipersensibilidade tardia, estando associada à chegada de células

inflamatórias e à libertação de mediadores da inflamação; na DAPP produz-se infiltração de basófilos e a desgranulação destes associa-se a hipersensibilidade à saliva da pulga, ocorrendo quatro a seis horas após a picada e 3 – hipersensibilidade demorada ou mediada por células, em que há um fluxo de linfócitos e macrófagos associados à interacção de várias citocinas, ocorrendo vinte e quatro a quarenta e oito horas após a picada, sendo responsável por 30-50% dos casos de alergia à picada da pulga.

O diagnóstico é feito com base na história, no exame clínico e na observação de infestação por pulgas ou suas fezes. É importante ter em atenção que muitas vezes os donos dão banho ao animal antes de o levarem à consulta, pelo que pode não haver presença do ectoparasita ou das suas fezes. Por outro lado, pode-se realizar testes alérgicos (sorológicos ou intradérmicos, muito embora possa ocorrer resultados falso negativos no teste sorológico). Por fim, deve-se excluir também os diagnósticos diferenciais (López e Valdevira, 1997; Noxon, 1997h; Medleau e Hnilica, 2003m; Patel *et al.*, 2010a).

4.1.5. Dermatite de contacto

A dermatite de contacto pode ser dividida em duas síndromes: a dermatite alérgica e a dermatite irritante. Manifesta-se através de uma reacção de hipersensibilidade do tipo IV que, de um modo geral, necessita de um contacto prolongado com o alérgeno (alimentos, detergentes, plásticos tapetes, entre outros), causando irritação química ou física da pele.

A dermatite irritante resulta do contacto da pele com substâncias irritantes, resultando numa reacção de hipersensibilidade demorada, ao passo que a dermatite alérgica resulta da exposição do animal face a diferentes substâncias.

As lesões podem incluir eritema, alopecia, prurido fraco a intenso, vesículas ou pústulas, escoriações, pápulas, máculas, placas, crostas, hiperpigmentação e liquenificação. Pode haver piodermatite secundária e dermatite por *Malassezia* spp.. A localização das lesões inclui áreas com pouco pêlo, como regiões interdigitais, axilas, virilhas, escroto, períneo, queixo, orelhas. A região ventral do pescoço, o tórax e o abdómen também são afectadas. As lesões podem ser dolorosas, sobretudo na dermatite irritante.

O diagnóstico é estabelecido com base na história clínica, nos achados clínicos e por exclusão dos diagnósticos diferenciais. No caso da dermatite alérgica pode expôr-se o animal ao material ou substância que se desconfia ser responsável pela reacção (López e Valdevira, 1997; Noxon, 1997g; Medleau e Hnilica, 2003n).

4.1.6. Sarnas sarcóptica, demodécica e cheiletielose

A **sarna sarcóptica** é uma dermatose parasitária, muito pruriginosa e generalizada, causada pelo ácaro *Sarcoptes scabiei* var. *canis*. Este parasita localiza-se na pele dos animais, escavando galerias superficiais e pode infestar transitoriamente o Homem, sendo a infecção por contacto directo ou fomites e altamente contagiosa. Causa irritação ao penetrar na pele devido às substâncias alérgicas que produz. Estas substâncias são responsáveis por reacções de hipersensibilidade muito pruriginosas, com aumento das IgA, IgG e IgM (Noxon, 1997b; Medleau e Hnilica, 2003g). Para além do prurido, podem ocorrer alopecia, acumulação de crostas, escoriações, liquenificação, eritema e lesões secundárias como piodermatite, por vezes por haver adenomegália.

As lesões localizam-se sobretudo na região da face, incluindo a região periocular e a margem da orelha, nos cotovelos e face lateral dos membros. No decorrer desta dermatite é produzida gordura em excesso, razão pela qual os animais podem apresentar um odor a “ranço” (Noxon, 1997b; Ferrari *et al.*, 2008).

O diagnóstico é estabelecido com base no exame clínico do animal (embora os sinais clínicos sejam muito semelhantes a outras dermatites), com a confirmação da presença de ácaros na pele, através de raspagens cutâneas superficiais de áreas sem escoriações e observação ao microscópio e por exclusão dos diagnósticos diferenciais. No entanto, muitas vezes é difícil de localizar tanto os ovos como os ácaros adultos, pelo que o diagnóstico por observação microscópica nem sempre é fácil e não podemos excluir a presença de sarna sarcóptica por não se ter encontrado o ácaro (Medleau e Hnilica, 2003g; Ferrari *et al.*, 2008). Segundo Roosje (2010), a observação de ácaros através de raspagens cutâneas só ocorre em 20-50% dos cães infectados com *Sarcoptes scabiei*. Deste modo, como alternativa, pode-se recorrer à digestão das crostas com hidróxido de potássio e à flutuação fecal. Por outro lado, pode-se realizar um teste ELISA para identificar anticorpos, mais especificamente IgG, contra o *Sarcoptes scabiei*, sendo que um estudo realizado demonstra, para este teste, uma especificidade 89,5% e uma sensibilidade de 84,2%, podendo ocorrer resultados falso negativos quando se está no início da infecção, na medida em que existem anticorpos insuficientes (Roosje, 2010 citando Lower *et al.*, 2001).

Quanto ao tratamento, estão indicados banhos com shampoos queratolíticos seguidos de banhos com solução de amitraz a 0,025% (três banhos com intervalos de 15 dias), com solução de Selamectina (uma a duas aplicações tópicas com intervalo de um mês). Pode também ser usado topicamente sulfeto de cálcio a 2 a 4%, organoclorados ou organofosforados e administrar-se subcutaneamente Ivermectina na dose de 0,3mg/Kg, embora o seu uso não esteja recomendado em raças mais predispostas a que haja toxicidade ao nível do sistema nervoso central podendo levar à morte do animal, como os Collies. Por outro lado, e, tendo em conta a raça do animal, antes de se administrar ivermectina deve-se avaliar o animal quanto a dirofilariose. Se o prurido for intenso,

pode-se administrar oralmente Prednisolona nos primeiros dois a cinco dias de tratamento na dose 0,5-1mg/Kg SID. Se existir infecção bacteriana, administra-se um antibiótico apropriado (Medleau e Hnilica, 2003g).

A **sarna demodécica** é uma dermatose parasitária, tal como a sarna sarcóptica, causada pelo ácaro *Demodex canis*. Este ácaro é considerado comensal da pele dos mamíferos, sendo, nos primeiros dias de vida, transmitido das mães para as crias. Ainda assim, não é fácil isolar-se numa pele normal de cão ou gato. Ao contrário dos ácaros do género *Sarcoptes*, o *Demodex* reside dentro do folículo piloso, alimentando-se de detritos celulares e produtos de excreção.

Existem duas formas clínicas desta sarna, a localizada que pode ter remissão espontânea e as lesões são localizadas, não pruríticas; e a generalizada, que é necessário realizar tratamento e cujas manifestações clínicas incluem inicialmente alopecia, evoluindo posteriormente para piodermatite. Com o desenvolvimento da piodermatite surgem lesões pápulo-pustulares, eritema, seborreia oleosa, crostas, liquenificação e prurido de moderado a intenso. Normalmente verifica-se adenomegália e a ocorrência de pododemodicose é uma manifestação severa da doença e de controlo difícil.

Por outro lado, em animais adultos surge associada a hiperadrenocorticismo, hipotiroidismo, diabetes mellitus, imunossupressão, imunossupressão por medicamentos e neoplasias.

O diagnóstico é feito com base nas manifestações clínicas e na observação ao microscópio do ácaro em qualquer estágio (larva, ninfa ou adulto), através de raspagens cutâneas profundas e por exclusão dos diagnósticos diferenciais. A observação de apenas um ácaro num animal com manifestações clínicas é suficiente para se estabelecer um diagnóstico positivo de sarna demodécica (Noxon, 1997a; Medleau e Hnilica, 2003e; Medleau e Hnilica, 2003f; Patel *et al.*, 2010f).

A **Cheyletielose** é uma dermatite parasitária causada por ácaros *Cheyletiella yasguri*, no cão, induzindo doença por irritação da pele e provavelmente causando reacções de hipersensibilidade no hospedeiro.

Estes ácaros vivem no pêlo e invadem a pele apenas para se alimentarem, causando uma dermatite pruriginosa, papular e pustular, com crostas, com escoriações e descamação celular excessiva, afectando sobretudo a parte dorsal do tronco (linha média dorsal desde o pescoço até à região pélvica). O prurido pode ser generalizado e de fraco a moderado. As lesões papulares assemelham-se às lesões da sarna sarcóptica. Estes ácaros são muito contagiosos e propagam-se por contacto directo ou por fomites.

O diagnóstico é feito com base no exame clínico, na observação ao microscópio do ácaro ou ovos (difícil de encontrar), larvas ou ninfas por meio de raspagem cutânea superficial ou através do teste de fita-cola e por exclusão de diagnósticos diferenciais (Noxon, 1997c; Medleau e Hnilica, 2003h; Patel *et al.*, 2010d).

4.1.7. Piodermatite superficial

A piodermatite superficial (ou foliculite bacteriana) é uma infecção bacteriana que afecta tanto os folículos pilosos como a epiderme adjacente, sendo de um modo geral a infecção secundária. Os cães de pêlo curto parecem estar mais predispostos e a raça, a presença de ectoparasitas, endocrinopatias, síndromes de imunodeficiência e alergias são considerados factores predisponentes para o aparecimento de piodermatite superficial.

Como sinais clínicos salientam-se: alopecia irregular e localizada que juntamente com eritema podem apresentar centros hiperpigmentados, alguns tufos de pêlos sobressaem e retiram-se com facilidade, presença de pápulas, pústulas, crostas e colaretas epidérmicas.

O diagnóstico é estabelecido com base na história pregressa e exame clínico. Pode-se realizar raspagens cutâneas para despiste de sarna demodécica, cultivos fúngico e bacteriano e citologias de pústulas (Medleau e Hnilica, 2003a).

4.1.8. Piodermatite profunda

A piodermatite profunda é uma infecção bacteriana superficial ou folicular que transpõe os folículos pilosos, ocasionando furunculose e celulite. É rara em gatos, mas comum em cães.

Normalmente, a sua ocorrência é precedida por uma história de dermatite superficial crónica e quase sempre está associada a algum factor predisponente (exemplo, corpo estranho, traumatismo ou ferida, hipersensibilidade – atopia, alimento, picada de pulga, entre outros, demodicose, endocrinopatias, doenças auto-imunes e imunomediadas, entre outros).

