

ROSA MARIA MIRANDA PAIS

**TRICOGRAMA COMO MÉTODO DE ESTUDO DE
ALOPÉCIA EM FELINOS**

Orientador: Doutora Ângela Dâmaso

Co-Orientador: Mestre Ana de Oliveira

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa

2013

ROSA MARIA MIRANDA PAIS

**TRICOGRAMA COMO MÉTODO DE ESTUDO DE
ALOPÉCIA EM FELINOS**

Dissertação apresentada para a obtenção do Grau de Mestre no Curso de Medicina Veterinária, conferido pela Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias.

Orientador: Doutora Ângela Dâmaso
Co-Orientador: Mestre Ana de Oliveira
Responsável externo: Dr. Jorge Cid

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias
Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa
2013

*A grandeza de uma nação e o seu progresso moral, podem ser
avaliados pela forma como tratam os seus animais.*

Mahatma Gandhi

DEDICATÓRIA

Aos meus pais, aos meus avós e ao meu namorado,
por todo o amor, compreensão e apoio.

AGRADECIMENTOS

Quero manifestar um especial agradecimento à Mestre Ana de Oliveira, minha co-orientadora, sem a qual o desenvolvimento deste estudo na área da Dermatologia Veterinária não teria sido possível. Agradeço todos os contributos facultados para a sua escrita, toda a ajuda, disponibilidade, excelente orientação, bom senso e conhecimentos transmitidos, bem como a amizade demonstrada, representando para mim um exemplo de dedicação e profissionalismo.

À minha orientadora, Doutora Ângela Dâmaso, pelo apoio e disponibilidade prestados à escrita desta dissertação de mestrado.

À Doutora Laurentina Pedroso, diretora do curso de Medicina Veterinária da FMV-ULHT e Bastonária da OMV, pela dedicação e capacidade de decisão demonstradas ao longo de todo o meu percurso académico.

A todos os docentes da FMV-ULHT, que ao longo do curso me transmitiram os conhecimentos e valores necessários à prática da Medicina Veterinária.

Ao Dr. Jorge Cid, diretor clínico do Hospital Veterinário do Restelo (HVR), não apenas pela oportunidade de estágio, mas também pelo carinho e amizade com que fui recebida.

À amiga e “madrinha” Dra. Maria João Delgado, pelos bons conselhos que sempre me permitiram tomar a melhor decisão, pelos conhecimentos transmitidos, por todos os momentos de descontração, enfim, por saber que posso contar sempre com a tua amizade.

A toda a equipa do HVR, nos quais se incluem médicos veterinários, enfermeiros e auxiliares, pelos inúmeros ensinamentos transmitidos, pela paciência muitas vezes necessária, pela amizade e pelo contributo para o meu crescimento como futura médica veterinária, tendo-me proporcionado uma experiência única que me trará sempre boas recordações.

Ao Instituto Médico Veterinário da Alameda (Lisboa), pela simpatia com que me receberam.

A todos os proprietários que gentilmente autorizaram a recolha de amostras necessária à concretização deste estudo.

À minha colega e melhor amiga, Carolina Ruivo, por todas as conversas e desabafos, pelas tuas gargalhadas contagiantes, pelos nossos passeios, por todos os momentos que, alegres ou tristes, se tornavam melhores graças à tua companhia. Vou recordar com carinho estes 6 anos de curso que me permitiram conhecer-te e saber que vou poder contar sempre contigo. Às restantes membros da inseparável “girls band”, Ana Rita Afonso, Filipa Marques e Ana Raquel Costa, por todos os momentos que passámos juntas e que tornaram o nosso percurso académico algo que vamos recordar para a vida com um sorriso.

A todos os colegas e amigos que fiz ao longo desta jornada de 6 anos na FMV-ULHT, por todo o apoio e compreensão, ajudando a ultrapassar cada obstáculo com maior facilidade.

Aos meus pais, Ana Maria Ferreira e José Bernardo Pais, sem os quais a concretização deste sonho não teria sido possível. Por todo o amor, carinho e apoio que desde sempre me dedicaram. Por terem acreditado em mim e nas minhas potencialidades. Por serem o meu pilar em todos os momentos. Por lutarem sempre para me proporcionar o que de melhor há na vida, colocando-me acima de todas as prioridades. Por todos os ensinamentos e valores transmitidos, que me fazem sentir orgulho da pessoa em que me tornei. OBRIGADA POR TUDO.

Ao meu namorado, Luís Filipe Branquinho, por todo o amor, carinho, apoio e muitas vezes paciência. Por todos os momentos de descontração e pelos constantes sorrisos que me roubas. Por fazeres parte da minha vida e por seres meu amigo e companheiro em todos os momentos. Por toda a ajuda prestada ao longo da execução deste trabalho, representando um exemplo de persistência e dedicação.

Aos meus avós e padrinhos, Alice Miranda e António Ferreira, pelo carinho, compreensão e apoio que sempre me dedicaram.

Por último, mas não menos importante, à minha gata, Vidinha, por fazer parte da minha vida há 12 anos e por me proporcionar momentos de descontração e alegria sempre que necessário. Por seres a minha inseparável companhia e por compreenderes profundamente o meu estado de espírito. Há coisas que só os seres irracionais entendem. Por fazeres parte deste estudo, ainda que involuntariamente.

RESUMO

A alopecia felina é uma condição patológica muito frequente, de impacto visual imediato, constituindo um dos principais motivos de consulta em dermatologia veterinária. Contudo, o prurido é muitas vezes a primeira manifestação clínica, antes mesmo do desenvolvimento de qualquer lesão dermatológica.

O principal objetivo deste estudo consistiu em avaliar o tricograma como método diagnóstico auxiliar na determinação indireta de prurido, em gatos com lesões de alopecia acessíveis à lambedura.

A amostra foi composta por 20 gatos com alopecia e 13 gatos sem patologia dermatológica (grupo controlo). Recorreu-se a um questionário para avaliar a perceção do prurido pelos proprietários e classificar a sua intensidade numa escala de 0 a 10. Foram realizados tricogramas em todos os gatos, avaliando-se a presença de hastes pilosas quebradas e fase folicular predominante.

Os resultados demonstraram presença de prurido em 80% dos gatos, com intensidade média de 7,7 valores. O lamber excessivo foi a principal manifestação clínica, estando o ventre afetado em 55% dos casos. Detetou-se um maior número de hastes pilosas quebradas e raízes em anagéneses em áreas alopécicas, quando comparadas com áreas controlo.

Este estudo sugere que o tricograma poderá ser um teste diagnóstico útil para avaliar a presença de prurido em gatos. A presença de alopecia foi ainda associada à fase anagénica, o que sugere um aumento do recrescimento piloso nas áreas afetadas.

Palavras-chave: Alopecia, Gatos, Pêlo, Prurido, Tricograma

ABSTRACT

Feline alopecia is a very common pathological condition, with an immediate visual impact, constituting one of the main reasons for consultation in veterinary dermatology. However, pruritus is often the first clinical manifestation, even before the development of any dermatological lesion.

The main objective of this study was to evaluate tricogram as an auxiliary diagnostic method in indirect determination of pruritus, in cats with alopecic lesions accessible to licking.

The sample was composed of 20 cats with alopecia and 13 cats without dermatological pathology (control group). A questionnaire was used to assess owners perception of the pruritus and classify its intensity on a scale from 0 to 10. Tricograms were performed in all cats, evaluating the presence of broken hair shafts and predominant follicular phase.

The results showed the presence of pruritus in 80% of cats, with average intensity value of 7,7. Excessive licking was the main clinical manifestation, being the ventrum affected in 55% of cases. A higher number of broken hair shafts and anagen roots were detected in alopecic areas, when compared to control areas.

This study suggests that the tricogram can be a useful diagnostic test to assess the presence of pruritus in cats. The presence of alopecia was also associated to anagen phase, which suggests an increase of hair regrowth in affected areas.

Key words: Alopecia, Cats, Hair, Pruritus, Trichogram

LISTA DE ABREVIATURAS E SÍMBOLOS

Ac – Anticorpo
ABS – Alopecia bilateral simétrica
Ag – Antígeno
CGEF – Complexo granuloma eosinofílico felino
cm – centímetro
DA – Dermatite atópica
DM – Dermatite miliar
DAPP – Dermatite alérgica à picada de pulga
et al. (et aliae) – e outros (para pessoas)
ex – exemplo
Feld – “*Felis domesticus*”
FeLV – “Feline Leukemia Virus” (Vírus da leucemia felina)
Fc – “Fragment crystallizable” (fragmento cristalizável)
FP – Folículo piloso
GE – Granuloma eosinofílico
IgE – Imunoglobulina E
IgG – Imunoglobulina G
IL – Interleucina
LT – Leucotrieno
mm – milímetro
m/s – metro por segundo
PAF – Fator de agregação plaquetária
PE – Placa eosinofílica
PG – Prostaglandina
PS – Piodermite superficial
RAA – Reação adversa ao alimento
TAC – Tomografia axial computadorizada
Th – Linfócitos T “helper” (auxiliaries)
UE – Úlcera eosinofílica
1/6 – um sexto
1/3 – um terço
 α – Nível de significância
 δ – delta
% – por cento
°C – graus Celsius

ÍNDICE GERAL

1. INTRODUÇÃO	15
1.1. PÊLO	15
1.1.1. CARACTERÍSTICAS MACROSCÓPICAS	15
1.1.2. CARACTERÍSTICAS MICROSCÓPICAS	17
1.1.3. ESTRUTURA DO FOLÍCULO PILOSO	18
1.1.4. CICLO DO PÊLO	22
1.2. PRURIDO	25
1.2.1. DEFINIÇÃO	25
1.2.2. PATOGENIA	25
1.2.3. ABORDAGEM DIAGNÓSTICA	28
1.3. ALOPÉCIA FELINA	29
1.3.1. DEFINIÇÃO	29
1.3.2. CAUSAS PRURIGINOSAS	31
1.3.2.1. Dermatite alérgica à picada de pulga	31
1.3.2.2. Dermatite atópica	34
1.3.2.3. Reação adversa ao alimento	36
1.3.2.4. Infestação por <i>Notoedres cati</i>	40
1.3.2.5. Infestação por <i>Demodex gatoi</i>	41
1.3.2.6. Piodermite superficial	45
1.3.3. ABORDAGEM DIAGNÓSTICA	47
1.4. PADRÕES DE REAÇÃO CUTÂNEA FELINA	49
1.4.1. ALOPÉCIA BILATERAL SIMÉTRICA	49
1.4.2. DERMATITE MILIAR	50
1.4.3. COMPLEXO GRANULOMA EOSINOFÍLICO	51
1.4.3.1. Placa eosinofílica	52
1.4.3.2. Úlcera eosinofílica	53
1.4.3.3. Granuloma eosinofílico	54
1.4.4. PRURIDO DA CABEÇA E DO PESCOÇO	55
1.4.5. ABORDAGEM DIAGNÓSTICA	55
1.5. TRICOGRAMA	58
1.5.1. DEFINIÇÃO	58
1.5.2. TÉCNICA	58
1.5.3. RESULTADOS GERAIS	59

1.6. JUSTIFICAÇÃO DO TEMA E OBJETIVOS	62
2. MATERIAL E MÉTODOS	64
2.1. QUESTIONÁRIO AO PROPRIETÁRIO	64
2.2. POPULAÇÃO ALVO.....	65
2.3. PROTOCOLO DE RECOLHA DE AMOSTRAS – TRICOGRAMA	65
2.4. ANÁLISE ESTATÍSTICA	68
3. RESULTADOS	69
3.1. ANÁLISE DAS RESPOSTAS AOS QUESTIONÁRIOS	69
3.1.1. PRESENÇA DE PRURIDO.....	69
3.1.2. MANIFESTAÇÕES DE PRURIDO.....	69
3.1.3. INTENSIDADE DE PRURIDO	70
3.2. ANÁLISE DOS GRUPOS	70
3.2.1. IDADE.....	70
3.2.2. RAÇA	71
3.2.3. GÉNERO E ESTADO FÉRTIL.....	71
3.2.4. COMPRIMENTO DA PELAGEM.....	72
3.3. ANÁLISE DERMATOLÓGICA	72
3.4. ANÁLISE DOS TRICOGRAMAS	73
3.4.1. PRESENÇA DE HASTES PILOSAS QUEBRADAS	74
3.4.2. PRESENÇA DE RAÍZES EM ANAGÉNESE.....	75
3.5. ANÁLISE DOS QUESTIONÁRIOS <i>VERSUS</i> TRICOGRAMAS	76
3.5.1. INTENSIDADE DO PRURIDO <i>VERSUS</i> HASTES PILOSAS QUEBRADAS	76
4. DISCUSSÃO DE RESULTADOS.....	77
CONCLUSÃO.....	81
BIBLIOGRAFIA.....	82
APÊNDICES.....	I
APÊNDICE A: DESCRIÇÃO DAS ATIVIDADES DE ESTÁGIO	II
APÊNDICE B: QUESTIONÁRIO DE DERMATOLOGIA VETERINÁRIA – GRUPO COM ALOPÉCIA	III

APÊNDICE C: QUESTIONÁRIO DE DERMATOLOGIA VETERINÁRIA – GRUPO CONTROLO.....	VI
APÊNDICE D: RESULTADO DOS QUESTIONÁRIOS E TRICOGRAMAS.....	VII

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1: Representação esquemática de um folículo piloso (Adaptado de Guaguère & Prélaud, 1999)	21
Figura 2: Ciclo de crescimento do pêlo (Adaptado de http://www.clinicaregis.com.br)	23
Figura 3: Abordagem diagnóstica às dermatoses pruriginosas (Adaptado de Guaguère & Prélaud, 1999)	28
Figura 4: Visualização de uma pulga <i>Ctenocephalides felis</i> fêmea - ampliação 25x (Khan & Line, 2005).....	32
Figura 5: Visualização microscópica de um ácaro <i>Notoedres cati</i> adulto - Ampliação 400x (Guaguère & Prélaud, 1999).....	40
Figura 6: Visualização microscópica de um ácaro <i>D. gatoi</i> - Ampliação 10x (Beale, 2012)..	42
Figura 7: Abordagem diagnóstica à alopecia (Adaptado de Guaguère & Prélaud, 1999)	48
Figura 8: Diagnóstico de aproximação em gatos com prurido (Adaptado de Wolberg & Blanco, 2008)	56
Figura 9: Lesões de alopecia – A: gato com lesão de alopecia total na região inter-escapular; B: gato com lesão de alopecia parcial na região torácica lateral (Fotografia original) .	66
Figura 10: Tricograma (Fotografia original)	66
Figura 11: Exame de tricograma / Ampliação 10x – A - extremidade distal íntegra (seta cinza); B - extremidade distal quebrada, com sinais de auto-traumatismo (seta cinza) (Fotografia original).....	67
Figura 12: Exame de tricograma / Ampliação 10x – A - raiz em anagénesse (seta cinza); B - raiz em telogénese (seta cinza) (Fotografia original).....	67

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1: Avaliação da presença de prurido em gatos com alopecia.	69
Gráfico 2: Frequência das manifestações de prurido em gatos com alopecia.	70
Gráfico 3: Quantificação da intensidade do prurido em gatos com alopecia.	70
Gráfico 4: Distribuição da amostra por raça.	71
Gráfico 5: Distribuição da amostra por gênero e estado fértil.	71
Gráfico 6: Distribuição anatômica das lesões de alopecia.	72

ÍNDICE DE QUADROS

Quadro 1: Mediadores e moduladores do prurido (Adaptado de Scott <i>et al.</i> , 2002)	26
Quadro 2: Diagnósticos diferenciais de alopecia felina de acordo com a distribuição lesional apresentada (Adaptado de Nesbitt & Ackerman, 1998).....	30
Quadro 3: Alergenos alimentares envolvidos em raa em gatos (Adaptado de Scott <i>et al.</i> , 2002).....	37
Quadro 4: Vantagens e desvantagens das dietas de eliminação caseira e comercial (Adaptado de Machicote & Yotti, 2010)	39
Quadro 5: Padrões de reação cutânea felina e possíveis causas no gato com prurido (Adaptado de Wolberg & Blanco, 2008)	57
Quadro 6: Interpretação de tricograma (Guaguère & Prélaud, 1999).....	61

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1: Resultados dos parâmetros avaliados nos tricogramas.....	73
Tabela 2: Intensidade do prurido <i>versus</i> hastes pilosas quebradas	76
Tabela 3: Identificação da amostra no grupo com alopecia.....	VII
Tabela 4: Resultados da observação dermatológica no grupo com alopecia.	VIII
Tabela 5: Regiões afetadas pelas diferentes manifestações de prurido reportado pelo proprietário no grupo com alopecia.	IX
Tabela 6: Resultados obtidos nos questionários e tricogramas no grupo com alopecia.	XI
Tabela 7: Identificação da amostra no grupo controle.....	XIII
Tabela 8: Resultados obtidos nos questionários e tricogramas no grupo controle.	XIV

1. INTRODUÇÃO

1.1. PÊLO

1.1.1. CARACTERÍSTICAS MACROSCÓPICAS

Tratando-se uma estrutura anexa da pele dos mamíferos, o pêlo apresenta-se sob a forma de haste flexível, pouco espessa e queratinizada, cujo desenvolvimento ocorre a partir de uma invaginação da epiderme, o folículo piloso (Dyce *et al.*, 2010).

Os pêlos estão presentes um pouco por toda a superfície corporal, à exceção de algumas zonas bem delimitadas de pele glabra. São estruturas de vida restrita, acabando por ser substituídos, pois o seu padrão de crescimento é cíclico, intercalando assim fases de crescimento com fases de repouso, de duração variável (Junqueira & Carneiro, 2004; Dyce *et al.*, 2010). Os gatos, por exemplo, sofrem muda mais intensa na Primavera, sendo esta seguida por uma perda menos significativa que continua durante o Verão e o Outono. A queda dos pêlos irá terminar apenas no Inverno, altura em que a pelagem atingirá a sua condição inicial. (Dyce *et al.*, 2010).

A dimensão, cor e disposição dos pêlos variam de acordo com a raça e região corporal (Junqueira & Carneiro, 2004).

Os pêlos assumem uma ampla variedade de formas individuais, de acordo com a função que lhes é inerente. Podemos por isso fazer a devida distinção entre os pêlos de revestimento, lisos e resistentes, os pêlos lanosos, finos e ondulados que funcionam como sub-camada de revestimento, e os pêlos tácteis, mais grossos, de distribuição restrita, associados a recetores de estímulos ambientais (Dyce *et al.*, 2010).