Os sinais clínicos incluem lesões cutâneas focais, multifocais ou generalizadas, caracterizadas por pápulas, pústulas, celulite, manchas teciduais, alopecia, bolhas hemorrágicas, erosões, úlceras, crostas e exsudação sero-sanguinolenta a purulenta. As lesões são, frequentemente, pruriginosas ou dolorosas e localizam-se mais no tronco, podendo atingir qualquer parte do corpo. É comum haver linfadenomegália e, caso ocorra septicemia, o animal apresentará febre, anorexia e depressão.

O diagnóstico é feito com base na exclusão de diagnósticos diferenciais, em citologias (exsudados), no exame histopatológico da pele e em cultura bacteriana (*Staphylococcus* spp, *Pseudomonas* spp. ocasionalmente) (Medleau e Hnilica, 2003b).

4.1.9. Dermatite por Malassezia

A *Malassezia pachydermatis* é um fungo que faz parte da flora normal da pele do cão, encontrando-se em pequenas quantidades nos condutos auditivos externos, nas regiões perioral e perianal e nas regiões das axilas e região inguinal (Carlotti, 2006b).

A infecção da pele por *Malassezia* spp. ocorre quando existe uma reacção de hipersensibilidade ao fungo ou quando este prolifera exageradamente, sobretudo quando o sistema imunitário está comprometido, estando frequentemente associado a uma causa primária como dermatite atópica, dermatite por alergia alimentar, endocrinopatias, entre outras, em que há modificação da superfície da pele, permitindo assim o seu crescimento.

Os sinais clínicos desta infecção incluem eritema, liquenificação, hiperpigmentação, acumulação de crostas e prurido moderado a intenso. É frequente a ocorrência de otite externa, com exsudado ceroso escuro, podendo haver animais com lesões cutâneas extensas e sem otites e a existência de um odor corporal desagradável. A localização das lesões ocorre maioritariamente nas regiões interdigitais, nas axilares, nas inguinais, na região abdominal, na região ventral do pescoço e no focinho.

O diagnóstico é confirmado com a identificação do organismo nas zonas de pele lesionadas, conjugando também com os sinais clínicos e por exclusão dos diagnósticos diferenciais. Pode-se realizar raspagens cutâneas de áreas secas, realizar o teste da fita-cola e realizar citologias por aposição. Num animal saudável as *Malassezias* podem passar despercebidas, pelo que não é necessário observar-se muitas para estabelecer um diagnóstico positivo, no entanto, devem ser contabilizadas (Noxon, 1997d; Medleau e Hnilica, 2003d; Carlotti, 2006b; Patel *et al.*, 2010c).

4.1.10. Alergia/hipersensibilidade alimentar

A alergia/hipersensibilidade alimentar é induzida pela alimentação, é uma doença não sazonal, prurítica e que afecta tanto a pele como os ouvidos de cães e gatos. Pode manifestar-se imediatamente (minutos a horas) à refeição ou mais tarde (dias a semanas) e resulta da sensibilização da mucosa intestinal face às glicoproteínas dos alimentos ou após a absorção do alérgeno (Osborn, 2006; Peneda, 2010).

Uma vez que os animais têm elevada incidência de parasitismo gastrointestinal é normal que o tracto intestinal possa estar lesionado e que permita aos alérgenos alimentares ultrapassarem rapidamente o normal funcionamento do mecanismo de defesa (Osborn, 2006).

É uma doença em que não existe predisposição quanto à idade e sexo, sendo semelhante à dermatite atópica, ainda que os animais afectados sejam mais jovens. Relativamente à

predisposição racial, ainda que não exista predisposição, alguns estudos indicam que existe um risco acrescido em raças como Cocker spaniel, Labrador retriever, Dachshund, German shepherd dogs e Golden retriever (Osborn, 2006).

Deve ser considerada como o primeiro diagnóstico diferencial em pacientes que manifestem sinais de alergia e que tenham menos de um ano de idade ou com mais de três, uma vez que os sinais clínicos de atopia ou alergia alimentar são praticamente iguais em pacientes com idades compreendidas entre um e três anos (Osborn, 2006; Peneda, 2010).

O principal sinal clínico de dermatite alérgica induzida por alimentos é o prurido não sazonal, que normalmente responde mal aos glucocorticóides. Para além do prurido, também estão presentes otites externas recorrentes, sobretudo por leveduras, que podem ser o único sinal nalguns pacientes; piodermatites bacterianas com ou sem prurido, lesões ao longo do dorso desde o pescoço até à região pélvica. As regiões interdigitais, axilares, inguinais e região perioral são as mais afectadas, podendo observar-se irritação perianal e sinais gastrointestinais como vômitos, diarreia e náuseas em 10 a 15% dos cães com alergia alimentar (Noxon, 1997f; Medleau e Hnilica, 2003j; Osborn, 2006; Peneda, 2010).

O diagnóstico prende-se com a alteração da dieta para dietas hipoalergénicas (com proteínas hidrolisadas (ver anexo VI, figura 30) e administradas por um período mínimo de oito semanas) e, posteriormente, com um teste de provocação (oito semanas após o início da dieta hipoalergénica e durante sete a quinze dias, registando-se se aparecem manifestações clínicas). É importante salientar que deve ser realizada uma anamnese detalhada relativamente à alimentação do animal (ver anexo IV, tabela 46). Todos os cães com sinais de dermatite atópica e/ou otites devem fazer um teste de alteração da dieta para dietas hipoalergénicas. As melhorias podem ser observadas seis a oito semanas após a administração das dietas hipoalergénicas, havendo regressão dos sinais clínicos dos animais ao serem eliminados os componentes alergizantes da sua alimentação. Por outro lado, há pacientes que esperam mais de dez, doze semanas para se observarem melhorias, podendo mesmo não responderem positivamente (Osborn, 2006; Peneda, 2010). A explicação para a demora na observação dos resultados prende-se com as citocinas que estimulam a libertação de histamina mesmo na ausência de alergenos (Osborn, 2006).

O diagnóstico com base em testes intradérmicos e sorológicos não é útil, na medida em que as concentrações de IgE alérgeno-específicas que se determinam no soro carecem de sensibilidade e especificidade, para além de existirem reacções cruzadas entre diferentes alergenos que acabam por impossibilitar o diagnóstico sorológico (Noxon, 1997f; Medleau e Hnilica, 2003j; Osborn, 2006; Peneda, 2010).

Por fim, no diagnóstico desta doença é muito importante o papel do proprietário, pelo que este deve respeitar estritamente a dieta prescrita (Peneda, 2010).

4.2. Discussão do caso clínico

Neste caso clínico, e considerando a primeira consulta como ponto de partida, identificaram-se, após a realização da anamnese e do exame físico, os seguintes problemas: dermatite pruriginosa ao nível da face e pavilhões auriculares, membros anteriores e posteriores, regiões interdigitais dorsais, região inguinal e região perianal; alopecias localizadas e eritema na face interna dos pavilhões auriculares, na região da face, membros anteriores e posteriores, regiões interdigitais dorsais, região inguinal e perianal e escoriações ao nível da face e face ventral do pescoço.

A obtenção de um diagnóstico definitivo impunha, obrigatoriamente, a realização de exames complementares de diagnóstico.

Deste modo, foram realizados vários exames, pelo que à raspagem superficial foram identificados ácaros do género *Sarcoptes*, estabelecendo-se um diagnóstico positivo de sarna sarcóptica, e à raspagem profunda não se observaram ácaros, excluindo-se o diagnóstico de sarna demodécica. Por outro lado, a exclusão do diagnóstico de alergia/hipersensibilidade alimentar não foi efectuada com base na resposta a um ensaio alimentar de 12 semanas com uma dieta hipoalergénica realizado no “Vianna Hospital Veterinário”, mas, sim, com base na informação fornecida pelos donos de que o animal já tinha realizado esse ensaio e a resposta foi negativa, levando à exclusão do diagnóstico de hipersensibilidade alimentar. Por sua vez, o exame de impressão com fita-cola permite a observação de ectoparasitas como pulgas (e seus excrementos), ácaros, como *Cheyletiella* spp. e leveduras, como *Malassezia* spp., o que neste caso foi negativo, excluindo, assim, estes diagnósticos diferenciais. A exclusão do diagnóstico de dermatite alérgica à picada da pulga não foi só baseada na ausência de visualização de pulgas e seus excrementos (pois é frequente que os donos dêem banho aos animais antes de os trazerem à consulta, o que não se verificou neste caso), mas também na ausência de lesões típicas lombo-sagradas. Por sua vez, a ausência de lesões em zonas sem pêlo permitiu excluir o diagnóstico de dermatite alérgica e irritante por contacto. Relativamente à exclusão do diagnóstico de doenças auto-imunes, a ausência de lesões primárias na pele (pústulas, pápulas, crostas, colaretes epidérmicos) e nas mucosas e uniões mucocutâneas torna pouco provável o diagnóstico de doenças auto-imunes. Para a exclusão de dermatofitose impunha-se o exame do animal sob a lâmpada de Wood e cultivo em DTM (*Dermatophyte Test Medium*), o que não foi realizado.

O diagnóstico de atopia é estabelecido com base na história clínica, na observação dos sinais clínicos e na exclusão dos diagnósticos diferenciais relevantes. Para auxiliar o diagnóstico e o tratamento de atopia, quando estão descartados os potenciais diagnósticos diferenciais, pode-se realizar testes intradérmicos e sorológicos, no sentido de saber quais os alérgenos a que o animal é sensível (Martins *et al.*, 2008; Hill, 2009).

Relativamente ao James, o diagnóstico de atopia só poderia ser estabelecido após a eliminação da sarna sarcóptica, na medida em que os critérios propostos por Willemse (1986) para o diagnóstico de atopia (tabela 34), são também observados no caso de sarna sarcóptica e demodécica (Prélaud, 2005). Por conseguinte, num cão com prurido e manifestação de lesões é necessário descartar a presença de uma sarna e, quando na presença de sarna sarcóptica, deve-se realizar primeiro o tratamento adequado para esta e, só depois de esta eliminada, é que se pode estabelecer um diagnóstico de atopia (Martins *et al.*, 2008). Como no James foi diagnosticada sarna sarcóptica, foi prioritário estabelecer o tratamento adequado para a sua eliminação e, após a sua eliminação e só posteriormente na presença de prurido e manifestações clínicas compatíveis com atopia, seguiu-se o diagnóstico de atopia.

Desta forma, o tratamento para a eliminação da sarna sarcóptica foi realizado com banhos com shampoo queratolítico, seguido de banhos com solução de Amitraz a 0,025%, durante seis semanas seguidas, um banho por semana. Foram também administrados glucocorticóides (Prednisolona, na medida em que é um glucocorticóide adequado para tratamentos de longo prazo, pois tem curta acção (Nuttall, 2008)), na dose de 1mg/Kg SID durante a primeira semana para diminuir o prurido e continuou-se a administração de ácidos gordos essenciais para ajudar na melhoria da pele e para diminuir a dose de glucocorticóides a administrar nas semanas seguintes (DeBoer, 2010). No entanto, não foram administrados protectores gástricos e deveriam ser administrados, na medida em que existe o risco de desenvolvimento de úlceras gastrointestinais (Nuttall, 2008; Olivry *et al.*, 2010b) e o animal quando veio à consulta já vinha medicado com glucocorticóides e continuou-se a administração destes.

Não foi administrada Ivermectina, tal como está indicado, na medida em que se pretendeu evitar os efeitos secundários que podem ocorrer durante o tratamento – toxicidade ao nível do sistema nervoso central (Medleau e Hnilica, 2003). Por outro lado, em virtude do estado da pele do animal, não foram apenas prescritos três banhos com solução de Amitraz a 0,025% com intervalos de quinze dias, tal como está descrito (Medleau e Hnilica, 2003), mas sim seis banhos com intervalo de cerca de oito dias.

Durante as seis semanas de tratamento para a sarna sarcóptica foram realizadas consultas de acompanhamento do animal, tal como está recomendado por Prélaud (2005). Nestas consultas Prélaud (2005) afirma que devem ser realizados exames ao animal, nomeadamente, exame dermatológico, exame auricular, citologia das lesões cutâneas, raspagem cutânea e cultura de urina devido a corticoterapia prolongada. No entanto, ao James, nas consultas de acompanhamento, não foram realizados o exame auricular completo (não se observaram os pavilhões auriculares com o otoscópio; realizou-se apenas citologia auricular) e a cultura de urina.

A avaliação da urina num paciente que recebe corticoterapia prolongada é muito importante, na medida em que podem surgir infecções urinárias e muitas vezes estas são inaparentes, pois estes fármacos podem “mascarar” sinais clínicos, como disúria (Nuttall, 2008).

Por outro lado, os glucocorticóides podem produzir efeitos adversos como poliúria e polidipsia e, sabe-se que a produção de urina diluída é um factor predisponente para o aparecimento de cistites (Nuttall, 2008). Para além da avaliação da urina, deve-se também realizar hemogramas, análises bioquímicas e monitorizar o apetite e a ingestão de água (Nuttall, 2008; Olivry *et al.*, 2010). No caso do James, também estes, não foram realizados.

Durante o tratamento da sarna, houve semanas em que o James evoluiu positivamente, enquanto noutras o seu estado piorou. Deste modo, após a primeira, terceira e quinta semanas, o James melhorou, tendo piorado na segunda, quarta e sexta semanas (gráfico 13, embora seja uma análise subjectiva realizada pela autora). Durante este período, a única alteração que o tratamento registou foi a redução da dose dos glucocorticóides de 1mg/Kg SID para 0,5mg/Kg SID na terceira semana de tratamentos, na medida em que o prurido do animal tinha diminuído e, por conseguinte, não sendo necessário uma dose mais elevada, não tinha lógica estar a administrar-se glucocorticóides numa dose superior, sabendo *a priori* os efeitos adversos/secundários que estes fármacos podem potenciar. Por outro lado, assim que foi possível, a posologia da corticoterapia foi alterada, passando da administração diária para a administração em dias alternados, a fim de se evitar o aparecimento de Síndrome de Cushing iatrogénico (López *et al.*, 2004; Nuttall, 2008; Olivry *et al.*, 2010b).

Assim sendo, a autora não atribui as flutuações na sintomatologia, ao longo das seis semanas, à diminuição da dose dos glucocorticóides, mas sim a uma resposta menos positiva por parte do animal, sendo muito provavelmente do foro psicológico, visto que é um animal nervoso.

Na quarta, quinta e sexta semanas de tratamento, as raspagens superficiais para a pesquisa de ácaros do género *Sarcoptes* foram negativas (gráfico 12), o que levou a concluir que se conseguiu eliminar a sarna sarcóptica, muito embora se saiba que é difícil localizar ácaros adultos e os ovos e que não se pode excluir a presença de sarna por não se encontrar o ácaro (Medleau e Hnilica, 2003; Ferrari *et al.*, 2008). No entanto, o estado do animal ao fim das seis semanas de tratamento melhorou, as escoriações e crostas eram praticamente inexistentes e o animal manteve-se estável por, sensivelmente, vinte e dois dias, o que pode ajudar a fundamentar o facto de se considerar que a sarna sarcóptica foi eliminada. Poder-se-ia ter recorrido a exames alternativos para pesquisa de ácaros, como digestão das crostas com hidróxido de potássio, flutuação fecal, teste ELISA para identificar anticorpos (sobretudo IgG) contra *Scarpotes scabiei* (Roosje, 2010), no entanto, por serem mais morosos e caros, realizaram-se apenas raspagens cutâneas.

Decorridas as seis semanas de tratamento para a sarna sarcóptica, o James regressou passadas três semanas (dia 28 de Dezembro 2010) ao “Vianna Hospital Veterinário”, já que voltou a piorar. Dessa vez, o animal apresentava pápulas e pústulas no dorso e eritema e alopecia no dorso e zona ventral do pescoço, o que levou à suspeita de piodermatite, tendo-se comprovado a presença de bacilos e cocos através do exame por impressão de fita-cola e através de citologia das lesões. Foi recomendado fazer antibioterapia por quatorze a vinte e um dias, no entanto, os donos apenas

administraram o antibiótico durante dez dias, Amoxicilina + Ác. clavulânico, na dose de 25 mg/Kg BID (Tennant, 2005).

Passados cinco dias do término da antibioterapia, o James piorou e regressou ao “Vianna Hospital Veterinário” (dia 12 de Janeiro 2011), tendo-se observado muitos bacilos, cocos e *Malassezia* spp. no exame por impressão de fita-cola e citologia das lesões, comprovando a presença de dermatite bacteriana e fúngica. A *Malassezia pachydermatis* é um microorganismo comensal da pele e mucosas do cão, existindo, em animais saudáveis, em elevada densidade nos lábios e espaços interdigitais, comparativamente aos ouvidos (Lloyd, 2009). Quando existem lesões na pele ou doenças desconhecidas que levam à alteração da função da barreira cutânea, verifica-se o crescimento de *Malassezia* spp. (Lloyd, 2009), razão pela qual é frequente a observação de *Malassezia pachydermatis* em cães com DA (Roosje, 2005). Nesse dia, o animal apresentava-se francamente pior, comparativamente ao dia 28 de Dezembro 2010, apresentando muitas pápulas e pústulas, sobretudo no pescoço e dorso; apresentava prurido, alopecia e eritema e escoriações na face e zona ventral do pescoço. No tratamento foi recomendada a alteração do antibiótico para uma cefalosporina, a Cefovecina, na dose de 1ml/10Kg, pois a sua actividade mantém-se por quatorze dias após a administração e está indicada para o tratamento de infecções de pele de tratamento prolongado. Foram também realizados banhos com shampoo de Clorhexidina + Miconazol, uma vez por mês (iniciando-se em 12 de Janeiro 2011), de forma a eliminar-se a população bacteriana e fúngica, devido à acção anti-séptica (Clorhexidina) e anti-fúngica (Miconazol) dos princípios activos e ajudar a restabelecer a flora normal da pele do animal.

A escolha da antibioterapia, neste caso, prendeu-se com o facto de se saber que o *Staphylococcus intermedius* é o microorganismo mais comumente implicado nas infecções bacterianas (Noli, 2003; Roosje, 2005). Na medida em que há produção de β -lactamases pelo *S. intermedius*, determinados antibióticos não são adequados, pois são sensíveis às β -lactamases (exemplos, penicilina, amoxicilina, ampicilina) (DeBoer, 2006). Doutra modo, existem antibióticos aos quais o *S. intermedius* é resistente (exemplo tetracilina) (DeBoer, 2006). Assim sendo, poder-se-á escolher para infecções desta natureza antibióticos como eritromicina, sulfonamidas potenciadas, lincomicina ou clindamicina são razoáveis, enquanto as cefalosporinas, as associações de amoxicilina e ácido clavulânico e as penicilinas resistentes às penicilinas são antibióticos eficazes e recomendados (DeBoer, 2006).

Em virtude do James ser um animal muito sensível e, muito embora, ele permaneça a maior parte do tempo em casa e não coabite com outros animais, recomendou-se a aplicação mensal da pipeta de Selamectina, de forma a conferir protecção contra ectoparasitas (pulgas, ácaros, piolhos, carraças), a fim de se evitarem dermatites alérgicas (exemplo DAPP), sarnas e infecções bacterianas e fúngicas secundárias, potenciadas pela existência de problema primário. É de salientar que a mordedura de uma pulga é, por si só, uma causa de prurido.

Desta forma, e relativamente ao tratamento, tentou-se cumprir os principais objectivos, nomeadamente, **1** – identificar e prevenir o contacto com alérgenos, **2** – melhoria da higiene e dos cuidados com a pele e pêlo, **3** – redução do prurido e das lesões cutâneas com agentes farmacológicos e **4** – implementação de estratégias para prevenir a recorrência dos sinais (Olivry *et al.*, 2010b).

Em relação ao objectivo número **1**, implementaram-se medidas para controlar pulgas e ácaros no próprio animal, bem como na casa onde o animal reside e o animal é alimentado com dieta hipoalérgica e com dieta especial para a pele. No entanto, não se avaliou o uso da antibioterapia, ou seja, poder-se-ia ter realizado um teste de sensibilidade aos antibióticos (TSA), de forma a eleger-se o antibiótico mais eficaz perante a população bacteriana encontrada.

No que diz respeito ao objectivo número **2**, recomendou-se a contínua administração de ácidos gordos essenciais, na medida em que podem conduzir a uma menor formação de leucotrienos e prostaglandinas inflamatórias e à melhoria da barreira cutânea (Nuttall, 2008). Por outro lado, foram realizados banhos mensalmente e do ponto de vista terapêutico, pelo que será útil recomendar banhos regulares, com shampoos hipoalérgicos e com aveia coloidal e a realização do banho deve ser com água fria, uma vez que a água quente intensifica a inflamação da pele e o prurido; a cada uma ou duas semanas, de forma a eliminarem-se alérgenos que se possam encontrar na pele, a controlar a seborreia/descamação, que é uma complicação frequente e a eliminar metabolitos bacterianos, reduzindo-se, assim, fontes de estímulos pruriginosos (López *et al.*, 2004). Não foi sugerido o uso de formulações lipídicas tópicas nem o uso de suplementos alimentares como fitoterapia chinesa, pois considerou-se que o tratamento prescrito seria suficiente e, mediante a evolução do animal, assim se adequaria o tratamento, caso fosse necessário.