Em muitas espécies, incluindo cães e gatos, muitos pêlos compartilham uma única abertura folicular. O pêlo central (primário) é longo, de revestimento, e proporciona proteção contra a entrada de água, sendo que certas raças (*e.g.*: Bosques da Noruega) exibem uma pelagem extremamente hidrofóbica. Este é ainda responsável pela coloração da pelagem. Por outro lado, os pêlos periféricos (secundários), mais curtos e mais macios, dão origem a uma pelagem base, responsável pela manutenção da temperatura podendo, dadas as suas características, classificar-se como pêlos lanosos. Relativamente aos pêlos de revestimento, a sua distribuição pela superfície corporal é uniforme, conferindo um aspeto macio à pelagem. (Guaguère & Prélaud, 1999; Dyce *et al.*, 2010).

Ocasionalmente alguns animais nascem com padrão alterado de pelagem, sendo nestes casos a regularidade do arranjo significativa. Estas alterações podem comprometer seriamente a sua capacidade de resistir às intempéries, no entanto, segundo Dyce *et al.* (2010), "...como ocorre com muitas outras características, os criadores têm procurado promover arranjos de desvios mutantes como atributos de raças especiais, em particular de cães, gatos e coelhos".

Os pêlos tácteis, considerados pêlos especializados, são substancialmente mais espessos e geralmente protusos em relação aos pêlos de revestimento adjacentes (Dyce *et al.*, 2010). Os folículos dos pêlos tácteis alcançam a nível profundo o tecido subcutâneo ou mesmo os músculos superficiais, encontrando-se rodeados por um seio sanguíneo no interior da parede, onde existem terminações nervosas que respondem a estímulos mecânicos. Estes folículos aparecem precocemente, antes mesmo dos folículos que irão originar os pêlos de revestimento, e o seu grau de desenvolvimento constitui-se como um critério útil para determinação da idade embrionária (Dyce *et al.*, 2010).

Podem encontrar-se dois tipos de pêlos tácteis na pele dos mamíferos: os pêlos sinusais e os pêlos tilotríquios, sendo que ambos funcionam como típicos órgãos sensoriais (Dyce *et al.*, 2010).

Os folículos sinusais, dos quais emergem os pêlos sinusais, são mecanorreceptores de adaptação lenta, podendo encontrar-se na face, pálpebras, lábios e região cárpica (Campbell, 2004; Souza *et al.*, 2009). Nesta última região, os pêlos sinusais apresentam-se sob a forma de pequenos tufo, constituídos por cinco ou seis pêlos rígidos (Souza *et al.*, 2009). Os folículos sinusais mantêm uma estreita relação com a almofada plantar sinusal, possuindo cerca de 2.000 terminações nervosas sensoriais. Estas incluem terminações nervosas de Merckel, corpúsculos de Ruffini, corpúsculos lamelares de Vater-Pacini, terminações nervosas lanceoladas e terminações nervosas livres (Souza *et al.*, 2009). As últimas são responsáveis por sensações como dor, prurido, frio e calor (Guaguère & Prélaud, 1999).

Os pêlos tilotríquios, por sua vez, encontram-se dispersos por toda a superfície corporal, entre as unidades de folículo piloso. Estes atuam como mecanorreceptores de adaptação rápida, sendo os seus folículos de maior dimensão relativamente aos folículos pilosos não-especializados que os circundam (Souza *et al.*, 2009). Os folículos tilotríquios são visualizados em regiões onde a epiderme é espessa e sustentada por tecido conjuntivo bastante vascularizado e innervado, isto é, ocorrem em associação com almofadas plantares tilotríquias, um dos órgãos sensoriais mais importantes da pele dos mamíferos (Souza *et al.*, 2009).

1.1.2. CARACTERÍSTICAS MICROSCÓPICAS

O pêlo é composto por uma raiz e uma haste, cuja porção inferior mais dilatada corresponde à zona da raíza, responsável pelo crescimento (Dyce *et al.*, 2010).

A haste do pêlo divide-se em três porções que correspondem à cutícula, córtex e medula, sendo as proporções das partes e os detalhes do seu arranjo variáveis, o que permite a determinação microscópica da origem de uma amostra de pêlo (Scott *et al.*, 2002; Dyce *et al.*, 2010).

A cutícula, porção mais externa do pêlo, é constituída por uma monocamada de células epiteliais cúbicas que se diferenciam em células planas, anucleadas e fortemente queratinizadas (Guaguère & Prélaud, 1999; Scott *et al.*, 2002). Os bordos livres de cada célula vão até à ponta do pêlo, protegendo-o, e a sua disposição sobreposta em volta do córtex confere-lhe um aspeto semelhante a escamas (Scott *et al.*, 2002; Junqueira & Carneiro, 2004). A partir das células epiteliais com posição mais periférica são produzidas duas bainhas epiteliais, uma externa e outra interna, que envolvem o eixo do pêlo na sua porção inicial. A bainha externa do folículo irá acompanhar o epitélio da epiderme, enquanto a interna desaparece ao nível da região onde desembocam as glândulas sebáceas no folículo piloso (Junqueira & Carneiro, 2004).

As células da cutícula encontram-se orientadas em direção oposta às da bainha interna, sobrepondo-se. Esta orientação irá permitir proteger o folículo piloso, assegurando o suporte do pêlo durante a sua fase de crescimento nas porções foliculares profundas. Em gatos, estas células são mais finas, encontrando-se dispostas de forma ligeiramente plana em relação aos cães, razão pela qual o seu pêlo é mais macio ao toque (Guaguère & Prélaud, 1999).

O córtex, porção média do pêlo, é formado por várias camadas de células fusiformes totalmente queratinizadas, cujo eixo maior é paralelo à haste (Scott *et al.*, 2002; Souza *et al.*, 2009). De modo geral, representa entre 1/6 a 1/3 da espessura da haste, sendo a estrutura que mais contribui para muitas das suas propriedades mecânicas (Scott *et al.*, 2002). Assim sendo, nos pêlos primários o córtex representa 1/6 do diâmetro do pêlo, sendo a espessura dos pêlos secundários relativamente maior (Guaguère & Prélaud, 1999).

A cor do pêlo é determinada principalmente pela quantidade e distribuição dos diferentes tipos de melanina no córtex. A deposição do pigmento pode ocorrer de modo uniforme por todas as porções da haste pilosa ou variar ao longo do comprimento de um único pêlo (Souza *et al.*, 2009). O pigmento também pode estar presente na medula, contudo, este tem pouca influência na cor da haste pilosa (Guaguère & Prélaud, 1999).

Durante a fase de crescimento, as células da raiz multiplicam-se e diferenciam-se em diversos tipos celulares, cada qual com sua ultra-estrutura, histoquímica e funções características. Deste modo, em alguns tipos de pêlos de maior espessura, as células centrais da raiz vão dar origem a células grandes, levemente queratinizadas, que formam a medula do pêlo (Junqueira & Carneiro, 2004). A medula, região mais interna do pêlo, será então composta por fileiras longitudinais de células cúbicas ou planas de cima para baixo. Estas são compactas junto à raiz, contudo, a restante haste pilosa contém espaços aéreos e vacúolos de glucogénio (Scott *et al.*, 2002).

Em geral, os pêlos cuja medula é espessa são lisos e mais frágeis, enquanto naqueles em que predomina o córtex, são mais fortes e flexíveis (Dyce *et al.*, 2010). Deste modo, os pêlos secundários possuem uma medula menos abundante e cutícula mais proeminente que os primários, enquanto os lanosos carecem de medula (Scott *et al.*, 2002).

1.1.3. ESTRUTURA DO FOLÍCULO PILOSO

Embora os folículos pilosos (FP's) se encontrem distribuídos por quase toda a superfície corporal à exceção do plano nasal e almofadas plantares, a sua quantidade e tamanho são extremamente variáveis. Por exemplo, podem ser observados na face e extremidade distal dos membros, FP's de maior dimensão (Souza *et al.*, 2009).

Os carnívoros domésticos possuem FP's compostos, constituídos por folículos primários e secundários. Os Folículos primários apresentam uma glândula sebácea, uma glândula sudorípara apócrina e um músculo eretor do pêlo. Já os folículos secundários podem possuir apenas a glândula sebácea (Scott *et al.*, 2002; Souza *et al.*, 2009). Alguns FP's compostos apresentam dois a cinco pêlos primários que emergem em poros isolados, sendo o pêlo central mais desenvolvido. Por outro lado, os pêlos secundários emergem em poros comuns, existindo em média entre cinco a vinte pêlos secundários para cada pêlo primário, rodeando-o (Scott *et al.*, 2002; Souza *et al.*, 2009).

Os FP's são constituídos por cinco componentes principais, sendo eles a papila dérmica, as bainhas radiculares interna e externa, a matriz do pêlo e o pêlo propriamente dito (Scott *et al.*, 2002).

Quando em anagénese, fase de crescimento ativo do pêlo, os FP's apresentam-se como estrutura tubular dividida longitudinalmente em três segmentos anatómicos: infundíbulo ou porção pilosebácea, istmo e segmento inferior (Scott *et al.*, 2002; Young *et al.*, 2006).

O infundíbulo (porção superior) é constituído por um estrato semelhante à epiderme, localizando-se desde a abertura do ducto sebáceo até ao óstio folicular. Por outro

lado, o epitélio do istmo folicular é composto por queratócitos de menor dimensão que queratinizam sem formar o estrato granular. O epitélio destes dois segmentos é denominado bainha radicular externa (Souza *et al.*, 2009). Em carnívoros, à exceção das crias, existem sempre múltiplas hastes foliculares na região do infundíbulo, diferindo assim dos FP's da maioria dos herbívoros e omnívoros, nos quais existe apenas uma haste folicular no interior do mesmo (Souza *et al.*, 2009).

O istmo (porção média) estende-se desde a abertura do ducto sebáceo até à inserção do músculo eretor do pêlo (Scott *et al.*, 2002). A contração deste músculo é involuntária e pode ser estimulada por uma baixa temperatura ambiente, resultando na ereção do pêlo da sua posição oblíqua normal. Sempre que tal acontece com grande quantidade de pêlos, a pelagem espessada tem um maior contacto com o ar, permitindo reforçar o isolamento corporal. Ocorre um efeito similar na reação de “luta e fuga”, mediada pelo sistema nervoso simpático. A acentuada resposta dos pêlos aos estímulos externos confere ao animal um aspeto ameaçador, que poderá protegê-lo em determinadas situações de perigo (Dyce *et al.*, 2010).

O segmento inferior (porção inferior) localiza-se desde a papila dérmica do pêlo até à inserção do músculo eretor do pêlo e contém, além da bainha radicular externa, um conjunto de células basalóides denominado matriz germinativa, que irá formar a bainha radicular interna e o pêlo propriamente dito. Esta matriz é contínua com a bainha radicular externa na base do folículo piloso (FP) (Souza *et al.*, 2009). A espessura da bainha radicular externa será variável de acordo com a sua localização em cada segmento anatómico do FP, sendo mais fina no segmento inferior e mais espessa no infundíbulo. Periféricamente encontra-se circundada por uma bainha de tecido conjuntivo fibroso denominada bainha radicular fibrosa ou membrana hialóide (Scott *et al.*, 2002; Souza *et al.*, 2009).

A porção distendida do segmento inferior recebe o nome de bulbo piloso ou bulbo folicular, uma vez que o seu formato difere do restante FP. No bulbo piloso, todas as camadas sofrem fusão tornando-se indistinguíveis, sendo a massa de células destinadas a formar o pêlo denominada matriz do pêlo (Young *et al.*, 2006; Souza *et al.*, 2009). Este encontra-se sobre uma papila de tecido conjuntivo dérmico, a papila dérmica do pêlo, embora separado desta por uma fina lâmina basal denominada membrana vítrea, que se continua com a membrana basal epidérmica (Scott *et al.*, 2002). A principal finalidade da papila dérmica é a nutrição do segmento inferior do folículo, desempenhando ainda um papel fundamental na diferenciação e proliferação epiteliais (Souza *et al.*, 2009).

As hormonas que atuam ao nível do FP têm como principal alvo as células mesenquimatosas que constituem a papila dérmica do pêlo. Assim sendo, o formato,

tamanho e quantidade de matriz extracelular no interior da papila dérmica irão variar de acordo com a fase do ciclo de crescimento do pêlo (Souza *et al.*, 2009).

Durante a anagénesse, as células epiteliais que circundam a papila dérmica proliferam de modo a formar as quatro camadas internas do folículo, enquanto a camada mais periférica representa uma invaginação do estrato germinativo do epitélio da superfície. Deste modo, toda a massa epitelial que circunda a papila dérmica constitui a raiz do pêlo (Young *et al.*, 2006).

Na camada mais interna do folículo as células irão sofrer queratinização moderada para formar a medula da haste pilosa. Em volta da medula apresenta-se o córtex, que confere volume ao pêlo. A terceira camada do folículo ao sofrer queratinização dará origem à cutícula, disposta sobre a superfície pilosa. A bainha radicular interna constitui a quarta camada do folículo, as suas células são apenas levemente queratinizadas e desintegram-se ao nível dos ductos das glândulas sebáceas, sobrando um espaço no interior do qual o sebo irá ser secretado em torno do pêlo em maturação (Young *et al.*, 2006).

A bainha radicular interna terá como principal função servir de molde para a formação do pêlo e subdivide-se em três regiões, sendo elas a camada de Henle ou periférica, camada de Huxley ou intermédia e cutícula da bainha radicular interna. Cada uma destas regiões apresenta características específicas que permitem a sua distinção (Souza *et al.*, 2009).

A camada de Henle representa uma monocamada de células planas e anucleadas, enquanto a camada de Huxley possui uma a três camadas de células com grânulos eosinofílicos conspícuos (grânulos de querato-hialina do pêlo). Por sua vez, a cutícula da bainha radicular interna apresenta-se como uma única camada de células queratinizadas estruturadas (Scott *et al.*, 2002; Souza *et al.*, 2009). As três camadas constituintes da bainha radicular interna não são contínuas com a superfície, pois ultrapassam a inserção do músculo eretor do pêlo nos FP's. Deste modo, no istmo, as camadas da bainha radicular interna deixam de ser definidas, pois as células que as constituem sofrem queratinização (Scott *et al.*, 2002; Souza *et al.*, 2009).

A camada mais externa do folículo, a bainha radicular externa, não participa na formação do pêlo, estando separada da bainha do tecido conjuntivo que o circunda através da membrana vítrea (Young *et al.*, 2006).

Durante o crescimento folicular, dispersos entre as células em proliferação, encontram-se grandes melanócitos ativos, sendo a melanina incorporada no córtex da haste do pêlo. Assim, versões pretas, castanhas e amarelas de melanina são produzidas em várias combinações que determinam a cor final do pêlo (Young *et al.*, 2006).

No FP em telogénese, fase de repouso folicular, não se verifica a formação quer da bainha radicular interna, quer do segmento inferior (Scott *et al.*, 2002).

Podemos observar na Figura 1 as principais estruturas integrantes do folículo piloso.

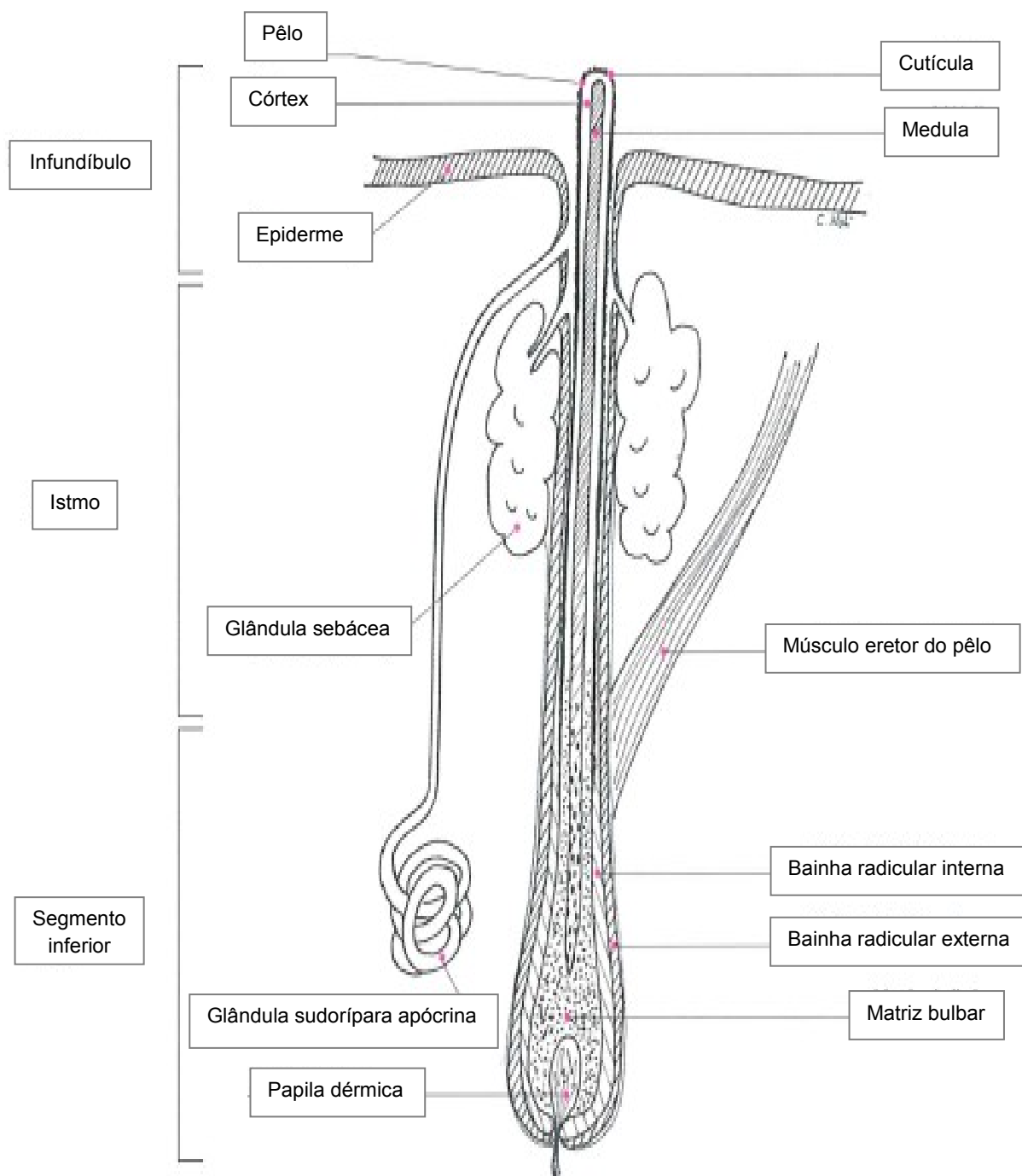


Figura 1: Representação esquemática de um folículo piloso (Adaptado de Guaguère & Prélaud, 1999)

1.1.4. CICLO DO PÊLO

O pêlo desenvolve-se ciclicamente, com períodos alternantes de crescimento e quiescência. Durante o período de quiescência ou repouso, verifica-se a ausência de atividade mitótica das células da matriz pilosa. Quando a proliferação destas células é restituída, ocorre a formação de um novo pêlo (Nesbitt & Ackerman, 1999).