No que concerne ao objectivo número **3**, apenas foi administrado oralmente glucocorticóides (Prednisolona), não tendo sido administrada Ciclosporina devido ao risco de ocorrer imunossupressão, ao seu custo elevado e por se tentar primeiro reduzir o prurido e as lesões com recurso aos glucocorticóides. Será aconselhável, caso o animal volte a ter recaídas e comecem a aparecer lesões localizadas, a aplicação tópica de glucocorticóides (exemplo, Aceponato de hidrocortisona) e/ou de tacrólimus, de forma a controlar o prurido e a impedir o desenvolvimento bacteriano e a generalização das lesões.

Por fim, no objectivo número **4**, foram tomadas medidas para evitar factores agravantes, como as pulgas, mas não foi equacionada a hipótese de se recorrer a terapia preventiva à base de anti-inflamatórios tópicos, anti-histamínicos ou fitoterapia chinesa, administrando-se apenas os ácidos gordos essenciais. Por outro lado, o James, sensivelmente desde o dia 15 de Janeiro que já não está a fazer corticoterapia, pelo que, em meados de Fevereiro, o animal já se encontraria há cinco semanas sem glucocorticóides (considerando dia 21 de Fevereiro; e estando recomendado, segundo Hillier e DeBoer (2001), um período de três a oito semanas sem administração de glucocorticóides), o que indica que o animal estaria apto para poderem ser realizados testes

alérgicos, intradérmicos ou sorológicos, não havendo, assim, interferência farmacológica. No entanto, os donos do James entenderam que o animal tinha melhorado e que, no momento (até Março), não iriam realizar os testes alérgicos.

Na opinião da autora, a decisão dos donos foi errada, na medida em que se conseguiu estabilizar o animal, ao fim de quatro meses de tratamento e seria agora a altura indicada para realizar os testes com o objectivo de saber quais os alergenos a que o animal é sensível e implementar, no futuro, um programa de imunoterapia específico, de forma a controlar o animal e a evitar o aparecimento de recidivas.

VI – Conclusão

A dermatite atópica canina é uma doença dermatológica cuja incidência e prevalência tem vindo a aumentar ao longo dos tempos. Como factores responsáveis por este aumento salientam-se, essencialmente, factores ambientais. Os animais, estando cada vez mais susceptíveis a estes factores, acabam por estar cada vez mais expostos a alergenos e, em conjugação com alterações na barreira cutânea, aumenta a probabilidade de ocorrência de reacções de hipersensibilidade.

Deste modo, e sendo uma doença de índole alérgica, a prevenção de reacções de hipersensibilidade, como a dermatite alérgica à picada da pulga, dermatite de contacto, entre outras, é de extrema importância.

Por outro lado, dado que as manifestações clínicas podem ocorrer num animal jovem (6 meses), quanto mais precocemente forem identificadas as manifestações e pesquisada a origem da mesma, maior será o sucesso do diagnóstico, do tratamento e da evolução clínica do animal.

Para o diagnóstico desta patologia é importante descartar todos os potenciais diagnósticos diferenciais. Uma vez excluídos e chegando a um diagnóstico de atopia, deve-se incentivar os donos a colaborarem na pesquisa de quais os alergenos responsáveis pelo estado clínico do animal, permitindo a realização dos testes alérgicos, com vista a implementar imunoterapia específica.

Relativamente ao caso clínico do James, a autora pensa que o estabelecimento dos diagnósticos diferenciais foi correcto, bem como os procedimentos para os descartar. No que se concerne ao tratamento, a autora concorda com o tratamento realizado, embora considere que deveria administrar, durante o período em que animal faz corticoterapia, protectores gástricos (para prevenir o aparecimento de úlceras gástricas). Por outro lado, considera que devem ser implementados banhos, cada uma a duas semanas com um shampoo não irritante, hipoalergénico, de forma a estabilizar a pele e sua flora normal e, ao mesmo tempo, remover alergenos.

Por fim, e para se conseguir um sucesso terapêutico no James, a autora considera que a realização dos testes alérgicos seria um passo bastante importante na avaliação do animal, na medida em que o James tem problemas de pele recorrentes e, assim, poder-se-ia perceber quais os alergenos responsáveis pelas manifestações clínicas.

VII – Bibliografia

- Beale, K. M. (2006a). Atopic Dermatitis: Clinical Signs and Diagnosis. *In: Proceedings of the North American Veterinary Conference (NAVC)*; pp. 22-28
- Beale, K. M. (2006b). Responsible steroid therapy. *In: Proceedings of the North American Veterinary Conference (NAVC)*; pp. 29-31
- Bensingor, E. e Olivry, T. (2005). Treatment of localized lesions of canine atopic dermatitis with tacrolimus ointment: a blinded randomized controlled trial. *Veterinary Dermatology*, 16; pp. 52-60.
- Bettenay, S. (2007). Do we need external laboratory tests to diagnose atopy? *In: Proceedings of the World Small Animal Veterinary Association (WSAVA)*. Sydney, Australia; pp. 12-14.
- Bizikova, P., Linder, K. E., Paps, J. & Olivry, T. (2009). Effect of a novel topical diester glucocorticoid spray on immediate- and late-phase cutaneous allergic reactions in Maltese-beagle atopic dogs: a placebo-controlled study. *Veterinary Dermatology*, 21; pp. 71-80.
- Bloom, P. B. (2007). Diagnosing and treating the pruritic dog. *In: Proceedings of the North American Veterinary Conference (NAVC)*; pp. 92-97.
- Carlotti, D. N., Madiot, G., Ducret, J. (2004). Use of recombinant omega interferon therapy in canine atopic dermatitis (abstract). *Veterinary Dermatology*, 15; pp. 32.
- Carlotti, D. N. (2005). Long – term management of the atopic patient. *In: Proceedings of the World Small Animal Veterinary Association (WSAVA)*, Cidade do México, México; pp. 66-70.
- Carlotti, D. N. (2006a). Optimising topical therapy in the dog. *In: Proceedings of the World Small Animal Veterinary Association (WSAVA)*; pp. 41-43.
- Carlotti, D. N. (2006b). Canine microbial overgrowth. *In: Proceedings of the World Small Animal Veterinary Association (WSAVA)*; pp. 102-110.
- Carlotti, D. N. (2009). How to treat atopic dermatitis in dogs. *In: Ospedale Veterinario Cuneese, Itália*; pp. 35-39.

- Carlotti, D. N., Boulet, M., Ducret, J., Machicote, G., Jasmin, P., Rème, C. A. e Albouy, M. (2009). The use of recombinant omega interferon therapy in canine atopic dermatitis: a double-blind controlled study. *Veterinary Dermatology*, 20; pp. 405-411.
- DeBoer, D. J. & Griffin, C. E. (2001). The ACVD task force on canine atopic dermatitis (XXI): antihistamine pharmacotherapy. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 81; pp. 323-329.
- DeBoer, D. J. e Hiller, A. (2001). The ACVD task force on canine atopic dermatitis (XV): fundamental concepts in clinical diagnosis. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 81; pp. 271-276.
- DeBoer DJ, Marsella R. (2001). The ACVD task force on canine atopic dermatitis (XII): the relationship of cutaneous infections to the pathogenesis and clinical course of canine atopic dermatitis. *Vet Immunol Immunopathol*; 81; pp. 239-49.
- DeBoer, D. J. (2004). Canine atopic dermatitis: new targets, new therapies. *In: WALTHAM International Science Symposium*; pp. 18-21.
- DeBoer, D. J. (2010a). Individualized treatment in canine atopic dermatitis. *In: 35th World Small Animal Veterinary Association (WSAVA)*; pp. 51-56.
- DeBoer, D. J. (2010b). Advances in canine atopic dermatitis. *In: 35th World Small Animal Veterinary Association (WSAVA)*; pp. 60-64.
- Deboer, D. J. (2010c). Skin barrier repair and canine atopic dermatitis. *In: 65th International Congress of the Italian Association of Companion Animal Veterinarians – SCIVAC*; pp. 74-80.
- Dethioux, F. (2006). A dermatite atópica canina, um desafio para o clínico. *Focus, edição especial*; pp. 5-53.
- Dethioux, F., Mueller, R. S. (2007). Dermatoses nutricionales y la influencia de la nutrición en dermatología. *In: Nutrición – Enciclopedia de la Clínica Felina, Royal Canin*; pp. 62.
- Favrot, C. (2009). Clinical signs and diagnosis of canine atopic dermatitis. *In: Federation of European Companion Animal Veterinary Associations*, 19 (3); pp. 219-222.
- Favrot, C., Linek, M., Mueller, R., Zini, E. (2009). For the international task force on canine atopic dermatitis (X): development of a questionnaire to assess the impact of atopic

dermatitis on health-related quality of life of affected dogs and their owners. *Veterinary Dermatology*, 21; pp. 64-70.

- Favrot, C., Steffan, J, Seewald, W. e Picco, F. (2010). A prospective study on the clinical features of chronic canine atopic dermatitis and its diagnosis. *Veterinary Dermatology*, 21; pp. 23-30.
- Ferrer, L. (2005a). New therapies in veterinary dermatology. *In: Proceeding of the North American Veterinary Conference, Jan. 8-12, 2005, Orlando, Florida;* pp. 239-240.
- Ferrer, L. (2005b). Canine atopic dermatitis: evidence based dermatology. *In Proceedings of the North American Veterinary Conference, Jan. 8-12, 2005, Orlando, Florida;* pp.244-246.
- Ferrari, M. L. O. P., Prado, M. O., Spigolon, Z. e Piccinin, A. (2008). Sarna sarcóptica em cães. *In: Revista científica eletrônica de Medicina Veterinária, ano VI, 10.*
- Griffin, C. E. e DeBoer, D. J. (2001). The ACVD task force on canine atopic dermatitis (XIV):clinical manifestations of canine atopic dermatitis. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 81; pp. 255-269.
- Griffin, C.E. (2006). Current use of immunomodulators. *In: Proceedings of the North American Veterinary Conference (NAVC), San Diego, CA, USA;* pp. 31-33.
- Griffin, C. E (2007). Atopic dermatitis in the dog: how to make a diagnosis and how to choose the best therapeutic options. *In 56th International Congress of the Italian Association of Companion Animal Veterinarians - 2007 SCIVAC;* pp. 258-259.
- Halliwell, R. E. W. (2009). The immunopathogenesis of allergic skin disease in dogs and cats. *Dermatology, EJCAP*, 19 (3); pp. 213-218.
- Hill, P. B. e DeBoer, D. J. (2001a). The ACVD task force on canine atopic dermatitis (IV): environmental allergens. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 81; pp.169-186.
- Hill, P. B. e Olivry, T. (2001b). The ACVD task force on canine atopic dermatitis (V): biology and role of inflammatory cells in cutaneous allergic reactions. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 81; pp. 187-198.
- Hill, P. (2005). How I treat ... poorly responsive pruritus. *In Proceeding of the North American Veterinary Conference, Jan.8-12, 2005, Orlando, Florida;* pp. 256-257.

- Hill, P. B. (2009a). General clinical approach to alopecia in dogs. In *Proceedings of the European Veterinary Conference Voorjaarsdagen: Amsterdam, the Netherlands, 23-25 April 2009*; pp. 12-15.
- Hill, P. B. (2009b). Management of atopic dermatitis. In *Proceedings of the European Veterinary Conference Voorjaarsdagen: Amsterdam, the Netherlands, 23-25 April 2009*; pp. 5-6.
- Hill, P. B. (2009c). Pathogenesis of canine atopic dermatitis. In *Proceedings of the European Veterinary Conference Voorjaarsdagen: Amsterdam, the Netherlands, 23-25 April 2009*; pp. 1-4.
- Hillier, A. e DeBoer, D. J. (2001). The ACVD task force on canine atopic dermatitis (XVII): intradermal testing. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 8; pp. 289-304.
- Hillier, A. e Griffin, C. E. (2001). The ACVD task force on canine atopic dermatitis (I): incidence and prevalence. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 81, pp. 147-151.
- Lloyd, D. H. (2009). Microbial diseases secondary to allergic skin disease – clinical significance and control. *Dermatology, EJCAP*, 19 (3); pp. 254-260.
- Lloyd, D. H. (2010). Optimising topical therapy in the treatment of skin disease. In: *35th World Small Animal Veterinary Association*; pp. 80-84.
- López, J. R. e Valdevira, A. G. (1997). Manual de Dermatología de animales de compañía. *Universidad de León*; pp. 83-91
- López, J. R. e Montaña, J. R. G. (1997). Manual de Dermatología de animales de compañía. *Universidad de León*; pp. 38-39.
- López, J. R., Diez, G. Q. e Valdevira, A. G. (2004). Reflexiones a las conclusiones del grupo de trabajo sobre dermatitis atópica canina del Colegio Americano de Dermatología. *Consulta de Difusión Veterinaria*, 12 (110); pp. 69-76.
- Lucas, R., Cantagallo, K. e Beviani, D. (2007). Diagnóstico diferencial das principais dermatopatias alérgicas, parte II: Atopia: Diagnóstico e estratégias terapêuticas. *Nosso Clínico*, 10: 56, pp. 6 - 14.

- MacDonald, J. M. (2006). Allergen specific immunotherapy for atopy. *In: Proceedings of the North American Veterinary Conference (NAVC)*; Orlando, Florida; pp. 69-72.
- Marsella, R. e Olivry, T. (2001). The ACVD task force on canine atopic dermatitis (XXII): nonsteroidal anti-inflammatory pharmacotherapy. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 81; pp. 331-345.
- Marsella, R. e Sousa, C. A. (2001). The ACVD task force on canine atopic dermatitis (XIII): threshold phenomenon and summation of effects. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 81; pp. 251-253.
- Marsella, R. e Olivry, T. (2003). Animal Models of Atopic Dermatitis. *Clinics in Dermatology*, 21; pp. 122–133.
- Marsella, R. (2006). Atopic dermatitis: a new paradigm. In *Symposium Proceedings: Hill's Symposium on Dermatology*, Palm Springs, CA; pp. 7-10.
- Marsella, R. (2010). Canine atopic dermatitis: What's new? *In: Compendium: Continuing Education for Veterinarians*, E1-E4.
- Marsella, R., Messinger, L., Zabel, S., Rosychuck, R., Griffins, C., Cronin, P. O., Belofsky, G., Lindemann, J. e Stull, D. (2010). A randomized, double-blind, placebo-controlled study to evaluate the effect of EFF1001, an *Actinidia arguta* (hardy kiwi) preparation, on CADESI score and pruritus in dogs with mild to moderate atopic dermatitis. *Veterinary Dermatology*, 21; pp. 50–57.
- Martins, L.M. L., Valdevira, A. G., López, J. R. (2008). Allergy diagnosis – an application to dog. *Experimental Pathology and Health Sciences*, 2 (2); pp. 51-59.
- Martins, L. M. L. (2010). Alergias”Através de um bom enfoque terapêutico pode chegar-se à remissão”. *In: Revista Veterinária Actual 2010*; pp. 18-21.
- Mauldin, E. A. (2006). Skin barrier function and canine atopic dermatitis. In *Symposium Proceedings: Hill's Symposium on Dermatology, Palm Springs*; pp. 24-27.
- Medleau, L. e Hnilica, K. A. (2003a). Piodermatite superficial. *In: Dermatologia de pequenos animais - Atlas colorido e guia terapêutico*; São Paulo: Roca; 2; pp. 16-18.
- Medleau, L. e Hnilica, K. A. (2003b). Piodermatite profunda. *In: Dermatologia de pequenos animais - Atlas colorido e guia terapêutico*; São Paulo: Roca; 2; pp. 23-25.

- Medleau, L. e Hnilica, K. A. (2003c). Dermatofitose. *In: Dermatologia de pequenos animais - Atlas colorido e guia terapêutico*; São Paulo: Roca; 3; pp. 36-40.
- Medleau, L. e Hnilica, K. A. (2003d). Malassezíase. *In: Dermatologia de pequenos animais - Atlas colorido e guia terapêutico*; São Paulo: Roca; 3; pp. 40-43.
- Medleau, L. e Hnilica, K. A. (2003e). Demodicose canina localizada. *In: Dermatologia de pequenos animais - Atlas colorido e guia terapêutico*; São Paulo: Roca; 4; pp. 63.
- Medleau, L. e Hnilica, K. A. (2003f). Demodicose canina generalizada. *In: Dermatologia de pequenos animais – Atlas colorido e guia terapêutico*; São Paulo: Roca; 4; pp. 64-66.
- Medleau, L. e Hnilica, K. A. (2003g). Escabiose canina. *In: Dermatologia de pequenos animais – Atlas colorido e guia terapêutico*; São Paulo: Roca; 4; pp. 69-71.
- Medleau, L. e Hnilica, K. A. (2003h). Cheiletielose. *In: Dermatologia de pequenos animais – Atlas colorido e guia terapêutico*; São Paulo: Roca; 4; pp. 73.
- Medleau, L. e Hnilica, K. A. (2003i). Atopia em cães. *In: Dermatologia de pequenos animais – Atlas colorido e guia terapêutico*; São Paulo: Roca; 6; pp. 104-108.
- Medleau, L. e Hnilica, K. A. (2003j). Hipersensibilidade alimentar em cães. *In: Dermatologia de pequenos animais – Atlas colorido e guia terapêutico*; São Paulo: Roca; 6; pp. 108-113.
- Medleau, L. e Hnilica, K. A. (2003l). Dermatite alérgica a pulga. *In: Dermatologia de pequenos animais – Atlas colorido e guia terapêutico*; São Paulo: Roca; 6; pp. 113-116.
- Medleau, L. e Hnilica, K. A. (2003m). Dermatite de contacto. *In: Dermatologia de pequenos animais – Atlas colorido e guia terapêutico*; São Paulo: Roca; 6; pp. 125-126.
- Medleau, L. e Hnilica, K. A. (2003n). Dermatites auto-imunes. *In: Dermatologia de pequenos animais – Atlas colorido e guia terapêutico*; São Paulo: Roca; 6; pp. 127-141.
- Medleau, L. e Hnilica, K. A. (2003o). Linfoma não epiteliotrópico. *In: Dermatologia de pequenos animais – Atlas colorido e guia terapêutico*; São Paulo: Roca; 17; pp. 306-307.
- Medleau, L. e Hnilica, K. A. (2003p). Linfoma epiteliotrópico. *In: Dermatologia de pequenos animais – Atlas colorido e guia terapêutico*; São Paulo: Roca; 17; pp. 308-309.

- Mueller, R. S., Jackson, H. (2003). Atopy and adverse food reaction. BSAVA: manual of Small Animal Dermatology. (2nd ed). England: BSAVA.
- Mueller, R. S. (2006). Dermatologic History. *In: Dermatology for the Small Animal Practitioner*; pp. 45-47.
- Mueller, R. S. (2008). Diagnosis and treatment of canine atopic dermatitis. *In: Proceedings of the 33rd World Small Animal Veterinary Congress (WSAV)*, Dublin, Ireland; pp. 98-103.
- Nodtvedt, A., Bergvall, K., Emanuelson, U., Egenvall, A. (2006). Canine atopic dermatitis: validation of diagnosis against practice records in 335 insured Swedish dogs. *Acta Veterinaria Scandinavica* 2006; pp. 48:8.
- Noli, C. (2003). Staphylococcal pyoderma. *In: A. Foster & C. Foil (Eds.) BSAVA manual of small animal dermatology*, (2nd ed). Gloucester, UK: British small animal veterinary association; pp. 159-168.
- Noxon, J. O. (1997a). Parasitic Diseases of the Skin – Dermatologic Disease caused by Mites: Demodicosis. *In: Leib, M. S., Monroe, W. E. W. B., Practical Small Animal Internal Medicine*; Saunders Company; 2; pp. 19-21.
- Noxon, J. O. (1997b). Parasitic Diseases of the Skin – Dermatologic Disease caused by Mites: Scabies. *In: Leib, M. S., Monroe, W. E. W. B., Practical Small Animal Internal Medicine*; Saunders Company; 2; pp. 21-22.
- Noxon, J. O. (1997c). Parasitic Diseases of the Skin – Dermatologic Disease caused by Mites: Cheyletiellosis. *In: Leib, M. S., Monroe, W. E. W. B., Practical Small Animal Internal Medicine*; Saunders Company; 2; pp. 23.
- Noxon, J. O. (1997d). Bacterial and Fungal Diseases of the Skin – Common Fungal Diseases of the Skin: *Malassezia* Dermatitis. *In: Leib, M. S., Monroe, W. E. W. B., Practical Small Animal Internal Medicine*; Saunders Company; 3; pp. 46-47.
- Noxon, J. O. (1997e). Immune-Mediated Skin Disease – Common Allergic Skin Diseases: Atopy. *In: Leib, M. S., Monroe, W. E. W. B., Practical Small Animal Internal Medicine*; Saunders Company; 5; pp. 66-71.
- Noxon, J. O. (1997f). Immune-Mediated Skin Disease – Common Allergic Skin Diseases: Adverse Reactions to Food. *In: Leib, M. S., Monroe, W. E. W. B., Practical Small Animal Internal Medicine*; Saunders Company; 5; pp. 71-72.