O ciclo do pêlo é representado por três fases de atividade principais, sendo elas a anagénesse ou fase de crescimento, a catagénesse ou fase regressiva e a telogénese ou fase de repouso (Nesbitt & Ackerman, 1999). Todos os pêlos corporais manifestam este ciclo, embora a duração de todo o ciclo, a duração das fases individuais e o comprimento de cada haste pilosa varie drasticamente de acordo com a região corporal em questão (Stenn & Paus, 2001).

Durante a anagénesse, forma-se um novo bulbo piloso e as células germinativas da base do folículo prolongam-se profundamente na derme de modo a envolver a papila dérmica. Pode ser identificada na formação do bulbo piloso uma papila dérmica fusiforme bem desenvolvida, revestida pela matriz do pêlo. A partir de um tricograma, o pêlo em anagénesse é identificado por observação de uma raiz de aparência húmida e brilhante, frequentemente pigmentada e quadrangular na extremidade (aparência redonda ou em formato de garra) (Paterson, 2008).

Na anagénesse tardia, as células epiteliais do pêlo germinativo secundário crescem profundamente na derme como um prolongamento epidérmico. Uma vez atingida a profundidade pretendida, as células no cilindro central revertem a sua direção de crescimento progredindo distalmente (externamente), de modo a formar a bainha radicular interna e a haste pilosa (Stenn & Paus, 2001).

Posteriormente inicia-se a catagénesse, durante a qual a proliferação celular diminui lentamente, acabando por cessar, e a papila dérmica se afasta das células da matriz à medida que o pêlo ascende na derme (Nesbitt & Ackerman, 1999; Paterson, 2008). Nesta fase, a porção remanescente do folículo apresenta-se como uma coluna desorganizada de células, sendo que neste tipo de pêlo a raiz está rodeada por um bulbo aumentado e é composta por células queratinizadas que antecedem a libertação normal do pêlo do folículo (Nesbitt & Ackerman, 1999).

Durante a telogénese, fase que sucede a catagénesse, a papila dérmica separa-se do bulbo das células da matriz. O pigmento é perdido através do bulbo, não sendo visível qualquer atividade mitótica. Num tricograma os pêlos em telogénese apresentam uma raiz de formato cónico, fracamente pigmentada ou com pigmento ausente (Paterson, 2008).

Quando o folículo piloso entra novamente em fase de anagénese com crescimento de um novo pêlo, a raiz do pêlo anterior move-se gradualmente até à superfície, onde será completamente libertado (Nesbitt & Ackerman, 1999).

Na Figura 2 podemos observar as fases do ciclo de crescimento do pêlo.

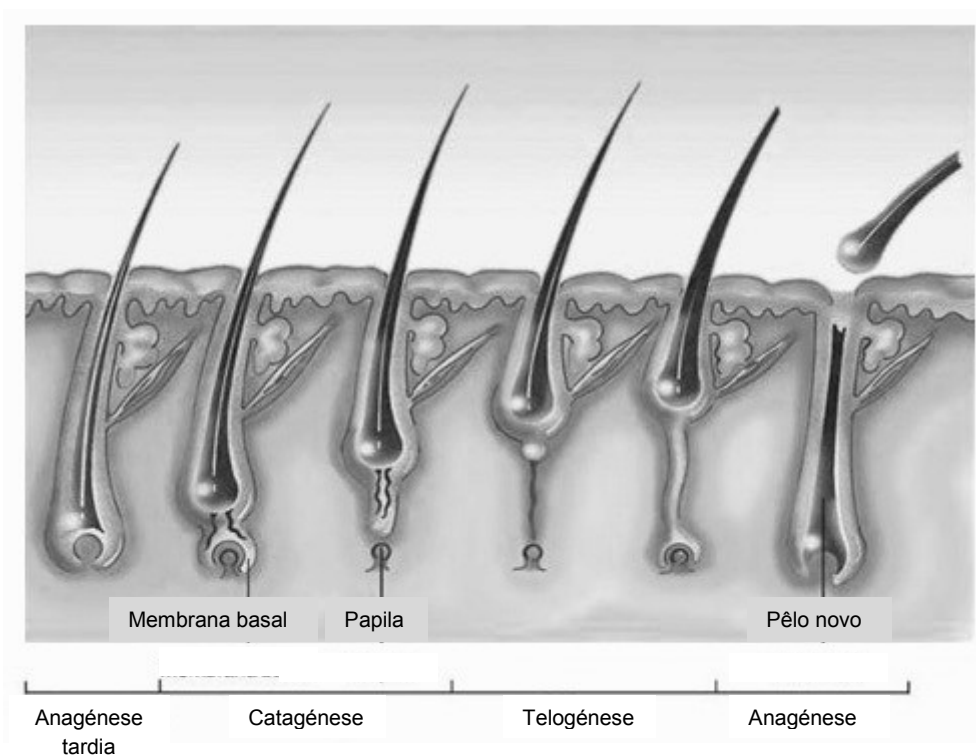


Figura 2: Ciclo de crescimento do pêlo (Adaptado de <http://www.clinicaregis.com.br>)

A atividade cíclica dos folículos pilosos e as mudas periódicas (não afetadas pela castração) criaram um mecanismo mediante o qual a pelagem pode adaptar-se a condições ambientais ou modificações sazonais da temperatura ambiente. Este mecanismo é influenciado por alterações no fotoperíodo que se sucedem a partir do hipotálamo, hipófise ou epífise, modificando os níveis de diversas hormonas, incluindo as tiroideias, a melatonina, a prolactina, a suprarrenal e as de origem gonadal, afetando os ritmos intrínsecos do folículo piloso (Scott *et al.*, 2002). Por sua vez, a duração relativa das fases do ciclo de crescimento irá variar de acordo com a idade do animal, raça, sexo e região corporal, podendo ser modificada por uma variedade de fatores fisiológicos e patológicos (Scott *et al.*, 2002).

O ciclo do pêlo está assim dependente de fatores como o fotoperíodo, temperatura ambiente, hormonas, alimentação, estado de saúde geral, genética e fatores intrínsecos pouco conhecidos, nos quais se incluem fatores de crescimento e citocinas produzidas

pelo folículo, papila dérmica e outras células (e.g.: macrófagos, linfócitos, mastócitos, fibroblastos) (Scott *et al.*, 2002).

Em gatos, o corte repetido do pêlo não produz qualquer efeito sobre o seu crescimento (Scott *et al.*, 2002). Já o fotoperíodo diário desempenha um papel significativo, pois em casos de luminosidade prolongada, a taxa de queda aumenta e a pelagem torna-se mais grossa e menos densa, correspondendo a uma atividade folicular mínima (Nesbitt & Ackerman, 1999; Campbell, 2004). Por outro lado, à medida que o fotoperíodo diminui, ocorre estimulação do crescimento do pêlo que produz uma pelagem densa, acompanhada pelo decréscimo da produção de sebo (Nesbitt & Ackerman, 1999). No caso dos gatos, a inatividade máxima dos folículos pilosos é alcançada mais cedo em fêmeas que em machos (Scott *et al.*, 2002).

O pêlo desenvolve-se até alcançar o seu comprimento pré-determinado, variando de acordo com a região corporal envolvida. Assim, cada região tem o seu comprimento piloso definitivo, além do qual não se verifica crescimento adicional. Esta determinação genética irá assim permitir a diferença entre comprimentos de pelagem em diferentes raças. A velocidade de crescimento piloso diária relatada no gato é de 0,25 a 0,30 mm (Scott *et al.*, 2002).

Uma vez que o pêlo é maioritariamente proteína (65 a 90%), a alimentação terá também um profundo efeito sobre a sua quantidade e qualidade, pois animais com carências nutricionais apresentarão uma pelagem de aparência seca, opaca, fina ou quebradiça, com ou sem transtornos pigmentares (Scott *et al.*, 2002; Campbell, 2004). Adicionalmente, quando se verifica a presença de uma patologia generalizada ou mau estado geral, a duração da fase de anagénesse pode estar consideravelmente encurtada. Em consequência, poderá existir, em determinado momento, uma elevada percentagem de pêlos em telogénese. Dado que os pêlos em telogénese tendem a cair com maior facilidade, o animal pode sofrer uma excessiva queda de pêlo. As patologias graves ou o stress sistémico podem desencadear a fase de telogénese de modo precipitado e sincronizado em muitos folículos pilosos. Os estados patológicos podem produzir igualmente uma formação anormal da cutícula do pêlo, observando-se uma pelagem opaca e sem brilho. A muda destes pêlos ocorre então simultaneamente, resultando muitas vezes na rarefação visível da pelagem ou numa lesão de alopecia (Scott *et al.*, 2002).

O ciclo do pêlo e a pelagem são igualmente afetados por transições hormonais. De um modo geral, as hormonas secretadas pela tiróide e as hormonas de crescimento impulsionam o início da fase de anagénesse, acelerando o ritmo de crescimento. Contrariamente, quantidades excessivas de glucocorticóides ou estrogénios inibem a sua atividade, suprimindo o crescimento piloso (Scott *et al.*, 2002).

Por norma, os fatores que controlam o desenvolvimento do folículo piloso diferem dos fatores que controlam a sua estrutura. Assim sendo, uma alteração dos fatores que controlam o seu ciclo (e.g.: hormonas), tem como resultado a atrofia folicular. Quando esta alteração ocorre em fatores responsáveis pela estrutura do folículo piloso (e.g.: morfogéneos), verifica-se uma displasia folicular (Scott *et al.*, 2002).

1.2. PRURIDO

1.2.1. DEFINIÇÃO

O prurido define-se como uma sensação cutânea irritante não adaptativa, que envolve o impulso de coçar (Mur, 1997; Nesbitt & Ackerman, 1998). Este é o sinal mais frequente em dermatologia veterinária, podendo ser localizado ou generalizado, e associado, ou não, a lesões cutâneas (Scott *et al.*, 2002).

Embora muito frequente em gatos, nestes animais o prurido não se manifesta apenas pela ação do coçar, pois o lamber, esfregar e até mesmo morder a área afetada, são também indícios de que o animal apresenta prurido. Estas manifestações de prurido variam consoante a patologia subjacente, a intensidade do prurido e sua localização corporal (Mur, 1997).

1.2.2. PATOGENIA

Existe um complexo sistema neurosensitivo cutâneo envolvido na génese do prurido. A pele apresenta um retículo de nervos e recetores sensitivos, sendo os folículos pilosos e estruturas encapsuladas como os corpúsculos de Ruffini, Meissner e Pacini, inervados pelos nervos sensitivos. Estas estruturas podem finalizar em terminações nervosas livres, denominadas peniciladas. As terminações têm origem na derme, na célula terminal de Schwan, apresentando-se em forma de plumas ou tufo e são limitadas à pele, mucosas e córnea, dando origem a um retículo de nervos finos que culminam no interior ou abaixo da epiderme (Scott *et al.*, 2002).

Apesar de descritos vários órgãos terminais morfologicamente definidos, não se atribui o prurido a um órgão terminal específico, existindo, contudo, uma clara associação entre este e a ativação nociceptora polimodal C, que parece envolver uma subpopulação de fibras aferentes específicas para o prurido (Scott *et al.*, 2002).

Tendo por base as propriedades das unidades aferentes, a atividade somatosensitiva pode dividir-se em termorreceptores, mecanorreceptores e nociceptores (envolvidos em processos de prurido e dor), sendo os últimos inervados por fibras A δ e C (Scott *et al.*, 2002).

Existem dois tipos de prurido, podendo distinguir-se o prurido fisiológico e o prurido patológico. O prurido fisiológico é bem localizado (epicrítico), acreditando-se ser conduzido a uma velocidade de 10 a 20 m/s (condução rápida) por fibras A δ mielinizadas, que transportam os sinais para o prurido espontâneo, tipo picada. O prurido patológico, por outro lado, caracteriza-se por produzir uma sensação desagradável, do tipo queimadura profunda, sendo dificilmente localizado (protopático) e conduzido a uma velocidade de 2 m/s (condução lenta) por fibras C não-mielinizadas (Nesbitt & Ackerman, 1998; Scott *et al.*, 2002).

A perceção do prurido dá-se a partir destas fibras, que se estendem desde o plexo nervoso sub-epidérmico pela via da raiz dorsal da medula espinhal, ascendem pelos feixes dorsais e cruzam em direção ao feixe espinotalâmico externo. A partir daí, elevam-se até ao tálamo e posteriormente, através da cápsula interna, até ao córtex sensitivo (Nesbitt & Ackerman, 1998; Scott *et al.*, 2002).

Acredita-se na existência de uma ampla variedade de estímulos capazes de libertar mediadores químicos periféricos que estimulam a sensação de prurido. Embora não estejam ainda comprovados, os potenciais mediadores do prurido em cães e gatos incluem as enzimas proteolíticas, a histamina, os eucosanóides (leucotrienos - LT, prostaglandinas - PG), as citocinas (interleucina 1 – IL1), os péptidos e o fator de ativação plaquetário (FAP) (Nesbitt & Ackerman, 1998), como se pode observar a partir do Quadro 1.

Quadro 1: Mediadores e Moduladores do prurido (Adaptado de Scott *et al.*, 2002)

HISTAMINA	PROTEASES	PÉPTIDOS
Eucosanóides (Leucotrienos, Prostaglandinas) Serotonina Fator ativador de plaquetas	Calicreína Catepsinas Tripsina Quimotripsina Leucopeptidases Plasmina Peptidases microbianas	Bradiquinina Neuropéptidos (opióides) Substância P Péptido intestinal vasoativo

Raramente se reconhece a importância relativa destes supostos mediadores e moduladores do prurido numa patologia, espécie ou indivíduo, pois apesar de tudo, a sua fisiopatologia é complexa e ainda muito pouco conhecida. A maioria dos estudos referentes aos mediadores químicos foi conduzida em humanos e tem-se argumentado, durante anos, que as enzimas proteolíticas são a primeira classe de mediadores responsáveis pelo prurido (Scott *et al.*, 2002).

As proteases podem ter origem em bactérias e fungos ou origem endógena como a plasmina, que é libertada em resultado da dilatação capilar. A catepsina das células epidérmicas tem atividade proteolítica, o que poderá explicar a persistência da sensação de prurido após dano epidérmico, induzido pelo coçar. Adicionalmente, fatores como a inflamação ou vasodilatação, reações de hipersensibilidade, picadas de inseto, infeções ou corpos estranhos, poderão facilitar o acesso das proteases, potenciando assim o prurido (Nesbitt & Ackerman, 1998).

De acordo com Scott *et al.* (2002), embora não haja evidências para sustentar a importância das enzimas proteolíticas em cães e gatos, estudos clínicos sugerem que a histamina e os LT são importantes, sobretudo em gatos. Sendo os anti-histamínicos um fármaco com eficácia moderada no controlo do prurido em animais, tal facto suporta fortemente a hipótese de que a histamina seja um mediador do prurido em cães e gatos (Nesbitt & Ackerman, 1998). Já os ácidos gordos ómega 3 e 6 são muito favoráveis no seu papel como mediadores do prurido, por modulação dos eucosanóides associados à inflamação, em especial PG e LT (Nesbitt & Ackerman, 1998). A hiperatividade dos neutrófilos poderá contribuir para o prurido na dermatite atópica. Deste modo, estudos prévios demonstraram que os LTB₄ parecem ser um potente fator quimiotático na pele, tendo o uso de um LTB₄ antagonista em ensaios terapêuticos resultado em alguma diminuição do prurido. Por outro lado, a IL-1 demonstrou interagir com o FAP e PG₂. Embora os níveis de PG₂ se encontrem aumentados em pele eritematosa e atópica, o papel das PG's não foi ainda bem definido (Nesbitt & Ackerman, 1998).

No córtex sensitivo, fatores centrais como a ansiedade, depressão ou sensações cutâneas competidoras (ex: dor, tato, calor e frio), podem aumentar ou reduzir a sensação de prurido, atuando seletivamente sobre o sistema de controlo de entrada (Nesbitt & Ackerman, 1998; Scott *et al.*, 2002). Por exemplo, o prurido muitas vezes piora durante a noite, uma vez que ocorre a diminuição de outras aferentes sensitivas. Embora neste caso específico os mecanismos envolvidos não sejam claros, sugeriu-se que condições de stress podem potenciar o prurido, por libertação de diversos péptidos opióides (prurido opinérgico central). Foi ainda demonstrado que diferentes neuropéptidos como as endorfinas,

encefalinas e substância P, intervêm na regulação de diversas reações cutâneas, sejam elas o prurido, eritema, inflamações ou alterações pigmentares (Scott *et al.*, 2002).

1.2.3. ABORDAGEM DIAGNÓSTICA

O diagnóstico de dermatoses pruriginosas no gato nem sempre é fácil, por um lado devido às variações na apresentação clínica, por outro, devido à série de diferentes etiologias. Assim sendo, a abordagem ao diagnóstico de prurido deverá ser particularmente completa e metódica, incluindo determinadas etapas de diagnóstico fundamentais. A história e o exame clínico permitem a aproximação a diagnósticos diferenciais, que podem ser reduzidos através da realização de procedimentos médicos adequados (Guaguère & Prélaud, 1999), tal como podemos observar na Figura 3.