- Noxon, J. O. (1997g). Immune-Mediated Skin Disease – Common Allergic Skin Diseases: Contact Dermatitis. In: Leib, M. S., Monroe, W. E. W. B., *Practical Small Animal Internal Medicine*; Saunders Company; 5; pp. 72-73.
- Noxon, J. O. (1997h). Immune-Mediated Skin Disease – Common Allergic Skin Diseases: Flea Allergy Dermatitis. In: Leib, M. S., Monroe, W. E. W. B., *Practical Small Animal Internal Medicine*; Saunders Company; 5; pp. 73-74.
- Nuttall, T., Mueller, R., Bensignor, E., Verde, M., Noli, C., Schmidt, V. & Rème C. A. (2007). Efficacy of a 0,0584% hydrocortisone aceponate spray (Cortavance□, Virbac) in the management of canine atopic dermatitis: a randomized, double blind, placebocontrolled trial. In *Virbac international dermsymposium – proceedings: Advances in Topical Glucocorticoid Therapy*, Nice, France; pp. 35-38.
- Nuttall, T. (2008). Management of atopic dermatitis. *Veterinary focus: dermatologia canina e felina*. 18; pp. 32-39.
- Nuttall, T., McEwan, N., Schmidt, V. & Baldock, S. (2008). Reducing exposure to environment allergens – dermatology clinic. In *The University of Liverpool. Faculty of Veterinary Science*. Panfleto informativo.
- Nuttall, T., Mueller, R., Bensignor, E., Verde, M., Noli, C., Schmidt, V. & Rème C. (2009). Efficacy of a 0,0584% hydrocortisone aceponate spray in the management of canine atopic dermatitis: a randomized, double blind, placebo-controlled trial. *Veterinary Dermatology*, 20; pp. 191-199.
- Oliveira, A. (2010). Alergias”Através de um bom enfoque terapêutico pode chegar-se à remissão”. In: *Revista Veterinária Actual*; pp. 18-21.
- Olivry, T. e Hill, P. B. (2001a). The ACVD task force on canine atopic dermatitis (IX): the controversy surrounding the route of allergen challenge in canine atopic dermatitis. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 81; pp.219–225.
- Olivry, T. e Hill, P. B. (2001b). The ACVD task force on canine atopic dermatitis (VIII): is the epidermal lipid barrier defective?. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 81; pp. 215–218.

- Olivry, T., Marsella, R., Hillier, A. (2001). The ACVD task force on canine atopic dermatitis (XXIII): are essential fatty acids effective? *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 81; pp. 347–362.
- Olivry, T. e Mueller, R. S. (2003). Evidence-based veterinary dermatology: a systematic review of the pharmacotherapy of canine atopic dermatitis. *Veterinary Dermatology*, 14; pp.121-146.
- Olivry, T., Mueller, R., Nuttall, T., Favrot, C. & Prélaud, P. (2008). Determination of CADESI- 03 thresholds for increasing severity levels of canine atopic dermatitis. *Veterinary Dermatology*, 19; pp.115-119.
- Olivry, T., Foster, A. P., Mueller, R. S., McEwan, N. A., Chesney, C. & Williams H. C. (2010a). Interventions for atopic dermatitis in dogs: a systematic review of randomized controlled trials. *Veterinary Dermatology*, 21; pp. 4–22.
- Olivry, T., DeBoer, D. J., Favrot, C., Jackson, H. A., Mueller, R. S., Nuttall, T. & Prélaud, P. (2010b). Treatment of canine atopic dermatitis: 2010 clinical practice guidelines from the International Task Force on Canine Atopic Dermatitis. *Veterinary Dermatology*; pp. 1–16.
- Osborn, S. C. (2006). Food allergy dermatitis. In: Proceedings of the North American Veterinary Conference, Orlando, Florida; 20; pp. 365-367.
- Painel de alergenos UNITEST E ALLERCEPT (HESKA), disponível em http://www.univet.es/Ficha.aspx?o=panel_alergenos_unitest, acedido em Março 14, 2011.
- Patel, A., Forsythe, P. e Smith, S. (2010a). Dermatitis por alergia a las pulgas. In: *Dermatología de Pequeños Animales: soluciones saunders en la práctica veterinária*; Barcelona: Elsevier Saunders; 1; pp. 28-34.
- Patel, A., Forsythe, P. e Smith, S. (2010b). Dermatitis atópica. In: *Dermatología de Pequeños Animales: soluciones saunders en la práctica veterinária*; Barcelona: Elsevier Saunders; 1; pp.35-44.
- Patel, A., Forsythe, P. e Smith, S. (2010c). Dermatitis por *Malassezia*. In: *Dermatología de Pequeños Animales: soluciones saunders en la práctica veterinária*; Barcelona: Elsevier Saunders; 1; pp.45-48.

- Patel, A., Forsythe, P. e Smith, S. (2010d). Cheyletiellosis. *In: Dermatología de Pequeños Animales: soluciones saunders en la práctica veterinária*; Barcelona: Elsevier Saunders; 1; pp. 49-53.
- Patel, A., Forsythe, P. e Smith, S. (2010e). Linfoma epiteliotrópico. *In: Dermatología de Pequeños Animales: soluciones saunders en la práctica veterinária*; Barcelona: Elsevier Saunders; 2; pp. 90-94.
- Patel, A., Forsythe, P. e Smith, S. (2010f). Demodicosis. *In: Dermatología de Pequeños Animales: soluciones saunders en la práctica veterinária*; Barcelona: Elsevier Saunders; 3; pp.154-160.
- Patel, A., Forsythe, P. e Smith, S. (2010g). Dematofitosis. *In: Dermatología de Pequeños Animales: soluciones saunders en la práctica veterinária*; Barcelona: Elsevier Saunders; 3; pp.169-176.
- Peleteiro, M. C., Carvalho, T. (2002). Biopsia de pele – relevância para o diagnóstico em dermatologia. *In: Congresso de Ciências Veterinárias, Oeiras*; pp. 223-228.
- Peneda, S. (2010). Alergias”Através de um bom enfoque terapêutico pode chegar-se à remissão”. *In: Revista Veterinária Actual 2010*; pp. 18-21.
- Prélaud, P., Guaguère, E., Alhaidari, Z., Faive, N., Heripret, D. & Gayerie, A. (1998). Reevaluation of diagnostic criteria of canine atopic dermatitis. *Revue de Médecine Vétérinaire*, 149; pp.1057-1064.
- Prélaud, P. (2005). Dermatite atopique canine. *EMC Vétérinaire*; pp. 14-29.
- Prélaud, P. (2008). Use of serology in canine and feline dermatology. *Veterinary focus: dermatologia canina e feline*. 18; pp.24-31.
- Puigdemont et al. (2000). Avances en el diagnóstico de la dermatitis atópica. *Consulta de difusión veterinaria 8 (72)*; pp. 103-106.
- Randall, T. C. (2005a). Canine atopic dermatitis: Clinical disease and diagnosis. *In: Proceedings of the North American Veterinary Conference (NAVC), Orlando, Florida*; pp. 283-284.
- Randall, T. C. (2005b). Canine atopic dermatitis: old and new therapies. *In: Proceedings of the North American Veterinary Conference (NAVC), Orlando, Florida*; pp. 285-288.

- Roosje, P. J. (2005). Canine atopic dermatitis: new concept. *Fecava lecture*; EJCAP, 15(2); pp.189-195.
- Roosje, P. J. (2010). Interpretation of laboratory tests for allergies in dogs. *In: Proceedings of the 35th World Small Animal Veterinary Congress (WSAVC), Geneva, Switzerland.*
- Schmidt, V., McEwan, N., Volk, A., Helps, J., Morrell, K. & Nuttall, T. (2010). The glucocorticoid sparing efficacy of Phytopica in the management of canine atopic dermatitis. *Veterinary Dermatology*, 21(1); pp. 97-105.
- Schlotter, Y. M. (1971). General discussion. *In: Atopic dermatitis in dog: Novels insights into mechanisms of disease*; 1; pp. 153-168; Gildeprint Drukkerijen, Enschede.
- Scott, D. W., Miller Jr., W. H., Reinhart, G. A., Mohammed, H. O. & Bagladi, M. S. (2001a). Effect of an omega-3/omega-6 fatty acid-containing commercial lamb and rice diet on pruritus in atopic dogs: results of a single-blinded study. *Can J Vet Res*, 61; pp.145-153.
- Scott, D. W., Miller, W. H. & Griffin, C. E. (2001b). Skin immune system and allergic skin diseases. *In: D. W. Scott, W. H. Miller & C. E. Griffin (Eds.) Muller and Kirk's Small Animal Dermatology*, (6 th ed.); pp.574-601. Philadelphia: W.B. Saunders.
- Sousa, C. A. & Marsella, R. (2001). The ACVD task force on canine atopic dermatitis (II): genetic factors. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 81; pp.153-157.
- Tennant, B. (Ed). (2005). *BSAVA: Small Animal Formulary*. (5th ed.). UK: BSAVA.
- Verde, M. (2008). The use of Cyclosporina A in skin diseases of dogs. *In: Proceeding of the Southern European Veterinary Conference (SEVC), Barcelona, Spain;*
- Willemse, T. (1986). Atopic skin disease: a review and a reconsideration of diagnostic criteria. *Journal of Small Animal Practice*, 27; pp.771-778.
- Willemse, T. (1988). Atopic dermatitis in the dog: new diagnostic criteria. *Tijdschr. Diergeneesk*, 133; pp.74-79.
- Willemse, T. (2007). The Newest on Canine Atopic Dermatitis. *In Proceedings of the Southern European Veterinary Conference & Congreso Nacional AVEPA - Barcelona Spain.*

- Yasukawa, K., Saito, S., Kubo, T., Shibasaki, Y., Yamaoka, K., Hachimura, H., Kuyama, T., Amimoto, A., Kumata, T., Kitahara, Y., Takenaka, M., Matsumura, H., Uno, T., Uchino, T., Takehara, K., Nishida, K., Kadoya, M., Sato, M., Kato, K., Matsumoto, K., Saito, S. e Shimoda, T. (2010). Low-dose recombinant canine interferon-gamma for treatment of canine atopic dermatitis: an open randomized comparative trial of two doses. *Veterinary Dermatology*, 21; pp.42-49.
- Zanon, J. P., Gomes, L. A., Cury, G. M. M., Teles, T. C., Bicalhos, A. P. C. V. (2008). Dermatite atópica canina. *In: Semina: Ciências Agrárias, Londrina*, 29:4; pp.905-911.