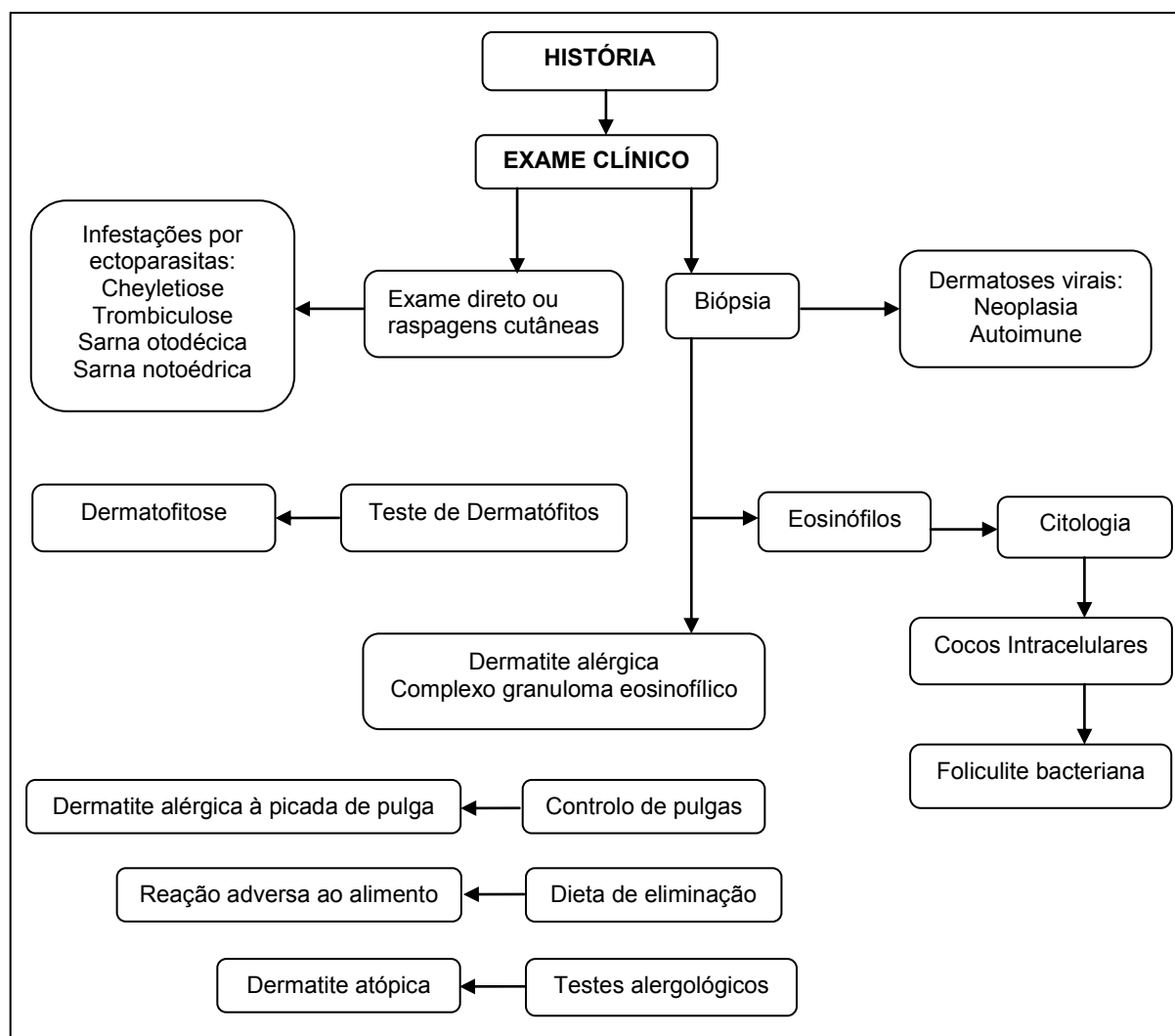


Figura 3: Abordagem diagnóstica às dermatoses pruriginosas (Adaptado de Guaguère & Prélaud, 1999)

Do mesmo modo, também o proprietário poderá enfrentar dificuldades consideráveis no reconhecimento do prurido, sendo que nem sempre se constitui como motivo da consulta médico-veterinária (Guaguère & Prélaud, 1999). Quando se verifica a sua presença, o proprietário pode assumir que se trata de comportamento felino normal e somente após o desenvolvimento de lesões secundárias como a alopecia é que este dá conta que o seu gato sofre de uma patologia dermatológica. Nestes casos, as lesões secundárias é que representam o motivo da consulta (Mur, 1997; Guaguère & Prélaud, 1999).

Frequentemente o prurido pode ser alvo de preocupação, principalmente se o proprietário reconhece que o seu carácter constante é a causa das lesões, nomeadamente, a placa eosinofílica (Guaguère & Prélaud, 1999). Por outro lado, é possível que este não suspeite que tais lesões são auto-induzidas, não tendo observado o seu animal a coçar, lambar, morder ou esfregar-se. Este facto ocorre particularmente em casos em que o gato tem o hábito de se esconder para o fazer, quando desenvolve esta atividade apenas durante a noite, ou durante períodos diurnos de ausência do proprietário (Mur, 1997; Guaguère & Prélaud, 1999).

Em muitas ocasiões, o prurido irá manifestar-se unicamente como um aumento do tempo que o gato investe a lavar-se (lamber excessivo) ao longo do dia (Mur, 1997). Contudo, este comportamento torna-se mais óbvio quando o animal se coça, especialmente em dermatoses pruriginosas que envolvam a face (Guaguère & Prélaud, 1999).

1.3. ALOPÉCIA FELINA

1.3.1. DEFINIÇÃO

A alopecia define-se como a perda parcial ou generalizada de pêlo em áreas onde este normalmente se encontra, sendo a sua distribuição localizada, multifocal, simétrica ou generalizada (Guaguère & Prélaud, 1999; Patel & Forsythe, 2010). Poderá ainda ser classificada tendo por base a permanência da perda de pêlo, como reversível (temporária) ou irreversível (permanente) (Nesbitt & Ackerman, 1998).

A alopecia pode ser causada por desenvolvimento anormal, supressão ou destruição do folículo piloso, queda espontânea de pêlos telogéneos, irritação e auto-traumatismo, atividade leucocítica, invasão e enfraquecimento da haste pilosa, necrose e fibrose de tecidos e respostas imunomediadas (Nesbitt & Ackerman, 1998).

A alopecia felina pode assim desenvolver-se em consequência de múltiplos diagnósticos diferenciais, como se observa no Quadro 2.

Quadro 2: Diagnósticos diferenciais de Alopecia felina de acordo com a distribuição lesional apresentada (Adaptado de Nesbitt & Ackerman, 1998)

	DISTRIBUIÇÃO / CATEGORIA			
	Focal / Multifocal	Simétrica	Localizada	Generalizada
PATOLOGIA ASSOCIADA	- Demodicose - Pioderma bacteriana - Dermatofitose - Reação no local do injetável - Alopecia cicatricial	- Dermatofitose - Erupção por fármacos - Hipertiroidismo - Defluxo telogéneo - Hiperadrenocorticism	- Hiperadrenocorticism - Alopecia psicogénica - Alopecia pós-tricotomia - Alopecia pineal - Alopecia periauricular - Alopecia paraneoplásica pancreática	- Dermatofitose - Erupção por fármacos - Alopecia universalis - Hipotricose - Defluxo telogéneo

As causas de alopecia podem dividir-se em fatores externos e internos (Mur, 1997; Nesbitt & Ackerman, 1998). Entre os fatores externos categorizam-se os agentes biológicos (ex: parasitas, microrganismos), nutricionais, fatores físicos e químicos, trauma (ex: excesso de “grooming”), stress e reação a fármacos. Por sua vez, os fatores internos podem ser classificados como primários (genéticos) ou secundários (consequência de outra patologia interna). Os ambientes interno e externo podem assim produzir ou aumentar a suscetibilidade para desenvolver esta patologia (Nesbitt & Ackerman, 1998).

São muitos os agentes que, quando associados, intervêm para a adequada morfologia do pêlo e ritmo do ciclo piloso. No entanto, as patologias pruriginosas e o auto-traumatismo associado são as causas mais frequentes de alopecia felina (Patel & Forsythe, 2010). Entre as causas não-pruriginosas e por isso menos frequentes, encontram-se patologias como a dermatofitose, alopecia paraneoplásica, alopecia congénita, defluxo telogéneo, alopecia psicogénica, infestação por *Demodex cati*, endocrinopatias (ex: hiperadrenocorticism, hipertiroidismo), e neoplasias (ex: linfoma cutâneo, mastocitoma) (Scott *et al.*, 2002).

1.3.2. CAUSAS PRURIGINOSAS

1.3.2.1. Dermatite alérgica à picada de pulga

A dermatite alérgica à picada de pulga (DAPP) é a causa mais frequente de patologia cutânea no gato e consiste numa reação de hipersensibilidade induzida por antígenos (Ag's) presentes na saliva da pulga, que irão desencadear uma série de sinais clínicos associados a prurido intenso (Scott *et al.*, 2002).

Cerca de 97% das pulgas encontradas em gatos correspondem à espécie *Ctenocephalides felis felis*, no entanto, mais raramente, também podem ser encontradas outras espécies que normalmente infestam outros mamíferos e aves (ex: *Ctenocephalides canis*, *Spylopsyllus cuniculi*, *Archaeopsylla erinacei*) (Paterson, 2001; Patel & Forsythe, 2010).

A saliva de pulga e os extratos de pulgas integrais contêm diversas substâncias potencialmente antigénicas, incluindo aminoácidos, polipéptidos, compostos aromáticos e materiais fluorescentes. Estas substâncias são Ag's completos, tendo sido demonstrada a partir de múltiplos estudos, a existência de pelo menos 15 variedades (Scott *et al.*, 2002). As pulgas são também vetores de microrganismos infecciosos como a *Bartonella sp.*, a *Rickettsia felis* e *Haemoplasma spp.*, podendo atuar ainda como hospedeiro intermediário de parasitas filarídeos e céstodes (ex: *Dipylidium caninum*) (Khan & Line, 2005; Patel & Forsythe, 2010).

Embora as reações de hipersensibilidade não tenham ainda sido completamente definidas em gatos, a DAPP é classificada como uma reação de hipersensibilidade tipo I ou imediata, que ocorre minutos após a picada da pulga e que se associa à desgranulação dos mastócitos causada pela união do alérgeno a duas imunoglobulinas tipo IgE presentes na superfície do mastócito (Wolberg & Blanco, 2008; Patel & Forsythe, 2010). No gato, não se encontram relatadas reações de hipersensibilidade retardadas (tipo IV), ao contrário do que acontece em cães. A ausência deste tipo de reações sugere que a sua patogenia é diferente ou que em gatos as reações retardadas são muito ligeiras, passando facilmente despercebidas (Scott *et al.*, 2002).

A DAPP pode ocorrer em gatos de qualquer idade, raça ou sexo, não se verificando qualquer predisposição (Scott *et al.*, 2002).

Esta patologia é mais prevalente durante o Verão, embora em climas quentes ou temperados as infestações por pulgas possam persistir ao longo de todo o ano. Por outro lado, a íntima associação entre animais domésticos infestados por pulgas e as habitações humanas cria condições ambientais que permitem a proliferação e perpetuação destes parasitas (Khan & Line, 2005). Por exemplo, uma temperatura ambiente de 18-30°C e uma

humidade relativa elevada (70-80%) favorecem a sobrevivência e reprodução das pulgas. Contudo, o seu ciclo biológico assegura a sua própria sobrevivência e/ou suas fases intermédias, mesmo quando as condições são adversas. Apesar das pulgas não serem capazes de sobreviver a temperaturas extremas (frias ou elevadas) com humidade relativa baixa, quando em estado de pupa podem resistir até 300 dias (Patel & Forsythe, 2010).

As pulgas adultas fêmea são parasitas obrigatórios hematófagos e sempre que as condições do hospedeiro são ideais, podem pôr entre 30 a 50 ovos por dia. Estas podem viver até 100 dias, pondo até 2000 ovos ao longo da sua vida (Patel & Forsythe, 2010). Os ovos são de coloração branco pérola, formato oval com extremidades arredondadas e medem cerca de 0,5mm de comprimento (Khan & Line, 2005). As pulgas não saltam de um animal para o outro mas tendem a viver no hospedeiro. Após a deposição dos seus ovos na pelagem dos hospedeiros, e uma vez que não são aderentes, estes podem ser removidos através de comportamentos como lamber ou morder o pêlo, depositando-se assim no solo (ex: camas, tapetes) (Patel & Forsythe, 2010). Aí, serão incubados (1-6 dias) até à primeira fase larvar devido ao seu carácter fotofóbico e geotrófico, têm vida livre e alimentam-se de fezes de pulgas adultas e outros detritos orgânicos do meio ambiente. Verificam-se três fases larvares, sendo na terceira fase que ocorre a transformação em pupa. Nesta fase, a pulga encontra-se envolvida por um casulo que a protege das agressões do meio ambiente (incluindo parasitocidas), emergindo apenas quando estiverem reunidas as condições que assegurem a sua sobrevivência (Khan & Line, 2005; Patel & Forsythe, 2010). Por sua vez, a pulga adulta é um inseto com 2 a 3mm de comprimento, castanho, de cabeça alongada e corpo comprimido lateralmente (Paterson, 2001), como se pode observar na Figura 4.



Figura 4: Visualização de uma pulga *Ctenocephalides felis* fêmea - Ampliação 25x (Khan & Line, 2005)

O ciclo de vida da pulga de gato pode estar concluído em menos de 12 a 14 dias ou prolongar-se até 300 dias. No entanto, perante as típicas condições domésticas, a maioria das pulgas completa o seu ciclo biológico entre 3 a 6 semanas (Khan & Line, 2005).

Os sinais clínicos associados a DAPP são variáveis e dependem de fatores como frequência de exposição a pulgas, grau de hipersensibilidade, duração da patologia, presença de patologias cutâneas secundárias ou concorrentes, e resultados obtidos em tratamentos prévios ou atuais (Khan & Line, 2005).

As erupções pápulo-crostosas são as principais lesões em gatos com DAPP, podendo também observar-se escoriações, alopecia, crostas e descamação cutânea (Scott *et al.*, 2002). O prurido pode ser severo, evidenciado pelo lamber, coçar e morder excessivos (Wolberg & Blanco, 2008). Ocasionalmente comprova-se a existência de pioderma bacteriana secundária, podendo também verificar-se uma linfadenopatia periférica ligeira a marcada. Os animais não-alérgicos poderão apresentar alguns sinais clínicos além do ocasional coçar por desconforto à picada das pulgas (Scott *et al.*, 2002; Khan & Line, 2005).

A dermatite miliar é o padrão de reação mais comum, estando as lesões confinadas às regiões lombossacra dorsal, caudo-medial das coxas, ventral do abdómen, flancos e pescoço. No entanto, também se podem verificar outros padrões de reação concorrentes como alopecia auto-induzida e lesões do complexo granuloma eosinofílico (Scott *et al.*, 2002).

Os gatos com DAPP podem apresentar hipersensibilidade alimentar ou dermatite atópica concorrentes, o que complica não apenas a sua pesquisa diagnóstica, como o regime terapêutico (Scott *et al.*, 2002). Assim, a DAPP deverá ser diferenciada de outras causas de patologia dermatológica, uma vez que a presença de pulgas ou uma resposta positiva aos testes intradérmicos não exclui a presença de outras patologias responsáveis pelos sinais clínicos presentes (Khan & Line, 2005). Entre os diagnósticos diferenciais incluem-se a dermatite atópica, hipersensibilidade alimentar, pediculose, *Cheyletiella*, *Otodectes*, trombiculíase, dermatofitose e alopecia psicogénica (Paterson, 2001).

O diagnóstico de DAPP é feito por associação da anamnese com os sinais clínicos e presença de pulgas e detritos fecais na pelagem. As pulgas podem ser difíceis de encontrar devido à sua remoção por excessiva lambedura. Também se pode suspeitar de DAPP em caso de infestação por *Dipylidium caninum* e pelo desaparecimento de sinais clínicos após uma prevenção eficaz (Paterson, 2001; Wolberg & Blanco, 2008).

Geralmente as primeiras fases de tratamento requerem terapias múltiplas com vista à limitação do prurido (resposta favorável à corticoterapia), eliminação das pulgas do gato, erradicação das suas fases intermédias do meio ambiente e tratamento de eventuais infeções secundárias (Wolberg & Blanco, 2008; Patel & Forsythe, 2010).

O prognóstico é bom, desde que se efetue um eficiente controlo de pulgas a longo prazo (Patel & Forsythe, 2010).

1.3.2.2. Dermatite atópica

A dermatite atópica (DA) ou atopia felina foi inicialmente descrita por Reedy em 1982 e caracteriza-se por uma dermatite pruriginosa que se associa a uma reação de hipersensibilidade imediata (tipo I), face a alergenios específicos do meio ambiente (Roosje & Janna, 2002; Patel & Forsythe, 2010).

Trata-se da segunda dermatopatia inflamatória crónica recorrente mais comum em gatos, não estando comprovada qualquer predisposição racial, sexual ou hereditária. Contudo, o relato de casos com envolvimento familiar sugere uma componente genética inerente (Scott *et al.*, 2002; Patel & Forsythe, 2010).

Os gatos podem ser afetados por alergenios sazonais ou não-sazonais (mais comuns), reagindo com maior frequência aos ácaros do pó, particularmente o *Dermatophagoides farinae* (ex: 100% de reatividade num estudo com 10 gatos), e em menor extensão aos pólenes e fungos ambientais (Wolberg & Blanco, 2008).

A etiopatogenia da DA é complexa e multifatorial, pelo que é provável que o tratamento desta patologia não tenha êxito sem que se reconheçam os seus fatores intervenientes (Patel & Forsythe, 2010). Assim, os mecanismos imunológicos envolvidos são as células de Langerhans, os eosinófilos, os mastócitos, os linfócitos Th (T “helper”) ou auxiliares e vários tipos de anticorpos de imunoglobulina (IgE) (Wolberg & Blanco, 2008).

Uma das anomalias primárias na DA é a existência de um defeito na função da barreira epidérmica que facilita a penetração dos alergenios e substâncias irritantes. Após a apresentação do antígeno (Ag) ao sistema imunitário, irá ocorrer uma série de eventos que darão lugar à sensibilização e hipersensibilidade consequentes (Patel & Forsythe, 2010).

Num estudo recente, foi demonstrado que a exposição ao alérgeno quer seja por via percutânea ou inalante, produz uma distribuição muito semelhante de lesões e sinais clínicos. Provas posteriores apoiam a penetração percutânea dos alergenios e o papel das células de Langerhans no processamento dos Ag's que serão posteriormente apresentados às células Th. Em animais geneticamente predispostos, estas ativam a proliferação de células Th2, que por sua vez secretam interleucinas específicas como a IL-13, IL-5 e IL-4 (Patel & Forsythe, 2010). A IL-4 irá favorecer a síntese de anticorpos (Ac's) IgE e células memória a partir dos linfócitos B. Esta IgE alérgeno-específica irá unir-se através dos recetores Fc (“Fragment crystallizable”) de alta afinidade aos mastócitos e aos basófilos teciduais. Com a reexposição, os alergenios conjugam-se com as moléculas de IgE superficiais. A reação cruzada de Ac's de IgE resulta na desgranulação dos mastócitos e na libertação de mediadores inflamatórios pré-formados e estimulação da cascata do ácido araquidónico (Bichard & Sherding, 2008).

A libertação dos mediadores pré-formados (ex: histamina, heparina, quimase, triptase) produz os primeiros sinais de inflamação como o eritema, edema e prurido. Por sua vez, os derivados do ácido araquidónico (ex: PG, LT, citocinas e quimiocinas) que têm sido associados à reação de fase tardia que se produz aproximadamente 4 a 6 horas após o processo inicial, são responsáveis pelo recrutamento das células inflamatórias (Th2 e eosinófilos) que se observam habitualmente no exame histológico da pele lesionada (Bichard & Sherding, 2008; Patel & Forsythe, 2010).

A DA pode ocorrer em gatos com idades compreendidas entre os 6 meses e os 3 anos, o que sugere uma predisposição em animais jovens (Wolberg & Blanco, 2008).

A característica mais constante desta patologia é o prurido moderado a severo, expresso em todos os casos. No entanto, este poderá não ser óbvio para o proprietário, em especial em gatos que exibam uma alopecia não-inflamatória. Nestes casos, poderão verificar-se evidências indiretas do prurido como presença de pêlos nos dentes, nas fezes, vômitos com pêlo, tufo de pêlo em áreas ocultas e tricogramas que revelam a existência de pêlos traumatizados, sugerindo a lambadura e a mastigação como a causa para a sua queda.

O prurido e as lesões podem ter distribuição localizada ou generalizada. Perante uma distribuição localizada, podem estar afetadas regiões como o abdómen, virilhas, zona lateral e caudal das coxas, bem como a cabeça, o pescoço e os membros anteriores. Por norma, o canal auricular encontra-se sem alterações. Alguns gatos manifestam uma otite externa prurítica, ceruminosa e recorrente, que poderá ser confundida com uma otoacariase (Paterson, 2001; Scott *et al.*, 2002). Sinais não dermatológicos como rinite, tosse e dispneia (asma) podem ser igualmente observados em alguns pacientes (Wolberg & Blanco, 2008).

Os padrões mais frequentemente verificados são a alopecia bilateral simétrica, a dermatite miliar, as lesões do complexo granuloma eosinofílico e prurido da cabeça e do pescoço (Scott *et al.*, 2002). A DA pode causar qualquer uma das reações descritas, bem como edema dos lábios e do mento sob a forma de granuloma eosinofílico (Wolberg & Blanco, 2008).

Cerca de 25% dos gatos com DA podem apresentar patologias concorrentes como DAPP, hipersensibilidade alimentar ou ambas, sendo que esta apresentação poderá complicar a pesquisa diagnóstica, assim como o protocolo terapêutico (Scott *et al.*, 2002). Entre dos diagnósticos diferenciais possíveis incluem-se a DAPP, hipersensibilidade alimentar, Cheyletiella, sarna otodécica, dermatofitose e alopecia psicogénica (Paterson, 2001).

Uma vez que a DA felina coexiste frequentemente com outras reações de hipersensibilidade, o seu diagnóstico fundamenta-se na história pregressa e sinais clínicos compatíveis, em conjunto com a exclusão dos diagnósticos diferenciais (Scott *et al.*, 2002).

Os testes alergológicos servem para identificar quais os alérgenos a que o animal é alérgico, embora os testes intradérmicos sejam de difícil interpretação devido à natureza da pele do gato e aos fracos resultados positivos observados. Por outro lado, os testes serológicos não foram ainda extensivamente estudados em gatos, não se correlacionando os seus resultados com os dos testes intradérmicos. No entanto, a eficácia da imunoterapia, embora baixa, é similar quando baseada em testes intradérmicos e *in vitro* (Wolberg & Blanco, 2008).

O prognóstico para a DA felina é bom, embora alguns casos possam revelar-se de difícil manejo. Geralmente o tratamento é necessário durante toda a vida, podendo recorrer-se a múltiplas terapias distintas. A sua eleição irá variar de acordo com fatores inerentes ao paciente e ao proprietário. Assim sendo, o plano terapêutico pode englobar a evicção do alérgeno, anti-histamínicos, glucocorticóides, ácidos gordos e imunoterapia (Scott *et al.*, 2002).

1.3.2.3. Reação adversa ao alimento

A reação adversa ao alimento (RAA) foi inicialmente descrita em gatos em 1933 e consiste na resposta anormal do organismo a um alimento ou a um aditivo alimentar (Bryan & Frank, 2010; Friedeck, 2011).

Apesar dos animais poderem ingerir rotineiramente uma grande diversidade de alimentos, as reações a si associadas são relativamente pouco frequentes. Acredita-se que estas representem entre 1 a 6% de todas as dermatoses felinas na prática geral e 10 a 20% de todos os casos apresentados na prática da dermatologia veterinária (Friedeck, 2011).

A RAA pode ser classificada como hipersensibilidade alimentar (também apelidada de "alergia alimentar") ou intolerância ao alimento (Friedeck, 2011). A hipersensibilidade alimentar tem por base uma resposta imunitária de hipersensibilidade tipo I ou imediata, mediada por Ac's (IgG / IgE) tanto em cães e gatos, como na espécie humana. Contudo, alguns investigadores demonstraram o envolvimento de reações tipo III, mediadas por imunocomplexos, ou tipo IV, mediadas por células, em casos de hipersensibilidade alimentar em espécies domésticas (Machicote & Yotti, 2010). Por outro lado, a intolerância alimentar tipicamente expressa no trato gastrointestinal, é uma reação adversa a qualquer alimento devido a uma causa não-imunológica e engloba os envenenamentos, as reações metabólicas e farmacológicas, as intoxicações alimentares e idiosincrasia alimentar

(Friedeck, 2011). Apesar de tudo, esta distinção carece de utilidade prática, uma vez que se verifica uma clara sobreposição sintomática e a real impossibilidade em diferenciar estas entidades clínicas (Machicote & Yotti, 2010).

Embora algumas RAA possam ocorrer minutos após a exposição ao alérgeno, as respostas prolongadas podem levar várias horas ou até mesmo dias a manifestar-se, pois o tempo decorrido entre a ingestão do alérgeno e o aparecimento dos sinais clínicos dependerá do tipo de reação de hipersensibilidade envolvida (Bryan & Frank, 2010; Friedeck, 2011).

As alergias alimentares são mais comuns em gatos que em cães, sendo que na maioria dos casos o alérgeno envolvido é uma proteína, pois estas são suficientemente grandes para unir duas moléculas de IgE aos mastócitos, provocando a sua desgranulação e libertação de mediadores inflamatórios (Bryan & Frank, 2010; Friedeck, 2011). Num estudo realizado nos Estados Unidos, demonstrou-se que 42% dos gatos envolvidos revelou ser alérgico ao peixe, 28% a qualquer dieta comercial e 14% a produtos lácteos (Bryan & Frank, 2010).

Não se encontra reportada qualquer predisposição sexual ou etária em gatos com hipersensibilidade alimentar. Adicionalmente, e embora não esteja documentada a predisposição racial, dois estudos clínicos reportaram que dois terços dos gatos com alergia alimentar eram Siameses ou raças resultantes do seu cruzamento, o que sugere que esta raça poderá apresentar um risco elevado (Friedeck, 2011).

No Quadro 3 encontram-se expostos alguns alérgenos alimentares suscetíveis de provocar RAA em gatos.

Quadro 3: Alérgenos alimentares envolvidos em RAA em gatos (Adaptado de Scott *et al.*, 2002)

ALERGENOS ALIMENTARES	
GATO	- Produtos lácteos (leite, queijo) - Peixe - Carne (frango, vitela, cordeiro, carneiro, porco, cavalo, coelho) - Ovos - Alimentos comerciais (diversas proteínas, corantes e preservantes) - Óleo de fígado de bacalhau - Glúten - Ácido benzóico, outros aditivos

A manifestação clínica mais comum é o prurido ligeiro a severo, de carácter não-sazonal (Scott *et al.*, 2002; Wolberg & Blanco, 2008). A distribuição do prurido em gatos com alergia alimentar envolve frequentemente o terço anterior do corpo, incluindo margens e pavilhões auriculares, região periorbital, face e pescoço. Alguns estudos descrevem que a frequência da localização na cabeça e no pescoço variou entre 30 a 65%. Embora menos frequentemente, também podem ser afetadas outras regiões corporais como os membros e suas extremidades, axilas, mento, zona escapular, tórax dorsal, região inguinal, zona interna das coxas e base da cauda. Em alguns gatos o prurido é generalizado (Bryan & Frank, 2010).

Estima-se que 20 a 30% das alergias alimentares estão associadas a outras reações de hipersensibilidade, em especial à DA e à DAPP, o que pode complicar a pesquisa da causa subjacente (Wolberg & Blanco, 2008). As escoriações secundárias ao prurido podem ser severas, resultando em vastas áreas de erosão e ulceração. Embora pouco frequentes, foram reportados sinais dermatológicos e gastrointestinais (diarreia, vômitos, IBD, colite linfoplasmocítica) concorrentes em cerca de 10-15% dos casos (Bryan & Frank, 2010). Os sinais clínicos não-pruriginosos menos comuns incluem o angioedema, urticária e conjuntivite. A linfadenopatia periférica poderá estar presente de modo marcado (Scott *et al.*, 2002). Ocasionalmente, os pacientes com alergia alimentar podem exibir sinais clínicos respiratórios, neurológicos e comportamentais (Bryan & Frank, 2010).

O padrão de reação cutânea mais comum em gatos com alergia alimentar é a dermatite miliar, embora também possam estar associados outros padrões (alopécia auto-induzida, complexo granuloma eosinofílico ou prurido da cabeça e do pescoço) (Scott *et al.*, 2002; Bryan & Frank, 2010).

O diagnóstico diferencial irá variar de acordo com a apresentação clínica, sendo as alternativas mais comuns a DAPP, DA, alopecia psicogénica, dermatofitose, cheyletirose, sarna notoédrica e sarna otodécica (Scott *et al.*, 2002).

Para efeitos de diagnóstico é necessário determinar as fontes proteicas e de carboidratos a que o paciente tenha sido exposto ao longo da sua vida (Bryan & Frank, 2010). A configuração de uma dieta de eliminação pode basear-se em dois fundamentos distintos: introdução de uma proteína nova ou dieta com hidrólise proteica. Ao introduzirmos uma nova proteína na dieta, estaremos a apresentar ao organismo uma fonte proteica que nunca tenha sido consumida pelo paciente e logo, este não poderá estar sensibilizado relativamente a ela. Tradicionalmente têm sido usadas dietas caseiras, no entanto, atualmente as dietas comerciais são empregues com maior frequência. Por outro lado, a dieta com hidrólise proteica baseia-se na introdução de proteínas tratadas quimicamente (hidrolisadas parciais ou totais), de modo a reduzir o seu peso molecular. Esta técnica

permite assim evitar o seu reconhecimento como alergenos pela mucosa intestinal (Machicote & Yotti, 2010).

Quer se recorra a uma dieta de eliminação caseira ou comercial, existem sempre vantagens e inconvenientes inerentes a cada uma delas, sendo estas expostas no Quadro 4.

Quadro 4: Vantagens e desvantagens das dietas de eliminação caseira e comercial (Adaptado de Machicote & Yotti, 2010)

DIETA DE ELIMINAÇÃO	VANTAGENS	INCONVENIENTES
CASEIRA	- Implicação do proprietário - Sem aditivos - Controlo de fontes proteicas - Palatibilidade - Eficácia	- Tempo de preparação - Adaptação à dieta - Muitas vezes não equilibrada em animais em crescimento - Desequilíbrio nutricional - Difícil readaptação à dieta comercial
COMERCIAL	- Muito cómoda e prática - Nutricionalmente equilibrada - Possibilidade de hidrolisado ou proteína nova - Útil em animais em crescimento	- Aditivos - Menor palatibilidade - Custo económico - Certos animais podem não reagir ao hidrolizado

Se o prurido se resolveu no final da dieta de eliminação, deverá ser realizada uma dieta de provocação até que o alergeno responsável seja identificado (Wolberg & Blanco, 2008). Os sintomas reaparecem habitualmente após 2 a 4 dias (Machicote & Yotti, 2010).

Os glucocorticóides poderão ou não minimizar a intensidade do prurido associado à hipersensibilidade alimentar, sendo que em 50% dos casos não ocorre uma resposta total aos glucocorticóides sistémicos (Bryan & Frank, 2010).

Embora existam outros testes disponíveis (testes alérgicos intra-dérmicos e *in vitro*), estes não têm valor diagnóstico para a hipersensibilidade alimentar. Do mesmo modo, as evidências histológicas podem apontar para uma reação de hipersensibilidade, embora não confirmem as RAA. O padrão observado corresponde a uma dermatite perivascular superficial ou profunda com predominância de mastócitos e eosinófilos, tendo sido verificada em alguns casos uma foliculite mural (Wolberg & Blanco, 2008).

1.3.2.4. Infestação por *Notoedres cati*

A sarna notoédrica ou sarna felina é uma dermatose parasitária causada pelo ácaro *Notoedres cati* (*N. cati*) que pertence à família *Sarcoptidae*. Esta patologia afeta maioritariamente gatos, mas também pode infestar outras espécies como cães, coelhos, raposas e ainda o Homem (Scott *et al.*, 2002).

Embora raramente observada, a sarna notoédrica pode ser endémica em algumas localidades, especialmente em áreas de centros urbanos (Bichard & Sherding, 2008). A doença é de carácter altamente contagioso e a transmissão ocorre por contacto direto. Deste modo, acomete caracteristicamente não apenas gatos adultos de ambos os sexos, mas também toda a ninhada, podendo ser fatal neste caso (Scott *et al.*, 2002; Bichard & Sherding, 2008). Torna-se assim relevante obter informação acerca dos hábitos do animal e possível contacto com outros gatos (Wolberg & Blanco, 2008).

Os ácaros de *N. cati* são parasitas obrigatórios, sobrevivendo apenas alguns dias fora do hospedeiro, pelo que as camas e outros objetos presentes no meio ambiente podem representar fontes de contágio (Scott *et al.*, 2002). No entanto, uma única limpeza completa do ambiente torna-se suficiente para eliminar esta fonte (Bichard & Sherding, 2008).

Os animais acometidos albergam uma elevada carga parasitária, facilmente detetável a partir de raspagens cutâneas que permitem estabelecer o diagnóstico definitivo por observação de ácaros e/ou ovos (Wolberg & Blanco, 2008). No entanto, a patologia alérgica associada à presença de muito poucos ácaros poderá ser mais frequente do que é percebida (Bichard & Sherding, 2008).

O ácaro *N. cati*, presente na Figura 5, é morfológicamente similar ao *Sarcoptes scabiei* var. *canis* (agente etiológico da sarna sarcóptica canina). Assim sendo, as principais características de diferenciação taxonómica entre si são o facto do *N. cati* ser de menor tamanho, possui hastes não-articuladas portadoras de ventosas sobre as patas, apresenta mais estrias corporais e ânus em posição dorsal (posição terminal no *Sarcoptes*) (Scott *et al.*, 2002).

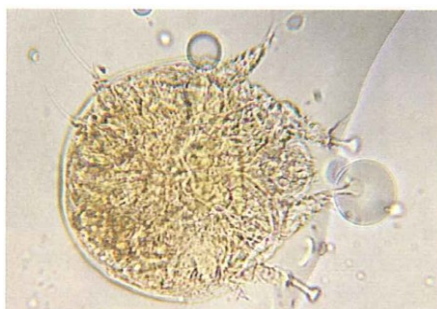


Figura 5: Visualização microscópica de um ácaro *Notoedres cati* adulto - Ampliação 400x (Guaguère & Prélaud, 1999)

Além disso, contrariamente aos cães com sarna sarcóptica, os gatos com sarna felina apresentam um grande número de ácaros facilmente encontrados nas raspagens cutâneas (Bichard & Sherding, 2008).

Após infestação por *N. cati*, os ácaros fêmea escavam galerias no interior da camada córnea da epiderme entre os folículos pilosos, onde depositam os seus ovos, nutrindo-se do líquido que flui dos tecidos lesados. Estas galerias serão visualizadas ao centro de pequenas pápulas, sobre a superfície cutânea (Scott *et al.*, 2002; Fortes, 2004). Após eclosão, as larvas escavam túneis na derme, onde completam as mudas para ninfa e adulto, progressivamente, sendo o ciclo evolutivo completo de aproximadamente 20 dias (Fortes, 2004).

A distribuição lesional é típica. As lesões apresentam-se sob a forma de pápulas crostosas e têm início no extremo proximal medial dos pavilhões auriculares, disseminando-se rapidamente até à região superior das orelhas, face e pescoço (Scott *et al.*, 2002; Wolberg & Blanco, 2008). Estas também podem evoluir para outras regiões corporais como as extremidades distais dos membros, devido ao contacto através do coçar, pois esta patologia é extremamente pruriginosa. A região do períneo poderá estar igualmente afetada, provavelmente devido à tendência que os gatos têm de dormir enrolados (Wolberg & Blanco, 2008). Em humanos as lesões provocadas são transitórias (Scott *et al.*, 2002).

Em pouco tempo a pele infestada apresenta lesões como liquenificação, alopecia, escoriações e crostas, sendo comum a existência de linfadenomegália periférica associada. Caso as lesões não sejam tratadas, podem distribuir-se por extensas áreas corporais, com possível ocorrência de anorexia, emaciação ou mesmo morte (Hnilica, 2011).

Os possíveis diagnósticos diferenciais incluem RAA, infestação por *Otodectes cynotis*, DA e dermatofitose (Bichard & Sherding, 2008). No entanto, o diagnóstico irá ter por base o hospedeiro envolvido, o prurido intenso, a localização das lesões, a rápida disseminação e a presença do ácaro nas raspagens (Lima *et al.*, 2009).

As lactonas macrocíclicas como a selamectina e ivermectina são reconhecidas como fármacos eficazes no tratamento da sarna notoédrica, sendo a selamectina considerada segura e de fácil aplicação (Silva, 2011).

1.3.2.5. Infestação por *Demodex gatoi*

Refere-se como demodicose a dermatite parasitária inflamatória que afeta cães e gatos, causada pela proliferação anormal de ácaros do género *Demodex* (Bichard & Sherding, 2008).

Os ácaros são organismos comensais, considerados parte integrante da fauna cutânea normal, quando presentes em baixo número (Bichard & Sherding, 2008; Paterson,

2008). Assim, uma proliferação excessiva destes ácaros traduz-se em sintomatologia clínica, podendo torna-se uma afeção difícil de tratar (Richard & Sherding, 2008).

Associa-se à demodicose uma ampla variedade de sinais clínicos, sendo que estes diferem de acordo com a espécie de ácaro envolvida. No entanto, terá sido igualmente descrita a infestação concorrente por diferentes espécies de ácaros. O prurido poderá ou não estar presente (Beale, 2012).

Encontram-se descritas na literatura três espécies de ácaros de demodex felino, sendo eles o *Demodex gatoi* (*D. gatoi*), o *Demodex cati* (*D. cati*) e outra espécie ainda não identificada (Beale, 2012). Entre os ácaros identificados, o *D. gatoi* parece ser o mais frequente (Beale, 2012).

O primeiro relato de *D. gatoi* em gatos ocorreu em 1981 e tendo em conta diversas características, é considerado único entre os ácaros demodécicos. Trata-se de um parasita com forma curta (comprimento do corpo: 91µm macho e 108 µm fêmea) e larga que habita a camada superficial da pele, nomeadamente o estrato córneo, ao contrário de outras espécies que habitam os folículos pilosos ou as glândulas sebáceas (Saari *et al.*, 2009; Beale, 2012). Outra característica que o distingue dos demais ácaros demodécicos é o facto de se constituir como um parasita patogénico primário, causando uma doença cutânea que tende a ser de carácter contagioso e pruriginoso (Saari *et al.*, 2009).