ANEXOS

Anexo I – Esquema da aquisição de sensibilidade e do desenvolvimento de inflamação na DAC

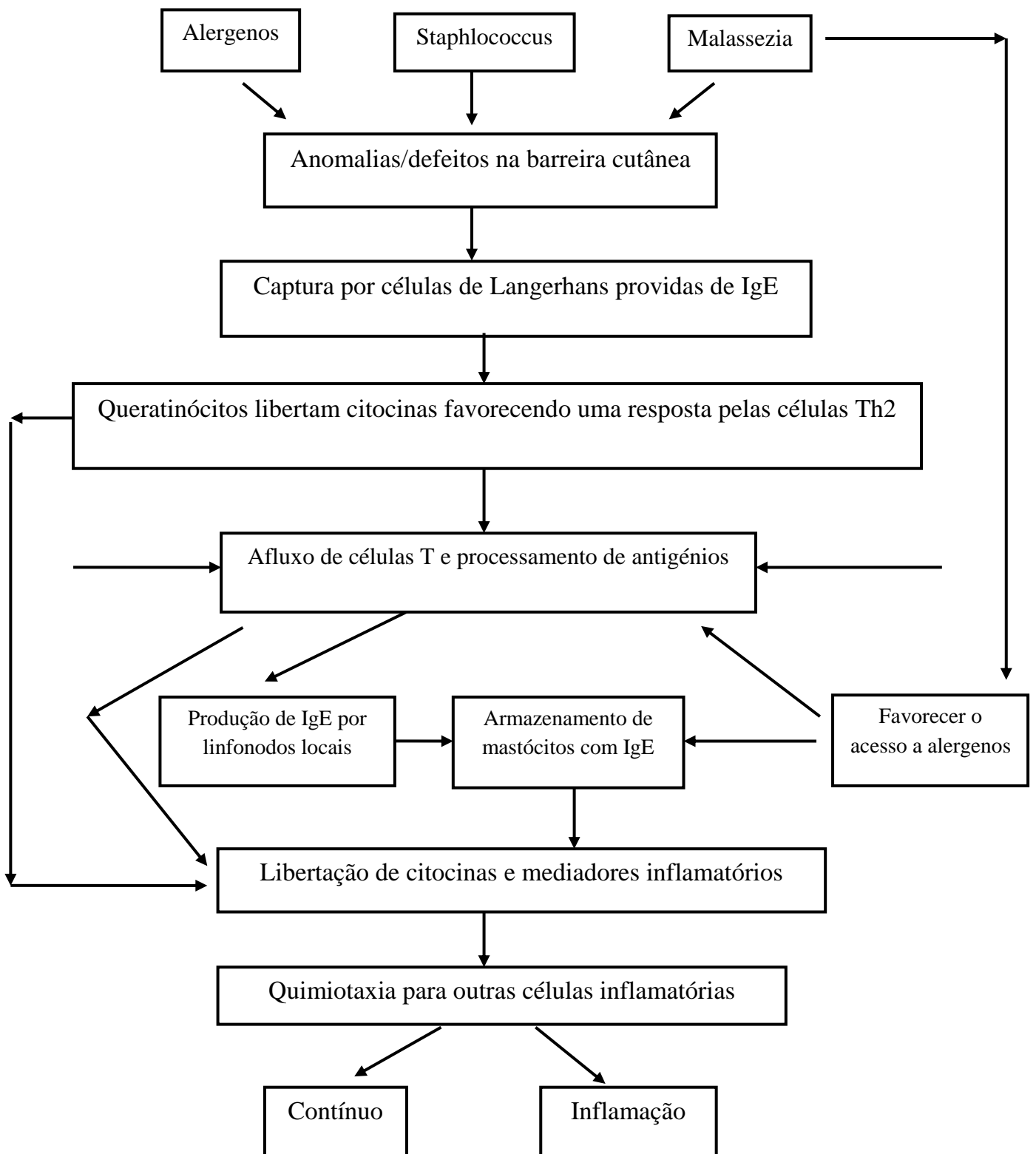


Figura 27 - Esquema simplificado que ilustra a aquisição de sensibilidade e o desenvolvimento de inflamação na DAC (Adaptado de Halliwell, 2009)

Anexo II – Esquema do processo do diagnóstico de DAC

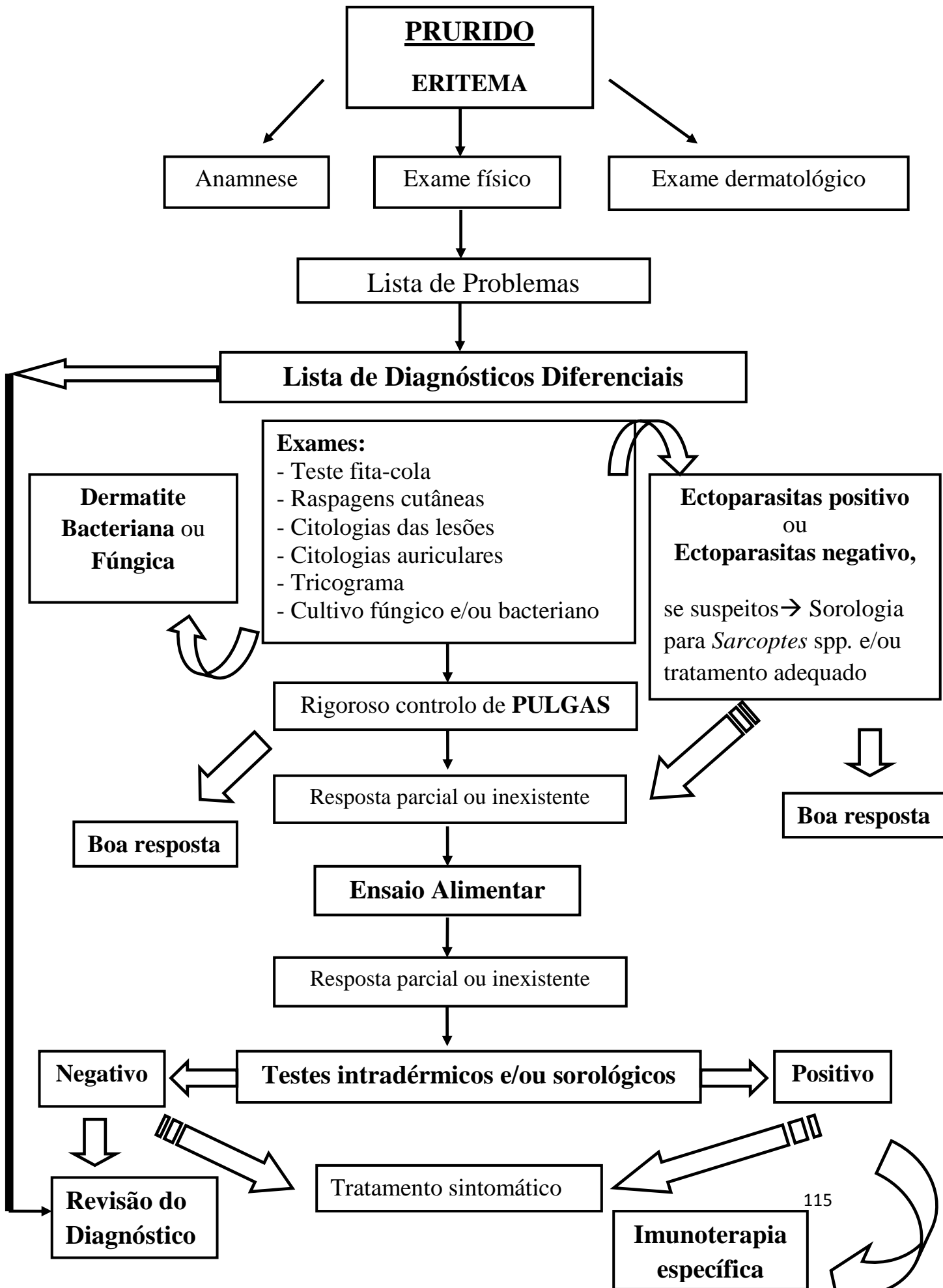


Figura 28 – Representação esquemática do processo de diagnóstico de DAC, excluindo outras dermatites pruriginosas (e eritematosas)

Anexo III – Painéis de alergenios

Tabela 44 - Painel de alergenios UNITEST® envolvidos na DA (Adaptado de *Univet*)

Painel de alergenios UNITEST®				
Pólenes de gramíneas	Pólenes de ervas daninhas	Pólenes de árvores	Ácaros	Fungos
Erva Timótea	Acedera	Bétula	<i>D. farinae</i>	Penicillium
Dáctilo	Plantago	Oliveira	<i>D. pteronyssinus</i>	Aspergillus
Poa comum	Acelga	Cipreste	<i>T. putrescentiae</i>	Alternaria
Erva comum	Artemísia	Plátano	<i>L. destructor</i>	Pulga
Azevém	Parietaria		<i>A. siro</i>	Malassezia

Nota: Para se realizar o teste é necessário 1ml de soro ou plasma. São incorporados uma combinação de novos anticorpos monoclonais que reconhecem até três epitopos diferentes da IgE.

Tabela 45 - Painel de alergenios ALLERCEPT® de Heska (Adaptado de *Univet*)

Painel de alergenios ALLERCEPT® de Heska				
Pólenes de gramíneas	Pólenes de ervas daninhas	Pólenes de árvores	Ácaros e fungos	Saliva de pulga
Erva Timótea	Acedera	Amieiro	<i>D. farinae</i>	<i>C. felis</i>
Dáctilo	Plantago	Carvalho	<i>D. pteronyssinus</i>	
Poa comum	Urtiga	Bétula	Ácaros de armazenamento	
Azevém	Acelga	Aveleira		
Erva comum	Artemísia	Oliveira		
	Ambrósia	Salgueiro		
	Parietaria	Olmo		
		Cipreste		

Nota: Para se realizar o teste é necessário 1ml de soro ou plasma. É utilizada a cadeia do receptor FcεRI dos mastócitos para determinar os níveis de IgE face a cada um dos alergenios.