Na Figura 6 podemos observar a anatomia microscópica do ácaro *D. gatoi*



Figura 6: Visualização microscópica de um ácaro *D. gatoi* - Ampliação 10x (Beale, 2012)

A infestação por *D. gatoi* é única, na medida em que a sua transmissão a outros gatos é possível através do contacto casual. Esta ocorrência está bem documentada, não sendo observada em infestações por outras espécies de *Demodex* em gatos e cães (Beale, 2012). Estas características e o facto do *D. gatoi* ter sido identificado apenas em 1981,

levanta algumas questões. Embora os ácaros demodécicos sejam considerados hospedeiro-específicos, a explicação poderá estar no facto do *D. gatoi* ter sido originalmente um parasita comensal de outra espécie de mamífero e apenas recentemente introduzido em gatos. Curiosamente, tem sido descrito em cães um ácaro demodécico de pequeno corpo similar (Saari *et al.*, 2009).

Relatos prévios descrevem que a demodicose felina causada por *D. gatoi* é uma patologia de pele rara, vista com maior frequência em certas regiões enzoóticas localizadas no Sul ou Sudeste dos Estados Unidos. Contudo, artigos recentes e alguma bibliografia realçam o seu crescimento significativo, sendo considerada presentemente um importante diagnóstico diferencial em gatos que apresentem prurido, emergindo assim como causa comum de patologia cutânea pruriginosa no Sul dos Estados Unidos. As informações acerca da ocorrência de *D. gatoi* na Europa são escassas. Em França, o ácaro foi reportado em dois gatos Bengal e posteriormente em outros três gatos, tendo sido igualmente diagnosticado no Reino Unido (Saari *et al.*, 2009).

O prurido moderado a intenso é o principal sinal clínico desta patologia, no entanto também podem observar-se pêlos partidos, alopecia e excoriações auto-induzidas, decorrentes do excesso de “grooming” manifestado pelo gato (Saari *et al.*, 2009; Beale, 2012;). Estes gatos raramente apresentam dermatite e qualquer área poderá estar afetada, embora o abdómen ventral, a zona interna das coxas e os membros anteriores sejam os locais frequentemente envolvidos, pois representam áreas de fácil acesso. Poderão apresentar ocasionalmente dermatite miliar ou úlceras indolentes nos lábios (possível associação com o excesso de “grooming”) (Beale, 2012).

Para se proceder ao diagnóstico desta parasitose devemos ter em conta fatores como viver numa zona endémica, ter acesso ao exterior, ou se a alopecia auto-induzida / excesso de “grooming” tiveram início após a introdução de um novo gato em casa. Contudo, a ausência de prurido nos outros gatos da casa não exclui a hipótese de infestação por *D. gatoi* (Beale, 2012). Perante a suspeita da presença deste ácaro, devem realizar-se raspagens superficiais amplas (método fácil, rápido e fidedigno), não apenas no animal afetado, mas em todos os gatos que estejam em contacto com este (Saari *et al.*, 2009; Beale, 2012). As raspagens deverão ser efetuadas em múltiplas áreas, incluindo áreas não-alopécicas a que o animal tenha difícil acesso, sendo estas as que permitem obter resultados mais relevantes. O achado de apenas um ácaro de *D. gatoi* é significativo (Beale, 2012). Alguns gatos podem, apesar da aparência saudável, estar clinicamente afetados, sendo encontrados ácaros nas raspagens cutâneas. Uma vez que a sua localização na pele é superficial, podem ser facilmente ingeridos através do comportamento de “grooming” e detetados de igual modo através de exame fecal (Saari *et al.*, 2009; Beale, 2012).

Em última análise, o exame diagnóstico final para *D. gatoi* é a resposta ao tratamento, tal como acontece em casos de sarna canina (Beale, 2012).

Segundo Saari *et al.* (2009), tendo por base a observação de seis casos de infestação por *D. gatoi* de acordo com um estudo científico efetuado na Finlândia, esta patologia tanto pode ser assintomática como intensivamente pruriginosa. Foram frequentemente observadas lesões secundárias associadas ao “grooming” excessivo e ao coçar. Em todos os casos pruriginosos se observou pêlos curtos e partidos, alopecia e descamação média a moderada, tendo sido igualmente visualizadas na pele, úlceras e escoriações. Inesperadamente, o gato com maior carga parasitária não apresentou sinais clínicos. Tal facto sugere que a patogénese da doença clínica poderá basear-se numa reação de hipersensibilidade. Se assim for, os gatos não sensibilizados podem permanecer assintomáticos, embora hospedeiros com elevada carga parasitária, contagiando assim outros gatos durante o contacto. Do mesmo modo que alguns gatos do mesmo agregado familiar não manifestaram sintomatologia, estando presumivelmente livres de parasitas, também é possível que possuam um microambiente cutâneo inadequado para os ácaros ou possam ser capazes de eliminar a infestação de modo espontâneo, quer através do “grooming”, quer de respostas imunitárias adequadas (Saari *et al.*, 2009).

O diagnóstico foi obtido recorrendo a raspagens cutâneas ou teste de fita-cola. No entanto, os ácaros não foram encontrados em todos os gatos que apresentavam prurido. Em alguns casos foram necessárias biópsias para confirmar a infestação. As dificuldades encontradas na demonstração dos ácaros foram realçadas por vários autores. Por exemplo, gatos sensibilizados podem desenvolver prurido severo na presença de baixa carga parasitária. Adicionalmente, o excesso de “grooming” em gatos com prurido pode reduzir consideravelmente a carga parasitária de *D. gatoi*, o que torna a deteção dos ácaros ainda mais desafiante. Devido ao seu pequeno tamanho e translucência, os ácaros de *D. gatoi* poderão passar igualmente despercebidos durante o exame microscópico (Saari *et al.*, 2009).

As dermatofitoses, alergias (DA, RAA, DAPP), outros ectoparasitas (em especial *Notoedres cati* e *Cheiletiella*) e alopecia psicogénica felina, são os principais diagnósticos diferenciais da dermatite associada a *D. gatoi* (Sue Patterson, 2008; Saari *et al.*, 2009).

O excesso de “grooming” e a tração do pêlo podem resultar em alopecia simétrica bilateral, o que dificulta o diagnóstico (Saari *et al.*, 2009). Dadas as observações descritas neste estudo, uma patologia cutânea pruriginosa que afete vários gatos no mesmo agregado familiar deverá ser motivo de alerta para possível presença de uma etiologia contagiosa (Saari *et al.*, 2009).

Considerando as dificuldades de diagnóstico, alguns autores sugerem que a dermatite por *D. gatoi* deve ser tratada sempre que se suspeite a sua presença. No entanto, todos os protocolos de tratamento correntemente usados são complexos e demorados, logo, não ideais em ensaios terapêuticos. Existe por isso uma necessidade óbvia de criação de um teste de confiança para deteção de infestação e patologias cutâneas associadas a *D. gatoi*. Tal teste iria permitir a obtenção de mais informação acerca da atual prevalência e virulência de *D. gatoi* (Saari *et al.*, 2009).

De modo a evitar a evolução das infestações, é relevante determinar quanto tempo os gatos infestados ou o seu agregado familiar permanece infetante após o primeiro tratamento, devendo ainda impedir-se o contacto entre gatos afetados e gatos saudáveis (Saari *et al.*, 2009).

Embora a dermatite associada a *D. gatoi* se assemelhe em muitos aspetos à sarna canina causada por *Sarcoptes scabiei*, existe uma diferença significativa entre eles: enquanto os ácaros caninos podem ser facilmente tratados através da administração de ivermectinas e milbemicinas modernas para animais de companhia, o modo conveniente para o tratamento das dermatoses associadas a *D. gatoi*, bem como a sua duração óptima, permanecem indeterminados (Saari *et al.*, 2009). Apesar de tudo, e tendo em conta a importância do aumento da sua incidência, ainda muito há para descobrir acerca da biologia do ácaro, modo de transmissão, patogénese ou opções de tratamento em dermatoses associadas a *D. gatoi* (Beale, 2012).

1.3.2.6. Piodermite superficial

A piodermite superficial (PS) felina é uma patologia cutânea causada por infeções bacterianas, envolvendo tipicamente a epiderme e/ou o epitélio folicular (Hlinica, 2011).

As bactérias mais frequentemente isoladas têm potencial zoonótico e são da espécie *Staphylococcus pseudintermedius* (anteriormente designada *Staphylococcus intermedius*), sendo esta a mais comum, *Staphylococcus aureus* ou *Staphylococcus simulans* (Hlinica, 2011; Yu & Vogelnest, 2012).

Encontra-se referida na literatura como uma patologia relativamente rara (Guaguère & Prélaud, 1999), contudo, de acordo com um estudo retrospectivo de 52 casos de PS felina realizado na Austrália, a sua prevalência é de 20%, sendo esta muito superior à anteriormente reportada (cerca de 3%). A diferença significativa poderá ser atribuída ao método de diagnóstico (achados citológicos), não tendo sido estabelecido neste estudo qualquer critério definitivo (Yu & Vogelnest, 2012).

A aderência bacteriana aos tecidos cutâneos é considerada um importante fator na patogénese da piodermite, tendo sido demonstrada, a partir de estudos recentes, a reduzida

aderência de certas espécies stafilocócicas aos corneócitos felinos, comparativamente aos corneócitos caninos. Este achado poderá explicar a baixa incidência da PS em gatos, no entanto, um estudo recente no Reino Unido refere a pioderma como o quinto diagnóstico dermatológico mais comum na prática geral em pacientes felinos e, embora a sua verdadeira frequência permaneça desconhecida, uma série de autores sugerem que esta patologia poderá ser sub-diagnosticada (Yu & Vogelnest, 2012).

Esta patologia secundária ocorre geralmente em consequência de trauma, dermatoses subjacentes (*e.g.*: reações de hipersensibilidade, ectoparasitas, dermatoses imunomediadas), patologia sistémica (*e.g.*: retrovíroses) ou tratamentos imunossupressores (*e.g.*: corticoesteróides, anti-micóticos) (Guaguère & Prélaud, 1999). Este facto é confirmado pelos resultados obtidos no estudo já mencionado, tendo sido comprovada a causa dermatológica primária em 73% dos casos. Destes, a DA foi a causa mais comum (48% dos gatos), verificando-se a ocorrência de patologias concorrentes como a RAA e a DAPP (Yu & Vogelnest, 2012).

Não se verifica qualquer predisposição racial ou sexual, no entanto, contrariamente à bibliografia existente que sugere que a PS é de modo geral uma patologia de gatos mais velhos, com uma idade média de diagnóstico de 9 anos, os resultados deste artigo revelam uma diminuição desta idade para os 4,5 anos. Adicionalmente, cerca de metade dos casos foi diagnosticado com uma idade igual ou inferior a 3 anos, o que indica que a PS afeta frequentemente gatos jovens. Assim, o pico de maior idade de diagnóstico pode ser atribuído à eventual diminuição da imunocompetência em animais mais velhos, resultando no aumento da suscetibilidade a infeções bacterianas (Yu & Vogelnest, 2012).

Verificou-se igualmente um dado novo relativo à sazonalidade, não reportado previamente, tendo-se observado um menor número de casos nos meses de Inverno. Este facto pode dever-se às causas primárias subjacentes da PS, pois a maioria dos gatos foi diagnosticada com DA ou DAPP, sendo o seu desenvolvimento tipicamente frequente em estações mais quentes (Yu & Vogelnest, 2012).

A PS é caracterizada pela existência de lesões pouco específicas, com áreas focais, multifocais ou generalizadas de pápulas, pústulas, descamação, crostas e mais raramente, colaretes epidérmicos. Estas podem apresentar um padrão de dermatite miliar ou dermatite erosiva ou ulcerativa. Por vezes, também é possível a observação de áreas circunscritas de eritema e alopecia, podendo ocorrer hiperpigmentação central (Guaguère & Prélaud, 1999; Hlinica, 2011). As lesões do complexo granuloma eosinofílico (placas, granulomas e úlceras eosinofílicas) também são frequentemente reportadas em casos de PS (Yu & Vogelnest, 2012).

Segundo Yu & Vogelnest (2012), 92% dos gatos foram reportados como pruriginosos, sendo o lamber e o coçar excessivos as manifestações mais frequentemente observadas. Contudo, dado que este foi descrito pelos proprietários, pode ocorrer subestimação dos resultados, uma vez que se torna difícil distinguir este comportamento do “grooming” normal. No mesmo estudo, as lesões cutâneas mais comuns ocorreram na face, pescoço, membros, ventre e tronco, indo de encontro aos resultados previamente reportados. Pode-se afirmar igualmente que a presença de prurido associado ao desenvolvimento de uma reação de hipersensibilidade origina frequentemente o auto-traumatismo da pele, predispondo o animal a infeções bacterianas (Yu & Vogelnest, 2012).

Os métodos de diagnóstico utilizados para deteção desta patologia são a citologia cutânea por impressão, onde se observam achados compatíveis (neutrófilos e bactérias intracelulares concorrentes), a histopatologia, a cultura bacteriana (procura de espécies stafilocócicas) ou a completa resolução das lesões após tratamento com agentes antimicrobianos (Hlinica, 2011; Yu & Vogelnest, 2012).

Dada a variedade de apresentações clínicas da PS e sobreposição de outras dermatoses incluindo hipersensibilidades, é de salientar a importância da avaliação citológica em todas as lesões cutâneas felinas, de modo a identificar as infeções bacterianas superficiais (Yu & Vogelnest, 2012).

A taxa de recorrência desta infeção é alta, podendo ser suspeitada ou confirmada em cerca de 40% dos casos. Foi reportado na Alemanha um caso onde se isolaram bactérias *S. pseudointermedius* provenientes de um gato com PS recorrente. No entanto, a multirresistência a fármacos no tratamento da piodermia não foi reportada na Austrália, o que sugere que os atuais níveis de resistência são baixos (Yu & Vogelnest, 2012).

O prognóstico é bom caso a causa subjacente seja identificada e corrigida ou controlada (Hlinica, 2011).

1.3.3. ABORDAGEM DIAGNÓSTICA

Tal como na maioria das patologias dermatológicas, é essencial obter uma anamnese completa que deverá dar ao clínico uma ideia adequada da natureza do processo patológico em questão. Entre os fatores importantes incluem-se a idade de aparecimento das lesões, a presença ou ausência de prurido, se a alopecia se desenvolveu, ou não, devido ao aparecimento prévio do prurido e se existem outras lesões cutâneas além da alopecia (Patel & Forsythe, 2010). No entanto, há que ter em conta que os hábitos particulares e estilo de vida dos felinos domésticos tornam difícil a elaboração de uma história adequada, sendo necessário recorrer a um maior apoio das provas laboratoriais. Por

outro lado, o diagnóstico da alopecia em gatos é ainda mais complicado que em cães, pois nestes o prurido pode cursar com quadros alopecicos, sendo as reações cutâneas felinas muito limitadas e similares para etiologias extremamente díspares (Mur, 1997). A presença ou ausência de sinais sistémicos terá uma importância fundamental nos casos que possam relacionar-se com uma endocrinopatia. Assim, a possibilidade de chegar a diagnosticar com êxito as possíveis causas que produzem alopecia no gato dependem da nossa capacidade para correlacionar a história clínica, o exame físico e os resultados obtidos nos testes laboratoriais (Patel & Forsythe, 2010).

A abordagem diagnóstica à alopecia deve ser particularmente rigorosa e metódica, envolvendo certas etapas fundamentais, no sentido de limitar ao máximo os diagnósticos diferenciais possíveis, tal como podemos observar na Figura 7 (Guaguère & Prélaud, 1999).

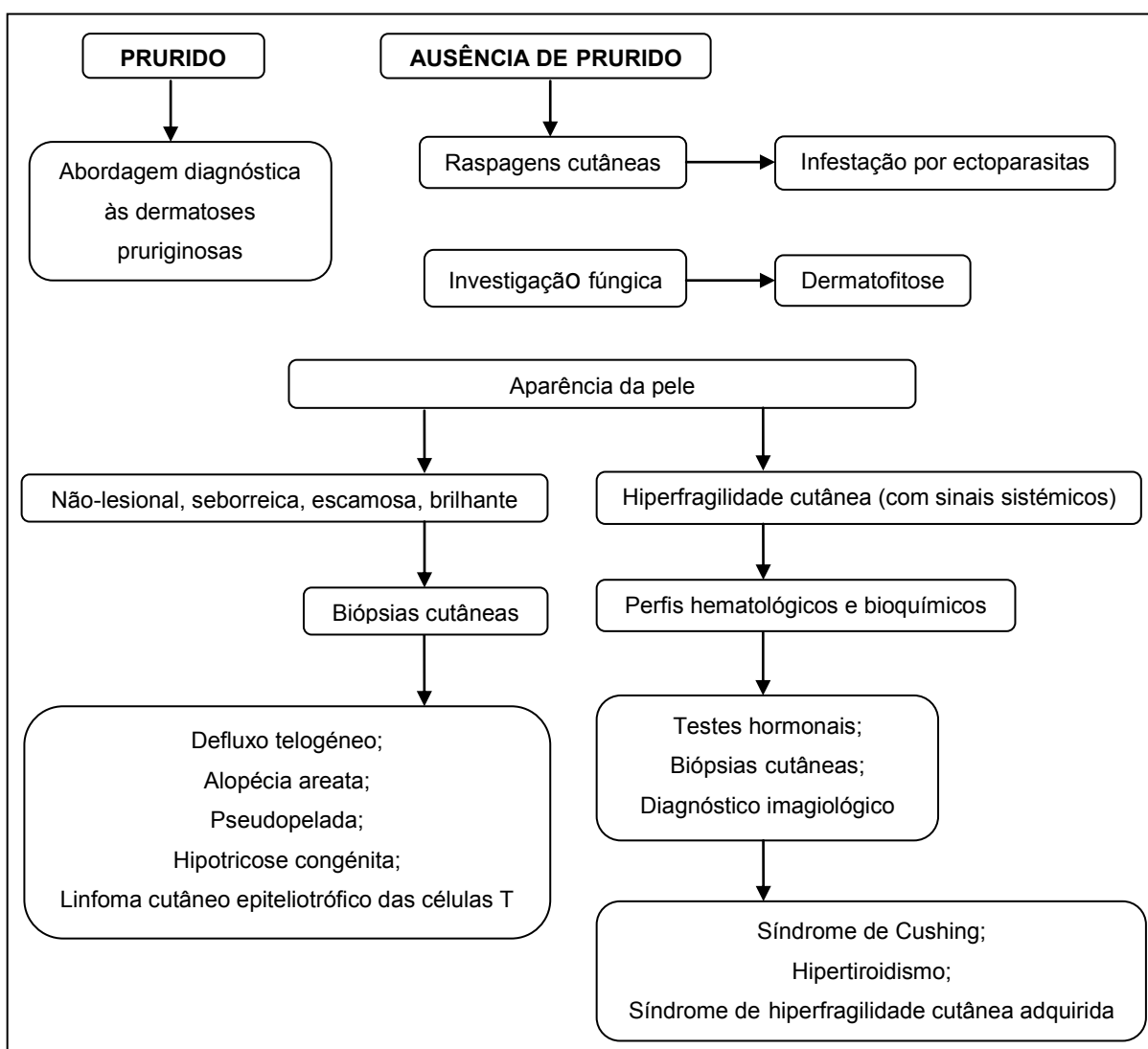


Figura 7: Abordagem diagnóstica à Alopecia (Adaptado de Guaguère & Prélaud, 1999)

1.4. PADRÕES DE REAÇÃO CUTÂNEA FELINA

A presença de prurido no gato pode dar origem a diversas apresentações clínicas, quer a nível das características das lesões, quer da distribuição das mesmas (Mur, 1997). Podem assim diferenciar-se quatro quadros clínicos induzidos por diferentes causas pruriginosas em gatos, sendo eles a alopecia simétrica felina, o prurido da cabeça e do pescoço, o complexo granuloma eosinofílico felino e a dermatite miliar (Mur, 1997). Estas quatro apresentações são consideradas padrões de reação cutânea felina (Patel & Forsythe, 2010).