Anexo IV – Questionário de “história alimentar” na suspeita de alergia alimentar em cães

Tabela 46 - Questionário de "história alimentar" na suspeita de alergia alimentar em cães (Adaptado de Jackson, 2009)

Questionário de “história alimentar” – suspeita de alimentar	
1	Qual é a alimentação actual e passada do seu cão?
2	Que tipo de tratamento recebe o seu cão?
3	Alimenta o seu cão com restos de alimentação?
4	O seu cão come/comeu pele crua, orelhas de porco ou outros tipos de alimentos semelhantes?
5	Se tiver de dar comprimidos ao seu cão, mistura-os na alimentação?
6	O que é que o seu cão bebe?
7	O seu cão tem acesso a alimentação de gato?
8	Se existir mais algum cão na casa, o que é que esse cão come e os dois animais partilham os pratos de comida?
9	O seu cão comeria comida, se a encontrasse na rua ou no parque?
10	Mais alguém alimenta o seu cão (exemplo, vizinhos)?

Anexo V – Patogenia da reacção alimentar adversas

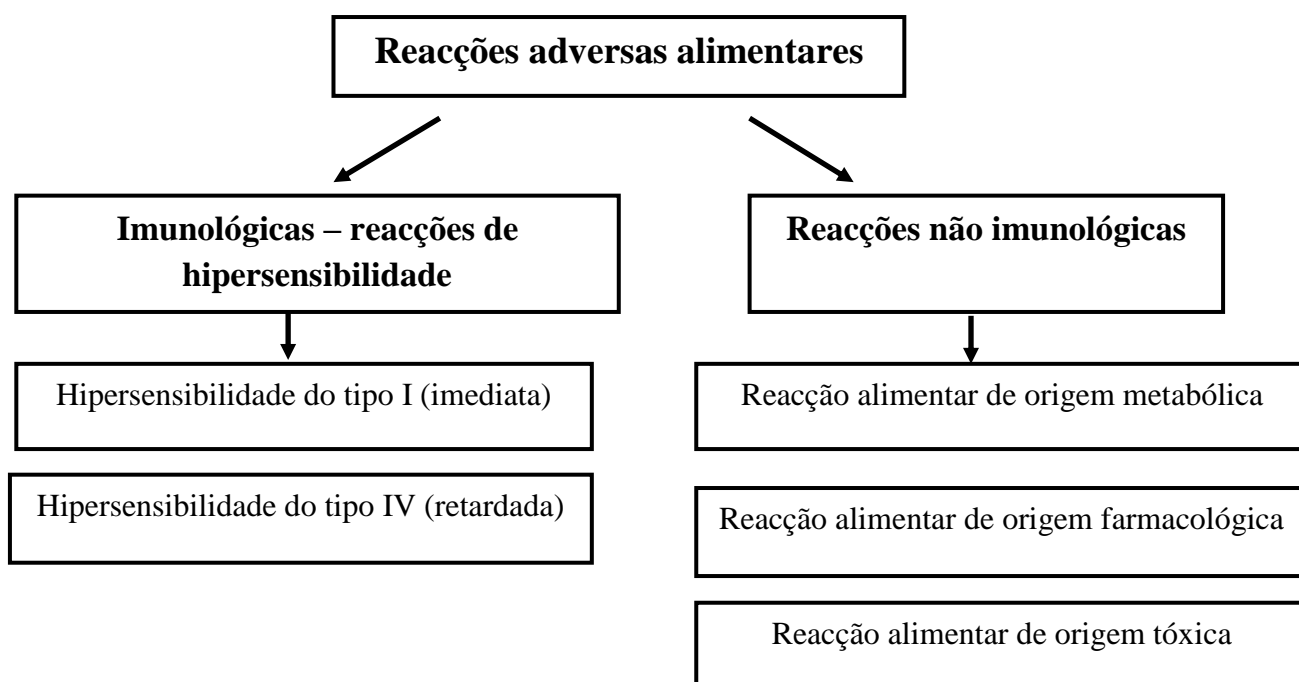


Figura 29 - Patogenia da reacção alimentar adversa (Adaptado de Dethioux e Mueller, 2007)

Anexo VI – Comparação de proteínas intactas e hidrolisadas

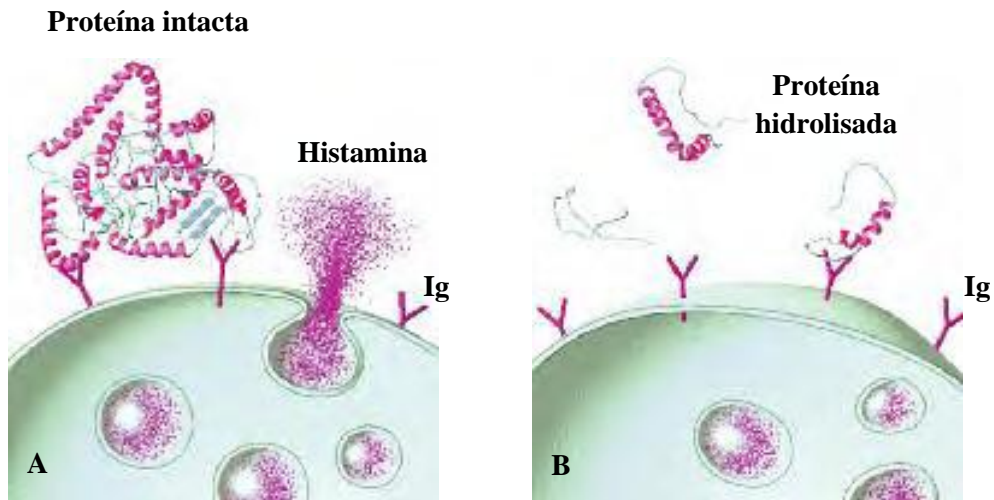


Figura 30 - Comparação de proteínas intactas e hidrolisadas (Adaptado de Dethioux e Mueller, 2007)

Legenda: A figura A representa uma reação antigénica frente a proteínas intactas, ao passo que a figura B representa uma reação antigénica frente a proteínas hidrolisadas, sendo essa resposta menos exuberante comparativamente à figura A (note-se que não há libertação de histamina).

A desgranulação dos mastócitos que provoca libertação de histamina, sendo responsável pela inflamação, é consequência da união de duas sequências de aminoácidos ou de dois epitopos a duas imunoglobulinas, localizadas na superfície dos mastócitos. Quanto menor for o peso molecular das proteínas, menor será a probabilidade de conter estas duas sequências de aminoácidos.

Anexo VII – Alguns exames complementares – técnicas

Tabela 47 - Técnica da raspagem profunda

Raspagem profunda – pesquisa de ácaros <i>Demodex</i> spp.	
1	“Espremer” a pele para fazer sair os ácaros dos folículos
2	Aplicar uma gota de óleo na pele ou na lâmina (aumenta a aderência do material) e raspar a zona premida profundamente até obter sangue capilar
3	Aplicar o material em lâmina de M.O. com 1 a 2 gotas de óleo e misturar
4	Cobrir com uma lamela
Considera-se resultado positivo se estão presentes mais de 3 ácaros na preparação	

Tabela 48 - Técnica da raspagem superficial

Raspagem superficial – pesquisa de ácaros <i>Sarcoptes</i> spp. e <i>Notoedres</i> spp.	
1	Raspar zonas não escoriadas e pápulas com crosta
2	15-20 Raspagens extensas com ênfase nas orelhas e cotovelos → difícil de encontrar
3	Preferível comprimir o material entre 2 lâminas do que usar lamela
A presença de 1 ácaro é considerada diagnóstico positivo; Pistas: ovos	

Tabela 49 - Técnica de impressão com fita-cola

Impressão com fita-cola - utilidades	
1 - Formas “grandes”:	Aplicar a fita-cola na pele ou pêlo do animal;
ácaros, piolhos....	Colocar a fita-cola numa lâmina e observar ao M.O. sem corar a lâmina,
2 - Procura de leveduras	Aplicar a fita-cola na pele ou pêlo do animal; Corar a fita-cola (exemplo coloração Diff-Quick); Colocar a fita-cola numa lâmina e observar ao M.O.

DERMATITE ATÓPICA CANINA

✓ O que é a atopia?

- A atopia é uma doença cutânea, alérgica, inflamatória, pruriginosa e crónica, com manifestações clínicas em determinadas áreas do corpo.



(Adaptado de Hill, 2009)

- Traduz uma reacção exagerada do organismo a alérgenos, como pólenes, ácaros, fungos, entre outros, que entram em contacto com a pele.

Tabela 50 - Alergenos

Alergenos	
Sazonais	Não sazonais
Pólenes de gramíneas	Ácaros
Pólenes de árvores	Ácaros de armazenamento
Pólenes de plantas herbáceas e outras	Penas e escamas
	Fungos
	Algodão, lã

- Existe predisposição genética para o desenvolvimento de alergias e susceptibilidade racial, sendo frequente o início de sintomas entre um e três anos de idade.

✓ Quais os seus sintomas/sinais?

Um cão com atopia pode apresentar alguns dos seguintes sinais:

- Prurido: o animal lambe-se, arranha-se e morde-se
- Eritema – pele rosada
- Alopecia – zonas sem pêlo
- Crostas
- Pápulas
- Pústulas
- Espirros

- Otites
- Hiperpigmentação
- Conjuntivite

✓ **Como se diagnostica?**

O diagnóstico é estabelecido com base nos seguintes elementos:

- História clínica do animal;
- Sintomas presentes;
- Exclusão de outras causas de prurido (ectoparasitas, alergia alimentar, entre outras);
- Testes alérgicos: intradérmicos e análises ao sangue específicas (sorológicos).

✓ **Qual o tratamento?**

O tratamento deve ser realizado de acordo com o animal; cada caso é um caso!

Embora não exista cura para a DAC, consegue-se controlar a doença e melhorar a qualidade de vida do animal!

- Eliminar ectoparasitas;
- Eliminar alérgenos ambientais;
- Tratamento clínico: glucocorticóides, anti-histamínicos, banhos com shampoos adequados, antibióticos e/ou antifúngicos quando existe infecção;
- Tratamento preventivo: vacinas para as alergias (Imunoterapia) e melhorar a saúde da pele (ácidos gordos essenciais e banhos).