Reconhecer um dos padrões de reação cutânea felina não constitui um diagnóstico, sendo que os gatos podem apresentar mais de um padrão de reação de cada vez (Patel & Forsythe, 2010). Não podemos dizer que um quadro clínico corresponde a uma só causa, embora existam etiologias que, com maior probabilidade ou frequência, induzem um determinado quadro cutâneo (Mur, 1997). Assim, embora o tratamento sintomático inicial possa ser bastante apropriado, está indicada uma investigação mais aprofundada em gatos cuja doença recidiva, a fim de tentar estabelecer a causa subjacente do prurido e instituir um tratamento específico para cada caso (Patel & Forsythe, 2010). Por exemplo, as recidivas são frequentes no caso da DA, RAA e DAPP (Patel & Forsythe, 2010).

1.4.1. ALOPECIA BILATERAL SIMÉTRICA

A alopecia bilateral simétrica (ABS) é uma apresentação clínica comum em gatos. A natureza não-inflamatória da maioria dos casos e a resposta positiva a tratamentos hormonais (ex: acetato de megestrol), deram lugar ao conceito erróneo de que a ABS era um transtorno do ciclo de crescimento do pêlo, possivelmente uma endocrinopatia (Pattel *et al.*, 2010). Contudo, sabe-se atualmente que a maioria dos casos é devida ao auto-traumatismo resultante da lambedura, sendo que se traduz em alopecia auto-induzida sem lesões inflamatórias (Bernstein, s.d.; Scott *et al.*, 2002).

A ABS é visualizada com maior frequência no abdómen ventral, extremidades anteriores e região caudomedial das coxas. Pode ser ainda observada nos flancos, dorso, região lateral do tórax e região anogenital (Scott *et al.*, 2002).

Embora não se encontre documentada uma predisposição hereditária, há relatos de envolvimento familiar, sugerindo assim um componente genético. Não foi igualmente demonstrada qualquer predisposição racial, de género ou etária (varia entre os 2 e os 12 anos), embora pareça afetar com maior facilidade gatos jovens (Scott *et al.*, 2002; Patel & Forsythe, 2010).

Entre os diagnósticos diferenciais possíveis incluem-se todas as causas pruriginosas de alopecia, tais como patologias parasitárias e alérgicas, devendo realizar-se uma investigação completa e sistemática em casos recidivantes, de modo a tentar identificar e corrigir a causa subjacente (Pattel *et al.*, 2010). Uma vez descartada a presença de pulgas e revistos os hábitos alimentares do animal, devem ser instituídos os procedimentos necessários à exclusão de diagnósticos diferenciais como RAA e DA, uma vez que este tipo de padrão cutâneo tende a ser causado por reações de hipersensibilidade (Wolberg & Blanco, 2008).

Causas não pruriginosas como o defluxo telogéneo, tricurrexia nodosa ou patologias endócrinas (hipotireoidismo, hiperadrenocorticosmo), embora raras, também devem fazer parte da lista de diferenciais. O tricograma revela-se assim uma ferramenta útil para averiguar se a causa da alopecia é ou não auto-induzida (Scott *et al.*, 2002).

1.4.2. DERMATITE MILIAR

A dermatite miliar (DM) é o padrão de reação cutânea mais frequentemente observado no gato e caracteriza-se pela existência localizada ou generalizada de pequenas e numerosas pápulas cobertas por uma pequena crosta (Bernstein, s.d.; Mueller, 2002). O facto destas lesões terem a dimensão de grãos de areia ou um pouco maiores, faz com que sejam mais facilmente sentidas à palpação que apreciadas visualmente, sendo muitas vezes notadas no tórax dorsal ou ventral, região cervical e dorso (Bernstein, s.d.; Hill, 2006).

O prurido é variável e muitas vezes não se correlaciona com a severidade da dermatite pápulo-crostosa (Bernstein, s.d.). Deste modo, uma anamnese completa poderá fornecer frequentemente pistas clínicas com informação relativa ao grau de prurido, que será mais severo em casos de hipersensibilidade e ectoparasitas (Mueller, 2002).

Num quadro de DM é comum estarem presentes de modo concorrente outros padrões de reação, onde se incluem a alopecia auto-induzida, placas e úlceras eosinofílicas (Bernstein, s.d.). Podem ainda visualizar-se erosões, liquenificação, dermatite aguda húmida, hiperpigmentação e em algumas ocasiões, verificar-se uma linfadenopatia regional (Mur, 1997).

A lista de diagnósticos diferenciais para DM é longa, no entanto, quando estamos perante um caso de prurido intenso, a causa subjacente mais provável é a DAPP (Hill, 2006). Entre os diferenciais possíveis estão também os ectoparasitas (ex: demodicose, sarna otodécica, cheyletirose, trumbiculíase, etc.), dermatofitose, foliculite bacteriana, RAA e DA (Bernstein, s.d.). Entre as causas menos frequentes estão as reações a fármacos,

neoplasias (ex: mastocitomas), patologias imunomediadas (ex: pênfigo foliáceo) e a síndrome hipereosinofílica felina (Bernstein, s.d.; Mueller, 2002).

Em casos de DM podem ser afetados gatos de qualquer idade, raça ou género, sendo que das lesões resolvidas poderão resultar lesões permanentes, caracterizadas por máculas hiperpigmentadas na pele (Coathesworth, 2007).

1.4.3. COMPLEXO GRANULOMA EOSINOFÍLICO

O complexo granuloma eosinofílico felino (CGEF) inclui um grupo de lesões que afetam a pele, uniões mucocutâneas e a cavidade oral em gatos. Este termo é frequentemente aplicado como diagnóstico diferencial, existindo contudo uma causa primária subjacente. Deste modo, é essencial destacar que o CGEF não é uma patologia específica, mas um padrão reacional mucocutâneo próprio da espécie felina, que pode obedecer a diversas causas (Scott *et al.*, 2002).

A sua patogenia está associada à reatividade da pele dos gatos, caracterizada por eosinófilos e mastócitos. Os dados científicos atuais apontam para a libertação de agentes inflamatórios por parte dos eosinófilos, dando origem à inflamação local (Harvey & McKeever, 2001). Os mastócitos encontram-se associados aos eosinófilos nos epitélios e podem ter um papel importante na quimiotaxia e ativação destes. Estas células, em conjunto com mediadores pró-inflamatórios, libertam enzimas proteolíticas, produzindo-se uma reação inflamatória bastante severa (Harvey & McKeever, 2001).

São reconhecidas neste complexo três entidades clínicas distintas: placa eosinofílica, úlcera eosinofílica e granuloma eosinofílico, podendo estas manifestar-se concomitante ou sucessivamente no mesmo animal (Mur, 1997; Scott *et al.*, 2002). Estas apresentações encontram-se unidas por um padrão histopatológico similar, com predominância de eosinófilos (Gross *et al.*, 2005).

As lesões são comuns, observando-se com maior frequência em gatos com história de hipersensibilidade a alimentos, alergenios ambientais ou insetos, em especial pulgas ou mosquitos. Foi colocada a hipótese de existir disfunção da regulação eosinofílica em casos cujas causas alérgicas e parasitárias foram descartadas (Nesbitt & Ackerman, 1998). Outro ponto importante é o facto de a antibioterapia resolver ou melhorar de forma marcada certas lesões, pelo que deve ser considerada uma infeção bacteriana secundária (Scott *et al.*, 2002). Estas poderão ser ainda de carácter hereditário, uma vez que alguns gatos parecem ter predisposição genética para o desenvolvimento de lesões do CGEF (Scott *et al.*, 2002; Patel & Forsythe, 2010;). Também foi colocada a hipótese que o alérgeno *Felis domesticus* I (Feld I), presente na saliva e pelagem em gatos, poderá auto-sensibilizar o animal,

contribuindo para a patogénese do CGEF. Contudo, este mecanismo apenas explica as lesões pruriginosas do CGEF em casos de trauma auto-induzido, uma vez que o Feld I necessita de penetrar na pele para representar um estímulo alérgico. Além disso, 48 horas após a aplicação do Feld I na superfície cutânea, verificou-se a ausência de eosinófilos no infiltrado inflamatório (Sandoval *et al.*, 2005). Acima de tudo, torna-se indispensável realizar uma anamnese detalhada, no sentido de apurar com maior clareza a possível causa subjacente (Patel & Forsythe, 2010).

Segundo Patel & Forsythe (2010), de acordo com um estudo efetuado sobre patologias alérgicas em gatos, um terço dos animais envolvidos na amostra apresentava lesões granulomatosas eosinofílicas. Gatos com lesões orais podem apresentar-se com anorexia, hipersialia, dificuldade na preensão dos alimentos e halitose (Nesbitt & Ackerman, 1998). Poderá também verificar-se uma linfadenopatia periférica (Scott *et al.*, 2002). Por vezes, quando esta condição não é muito severa, os sintomas podem regredir espontaneamente (Nesbitt & Ackerman, 1998).

Em caso de dúvida, neste tipo de lesões a realização de biópsias está indicada para descartar os vários diagnósticos diferenciais (Nesbitt & Ackerman, 1998; Patel & Forsythe, 2010).

O prognóstico para a resolução inicial das lesões do CGEF geralmente é bom, no entanto, a longo prazo este irá depender da capacidade em corrigir e controlar a causa subjacente e alguns casos requerem mesmo alguma forma de tratamento vitalício. Os fármacos de eleição para o tratamento de CGEF são os glucocorticóides, sendo a prednisolona e o acetato de metilprednisolona os mais utilizados (Scott *et al.*, 2002).

1.4.3.1. Placa eosinofílica

A placa eosinofílica (PE) é uma lesão cutânea frequente no gato (Scott *et al.*, 2002). As lesões características são únicas ou múltiplas, de coloração avermelhada, bem circunscritas, elevadas, redondas a ovais, exsudativas e frequentemente ulceradas. O seu diâmetro varia entre os 0,5 e os 7cm, podendo ser encontradas na sua maioria no abdómen e região medial das coxas e menos frequentemente também sobre uniões mucocutâneas e outras áreas da pele. O prurido é geralmente bastante marcado, podendo ser acompanhado por linfadenopatia periférica (Scott *et al.*, 2002; Panich, 2012).

De acordo com Panich (2012), a avaliação citológica da superfície do exsudado revela a existência de numerosos eosinófilos, neutrófilos e ocasionalmente bactérias stafilocócicas, devido à natureza exsudativa das lesões e desenvolvimento de pioderma secundária. Por sua vez, os achados histopatológicos revelam dermatite eosinofílica

intersticial ou difusa com microabcessos ocasionais e dermatite perivascular superficial e profunda tipo hiperplásico associada a eosinofilia. Casualmente são encontradas na conjuntiva e na córnea lesões com histopatologia similar à das PE's (Scott *et al.*, 2002).

Os gatos com PE também podem apresentar outras lesões como úlceras indolentes, granulomas eosinofílicos ou ambos (Scott *et al.*, 2002).

As PE's compreendem diagnósticos diferenciais como granulomas infecciosos (ex: bacterianos, micóticos) e neoplasia (ex: mastocitoma, linfoma) (Scott *et al.*, 2002).

1.4.3.2. Úlcera eosinofílica

A úlcera eosinofílica (UE), também referida como úlcera indolente, é uma lesão cutânea, mucocutânea e bucal comum em gatos (Scott *et al.*, 2002).

As lesões características são geralmente bem circunscritas, alopecicas e brilhantes, e as margens lesionais firmes, com uma área central ulcerada, cuja coloração pode apresentar-se desde castanho-avermelhada a amarelo-esbranquiçada (Scott *et al.*, 2002; Panich, 2012).

Em termos de distribuição, as UE's são na sua maioria únicas e unilaterais ou podem confluir, envolvendo toda a região do lábio superior com significativa tumefação perilesional. As lesões também podem residir nas extremidades dos membros e na cavidade oral com distribuição bilateral, embora este padrão de distribuição seja pouco comum. Poderá ainda verificar-se uma linfadenopatia periférica (Panich, 2012).

Apesar da sua aparência agressiva, as UE's labiais são tipicamente não-pruriginosas e indolores (Panich, 2012). No entanto, em alguns casos as úlceras labiais parecem ser pré-neoplásicas, podendo ocorrer mutações de carácter maligno que originam carcinomas de células escamosas (Scott *et al.*, 2002). Deste modo, é aconselhável a realização de biópsias e avaliação histopatológica dos tecidos (Panich, 2012).

Os gatos com UE's podem apresentar concomitantemente outras lesões como PE's, granulomas eosinofílicos ou ambos (Scott *et al.*, 2002).

A biópsia não é específica, verificando-se uma dermatite intersticial a perivascular superficial hiperplásica (predominância de células mononucleares e neutrófilos) e dermatite fibrosante. Neste tipo de lesão a eosinofilia sanguínea e tecidual é rara (Scott *et al.*, 2002).

Os diagnósticos diferenciais possíveis incluem trauma, úlceras infecciosas (ex: bacterianas, micóticas, associadas a FeLV) e neoplasia (ex: carcinoma das células escamosas, mastocitoma, linfoma). Em casos crónicos, recorrentes e resistentes à terapia deverá ser avaliada a possível presença de DAPP, hipersensibilidade alimentar ou DA (Scott *et al.*, 2002).

Neste tipo de lesão não se verificam predileções raciais, embora as fêmeas possam estar predispostas (Scott *et al.*, 2002).

1.4.3.3. Granuloma eosinofílico

O granuloma eosinofílico (GE) (granuloma linear) é uma lesão cutânea, mucocutânea e bucal comum em gatos (Scott *et al.*, 2002).

A nível cutâneo estes granulomas localizam-se tipicamente na face caudal de um ou ambos os membros posteriores ou na face medial das coxas, podendo também ser encontrados, embora menos frequentemente, na face dorsal do nariz, nos membros anteriores, tórax e pescoço (Panich, 2012).

As lesões características são geralmente infiltrativas, elevadas, bem circunscritas, firmes, com aspeto de placas amareladas a rosadas e configuração linear distinta, cuja dimensão é de aproximadamente 0,5 a 5cm (Scott *et al.*, 2002; Panich, 2012). Estas são frequentemente encontradas de modo accidental, dado que muitas vezes o seu carácter é não-pruriginoso (Scott *et al.*, 2002).

Os GE's orais verificam-se na face e cavidade oral (em especial língua, palato duro ou mole e frênulo) (Scott *et al.*, 2002; Panich, 2012). Neste caso, as lesões apresentam-se como nódulos eritematosos ou placas com focos brancos, sabulosos (Panich, 2012).

O GE oral é a causa mais comum de nódulos e tumefação do lábio inferior e mento tumefato assintomático em gatos (tumefação mentoniana felina). A superfície dos granulomas poderá apresentar-se erodida ou ulcerada, sendo possível observar uma mácula característica com estruturas brancas puntiformes que correspondem a focos de colagénio (Scott *et al.*, 2002).

A avaliação histopatológica permite verificar a existência de uma dermatite granulomatosa nodular a difusa com múltiplas áreas de degeneração do colagénio, sendo comum a presença de eosinófilos e células gigantes histiocíticas multinucleadas. Por vezes podem ser encontradas na conjuntiva lesões com histopatologia similar à dos GE's (Scott *et al.*, 2002). Alguns gatos com lesões severas de GE têm eosinofilia e linfadenopatia periféricas (Nesbitt & Ackerman, 1998). As lesões antigas distinguem-se pela formação de granulomas em paliçada perifericamente aos focos de colagénio degenerados. Pode ainda verificar-se eosinofilia sanguínea (especialmente em lesões orais) (Scott *et al.*, 2002).

Além das características clínicas mencionadas, os proprietários podem reportar frequentemente halitose, hipersialia, disfagia e anorexia (Panich, 2012).

Os GE's compreendem diagnósticos diferenciais como granulomas infecciosos (ex: bacterianos, micóticos) e neoplasia (Scott *et al.*, 2002).

1.4.4. PRURIDO DA CABEÇA E DO PESCOÇO

Este padrão de reação cutânea de carácter extremamente pruriginoso pode revelar-se muito frustrante para o clínico veterinário, uma vez que o grau de prurido resulta muitas vezes numa quantidade significativa de auto-traumatismo e tende a ser menos responsivo aos esteróides que outros padrões de reação (Bernstein, s.d.).

O prurido da cabeça e do pescoço apresenta-se com diversos graus de severidade, que vão desde alopecia ligeira e eritema, até lesões crostosas ou escoriações que podem resultar em ulceração extensa com infeção secundária e possível otite externa associada. Tal como o próprio nome indica, este padrão terá como localizações a região da fronte, zonas pré-auriculares, orelhas, cabeça e pescoço (Bernstein, s.d.; Patel & Forsythe, 2010).

Os diagnósticos diferenciais mais frequentes incluem RAA, DAPP, DA, infestação por *Otodectes cynotis* e *Notoedres cati*. Foi sugerido que o prurido restringido à região dorsal do pescoço poderá também ser consequência de uma infeção por herpesvirus nas terminações nervosas, decorrente da vacinação (Hill, 2006). Uma vez que a RAA se apresenta no topo da lista de diferenciais como a causa mais frequente de prurido da cabeça e do pescoço relativamente a outros padrões de reação cutânea, deverá ser considerada a instituição de uma dieta de restrição (Bernstein, s.d.).

Estes casos podem ser de tal modo severos que a conquista do diagnóstico definitivo é dificultada face à necessidade de agir rapidamente com os meios de diagnóstico e instituir a terapia adequada. A colocação de um colar isabelino e a administração de glucocorticóides pode revelar-se necessária numa fase inicial, na tentativa de cessar as manifestações de prurido que levam ao auto-traumatismo (Bernstein, s.d.).

1.4.5. ABORDAGEM DIAGNÓSTICA

A avaliação destes pacientes inicia-se com a revisão detalhada da história clínica que se revela útil na determinação dos padrões de reação cutâneos. Assim sendo, devem ser obtidas informações relativamente à idade do paciente no início do aparecimento das lesões, história de prurido, resposta clínica a terapias anteriores, padrão de distribuição lesional, recorrências sazonais, contacto com outros animais, exposição a ectoparasitas e dieta (Panich, 2012).

Relativamente aos métodos de diagnóstico e dependendo dos diagnósticos diferenciais, os procedimentos mínimos geralmente incluem a escovagem, tricograma, citologia, raspagem e cultura micológica (Panich, 2012).

Na Figura 8 podemos observar a abordagem diagnóstica de aproximação em gatos com prurido.

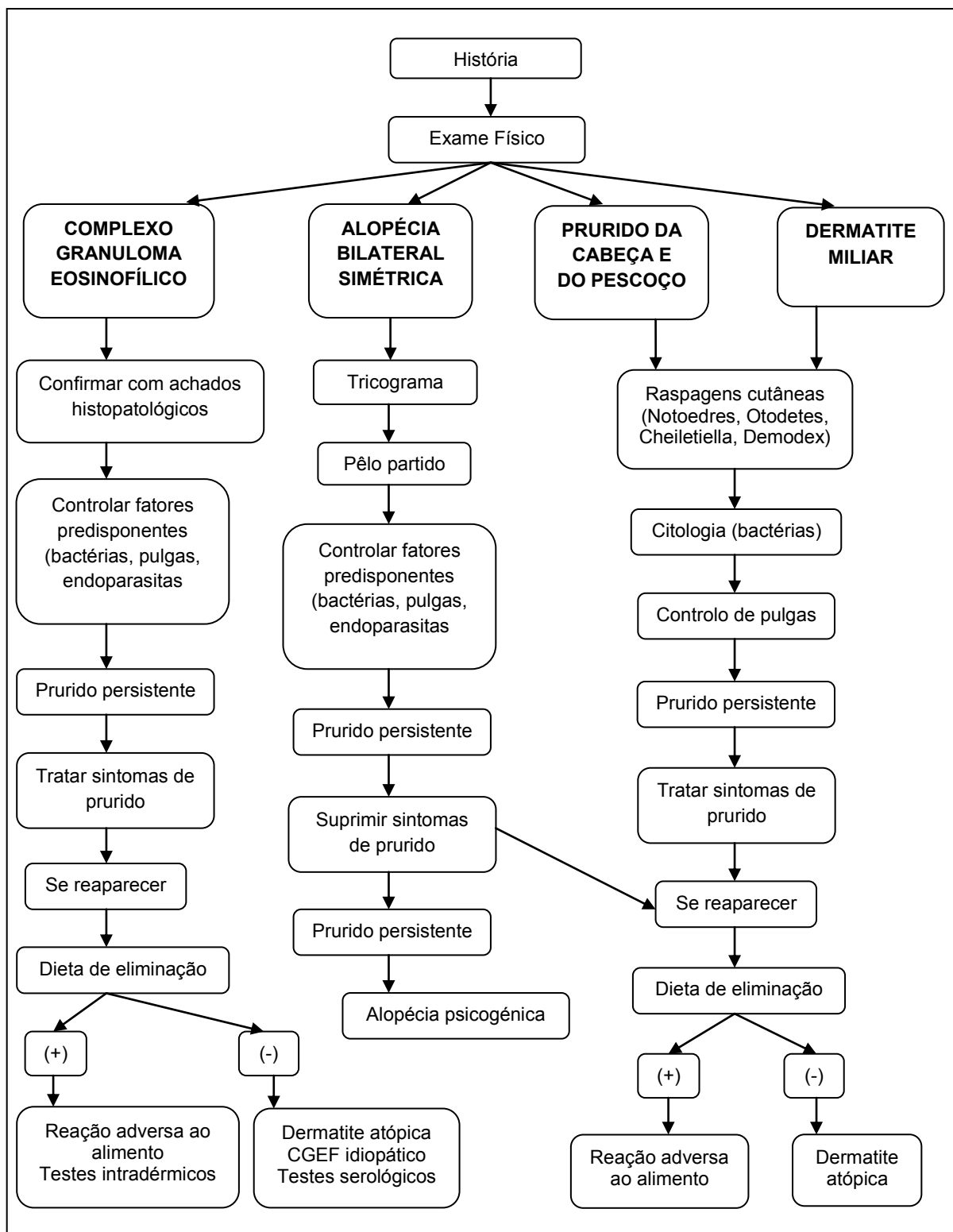


Figura 8: Diagnóstico de aproximação em gatos com prurido (Adaptado de Wolberg & Blanco, 2008)

Devido à natureza diversa dos possíveis diagnósticos diferenciais, é necessária uma abordagem sistemática para determinar o diagnóstico final. É importante que o proprietário compreenda desde o início a natureza desta investigação. Este deverá estar de

acordo com as decisões clínicas, sendo a boa comunicação vital para que o resultado tenha êxito (Patel & Forsythe, 2010). Encontram-se presentes no Quadro 5 os possíveis diagnósticos diferenciais para cada um dos padrões de reação cutânea felina.

Quadro 5: Padrões de reação cutânea felina e possíveis causas no gato com prurido (Adaptado de Wolberg & Blanco, 2008)

PADRÕES DE REAÇÃO CUTÂNEA FELINA	CAUSAS POSSÍVEIS
Alopécia bilateral simétrica	Dermatite alérgica à picada de pulgas Reação adversa ao alimento Dermatite atópica Dermatofitose Alopécia psicogénica
Dermatite miliar felina	Dermatite alérgica à picada de pulgas Dermatofitose Reação adversa ao alimento Dermatite atópica Infestação por <i>D. gatoi</i>
Complexo granuloma eosinofílico felino	Dermatite alérgica à picada de pulgas Reação adversa ao alimento Dermatite atópica Hipersensibilidade à picada de mosquitos
Prurido da cabeça e do pescoço	Sarna notoédrica Sarna otodécica Reação adversa ao alimento Dermatite atópica Dermatite alérgica à picada de pulgas Dermatofitose

1.5. TRICOGRAMA

1.5.1. DEFINIÇÃO

O tricograma constitui-se como um método rápido e pouco dispendioso de diagnóstico em dermatologia veterinária, cujo procedimento consiste em recolher amostras de pêlo através da sua tração da pele e posterior exame microscópico (Scott *et al.*, 2002).

Este método fornece informações sobre a raiz, haste e extremidade distal dos pêlos, revelando-se de grande utilidade no auxílio ao diagnóstico de patologias como alopecia psicogénica, alopecia por diluição de cor, dermatofitose, tricomexis nodosa, displasias foliculares nutritivas ou congénitas, tricomalácia, tricomilose, defluxo telogénico, defluxo anagénico, pili torti, alopecia endócrina e transtornos pigmentares do desenvolvimento piloso (Scott *et al.*, 2002).

1.5.2. TÉCNICA

Embora o conceito simplificado de tricograma seja a recolha de amostras de pêlo para posterior visualização ao microscópio, poderão utilizar-se diversas técnicas quer na obtenção das amostras, quer no processamento das mesmas. Assim sendo, essa recolha pode ser realizada com o auxílio de uma pinça, com a ponta dos dedos (Scott *et al.*, 2002), com uma tira de fita-cola, ou até mesmo através do método de escovagem (Dhurat & Saraogi, 2009).

Quando se utiliza a pinça hemostática, esta poderá ter a sua extremidade distal revestida a borracha, sendo igualmente importante tracionar os pêlos seguindo a direção sobre a qual estes emergem da pele, de modo a reduzir ao mínimo os artefactos traumáticos (Scott *et al.*, 2002). Deverá repetir-se este procedimento até se obter, pelo menos, vinte pêlos (Nesbitt & Ackerman, 1998).

Os pêlos serão tracionados completamente pela raiz e posteriormente colocados numa lâmina de microscópio com uma gota de óleo mineral e uma lamela sobre si, orientados na mesma direção. A visualização ao microscópio será feita com uma objetiva de baixa ampliação (10x) (Scott *et al.*, 2002). Realiza-se o mesmo procedimento de recolha e posterior processamento da amostra quando se utiliza a ponta dos dedos para tracionar os pêlos, em substituição à pinça hemostática (Scott *et al.*, 2002).

A recolha com tira de fita-cola embora não seja muito usada em tricografia, revela-se bastante rápida e eficaz, contudo, mais traumática para o pêlo. Nesta técnica, a face adesiva da fita-cola ficará em contacto com o pêlo, sendo destacada num movimento rápido

na direção do crescimento do mesmo, repetindo-se este procedimento várias vezes. Este método não requer a fixação do material com óleo mineral, uma vez que a tira de fita-cola será colada diretamente na lâmina para visualização (Guaguère e Prélaud, 1999).

Quanto ao processo de escovagem, este poderá realizar-se, por exemplo, com o auxílio de uma escova de dentes. Deste modo, em movimentos repetidos, passa-se a escova pelo mesmo local na pelagem, até que se obtenha a quantidade de pêlos necessária à realização do tricograma. O processamento da amostra é o já descrito nos métodos de tração com pinça e com a ponta dos dedos (Dhurat & Saraogi, 2009).

1.5.3. RESULTADOS GERAIS

O exame microscópico do pêlo permitirá avaliar parâmetros como a integridade da extremidade distal, a fase do ciclo de crescimento e a sua pigmentação, através da visualização das principais estruturas pilosas (raiz, haste e ponta), auxiliando na determinação de alguns aspetos do diagnóstico dermatológico (Mur, 1997; Nesbitt & Ackerman, 1998; Paterson, 2008). Assim sendo, este irá iniciar-se com a observação da raiz do pêlo e respetivos bulbos pilosos, estruturas que permitem a avaliação da fase do ciclo de crescimento de cada pêlo, bem como a existência de alguns parasitas (ex: *Demodex*) (Scott *et al.*, 2002; Paterson, 2008).

O bulbo piloso pode encontrar-se em anagénesse ou telogénese. Quando em anagénesse, os bulbos são arredondados, lisos, brilhantes, em forma de gancho, muitas vezes pigmentados e frágeis, de tal forma que a raiz pode mesmo dobrar-se (Nesbitt & Ackerman, 1998; Scott *et al.*, 2002). Por sua vez, quando em telogénese, apresentam-se em forma de lança, de superfície rugosa, não pigmentados e habitualmente retos. Embora presentes, os pêlos em catagénesse são raramente visíveis e os seus bulbos têm uma aparência intermédia entre as duas fases anteriores (Scott *et al.*, 2002).

Em animais adultos saudáveis existe uma mistura de pêlos em anagénesse e telogénese, cuja proporção varia de acordo com fatores como a raça, estação do ano, manejo, entre outros. Esta proporção poderá ser determinada classificando os bulbos de aproximadamente 100 pêlos, contudo, por não existirem valores normais bem estabelecidos, os autores raramente registam esta proporção, embora o seu cálculo possa revelar-se de extrema importância (Scott *et al.*, 2002).

Em casos de defluxo telogéneo, todos os pêlos se apresentam em telogénese (Mur, 1997). Do mesmo modo, quantidades inadequadas de pêlos em telogénese (ex: no Verão a maioria encontra-se em telogénese, quando a proporção deveria rondar os 50:50),

sugerem a existência de uma patologia endócrina, nutricional, ou metabólica (Scott *et al.*, 2002).

A etapa seguinte é a avaliação da haste pilosa. Uma haste pilosa normal possui um diâmetro uniforme, que vai diminuindo suavemente até à ponta, uma cutícula facilmente visível, bem como um córtex e medula perfeitamente delimitados. Os pêlos que se apresentam inadequadamente frisados, malformados e de tamanho pouco comum, sugerem a existência de uma patologia subjacente, seja ela nutricional, metabólica, ou uma anomalia congénita hereditária (Scott *et al.*, 2002).

Sempre que se observem pêlos quebrados de modo repentino ou partidos longitudinalmente, embora com hastes normais, estes representam um indicador de traumatismo externo, provocado por comportamentos excessivos como coçar ou lambem. Tais alterações podem verificar-se em patologias como a alopecia por diluição de cor e outros transtornos congénitos hereditários, na alopecia areata, na tricomexia nodosa, na tricomexia e na dermatofitose (Scott *et al.*, 2002).

O diagnóstico de dermatofitose é possível após adicionar à amostra Hidróxido de Potássio (KOH) a 20%. Após trinta minutos, procede-se ao exame microscópico, podendo visualizar-se desta forma as hifas e esporos (pequenas estruturas esféricas) do fungo no pêlo. Embora simples, este método requer uma certa experiência, uma vez que não é fácil distinguir elementos fúngicos provenientes de dermatófitos de outros, característicos de fungos contaminantes (Mur, 1997).

No caso de infestação por piolhos, poderão ser também visualizados ovos aderidos à haste pilosa (Paterson, 2008).

A pigmentação dos pêlos depende da raça do animal e da cor do manto, contudo, nas zonas em que a coloração do manto é uniforme, este parâmetro não deverá variar muito entre um pêlo e outro. Por outro lado, os pêlos dos animais com diluição de cor normal não deverão ser confundidos com uma entidade patológica, uma vez que anomalias de pigmentação associadas à alopecia por diluição de cor não se encontram ainda bem estudadas (Scott *et al.*, 2002). Sempre que se observem alterações de pigmentação, devem considerar-se em primeiro lugar fontes externas tais como tingimento por saliva, exposição solar, medicações tópicas ou produtos químicos, bem como fatores que influenciam a transferência do pigmento até à haste pilosa, sejam eles provocados por fármacos, desequilíbrios nutricionais, transtornos endócrinos ou desordens idiopáticas (Scott *et al.*, 2002).

A última etapa será a avaliação da extremidade distal ou ponta do pêlo. A sua examinação é particularmente útil em casos em que este se apresente quebrado, terminando em forma de escova, pois constitui-se como um importante indicador da

presença de trauma auto-induzido por excesso de lambedura (Mur, 1997; Paterson, 2008). Nestes casos, as extremidades do pêlo não só se apresentam danificadas, como se poderão observar fragmentos de pêlos ingeridos nas fezes (Guaguère & Prélaud, 1999). Assim sendo, este achado pode auxiliar no diagnóstico da alopecias com origem pruriginosa ou psicogénica no gato. Por outro lado, quando a extremidade do pêlo está intacta, indica que o animal não está a contribuir para a alopecia, ou seja, torna-se importante considerar as causas de alopecia espontânea (Mur, 1997).

Por vezes também se visualizam no tricograma cilindros de queratina na porção proximal do pêlo. Estes indicam alteração do processo de queratinização folicular e observam-se em patologias como a seborreia primária, demodecose, adenite sebácea, foliculite bacteriana, displasia folicular e endocrinopatias (Paterson, 2008).

No Quadro 6 apresenta-se a interpretação de um tricograma relativamente aos possíveis diagnósticos diferenciais, de acordo com o conjunto de parâmetros observados.

Quadro 6: Interpretação de Tricograma (Guaguère & Prélaud, 1999)

Proporção normal de pêlos em telogénese e anagénese Extremidades distais intactas	Pêlo normal
Proporção normal de pêlos em telogénese e anagénese Extremidades distais danificadas	Patologias alérgicas Patologias parasitárias Alopecia psicogénica
Anormalidades na haste do pêlo	Dermatofitose <i>Pili torti</i> Displasia folicular <i>Trichorrexis nodosa</i>
Apenas pêlos em telogénese com aparência normal	Defluxo telogénico (ex: pós-pirécia, pós- cirúrgico) Alopecia paraneoplásica Hiperadrenocorticismo

1.6. JUSTIFICAÇÃO DO TEMA E OBJETIVOS

O tema desta dissertação de mestrado insere-se no âmbito da dermatologia veterinária e pretende analisar a funcionalidade do tricograma como método diagnóstico na abordagem à alopecia felina. Embora se trate de um método fácil e pouco dispendioso que permite obter resultados imediatos, este é muitas vezes desvalorizado.

O tricograma poderá ter essencial utilidade na obtenção de informações relativas a patologias extremamente frequentes como a alopecia felina, particularmente em casos cujo carácter auto-induzido permita determinar uma possível causa pruriginosa subjacente.

Comparativamente a artigos anteriormente publicados (ex: Favrot *et al.*, 2011; Hobi *et al.*, 2011) que têm por base características clínicas e causas de prurido em gatos ou estabelecimento de critérios de diagnóstico, este estudo pretende introduzir novas variáveis, onde se relacionará, por exemplo, a presença de prurido relatada pelo proprietário com o número de hastes pilosas quebradas, o comportamento de “grooming” com o grau de auto-traumatismo do pêlo e a presença de alopecia com a fase folicular predominante.

De modo a proceder à análise das variáveis mencionadas, foram estabelecidos os seguintes objetivos:

Objetivo geral:

- Aferir se o tricograma pode ser um método diagnóstico útil na determinação indireta da presença de prurido, através do número de hastes pilosas quebradas em áreas de alopecia acessíveis à lambedura.

Objetivos específicos:

- Avaliar a intensidade do prurido no gato segundo classificação pelo proprietário;
- Determinar a frequência da presença de prurido em gatos com lesões de alopecia;
- Verificar quais as regiões corporais mais frequentemente afetadas por lesões de alopecia;
- Determinar se a higiene diária através da lambedura pode contribuir para a quebra de pêlos em gatos sem patologia dermatológica;

- Verificar se a região dorsal da cabeça pode ser usada como controlo em gatos que apresentem lesões de alopecia em outras zonas corporais;
- Determinar a associação entre a perceção do prurido pelos proprietários de gatos com lesões de alopecia e resultados obtidos no tricograma (presença de hastes pilosas quebradas e raízes pilosas em anagénesse);
- Determinar se a presença de alopecia está associada a alteração da fase folicular.

2. MATERIAL E MÉTODOS

2.1. QUESTIONÁRIO AO PROPRIETÁRIO

Foram efetuados dois questionários de forma a selecionar os animais a incluir no grupo com alopecia e no grupo controlo.

Grupo com Alopecia

O questionário de dermatologia veterinária direcionado aos proprietários de gatos candidatos ao grupo com alopecia (Apêndice B), consiste nas seguintes questões:

- A. Cabeçalho com informação relativa à identificação do animal (nome, idade, raça e género).
- B. Questões específicas sobre prurido:
 - 1. Na questão (1), pretendemos saber se o gato tem prurido.
 - 2. Nas questões (2), (3), (4) e (5), questionou-se se vê o gato coçar, esfregar, lambem ou morder-se, respetivamente. Em caso afirmativo, terá ainda de responder, para cada uma destas manifestações, se o gato o faz “mais que o normal” e “onde”.
 - 3. Na questão (6), averiguou-se a perceção do proprietário relativamente à intensidade do prurido, tendo de o classificar, numa escala de 0 a 10, correntemente utilizada em dermatologia veterinária (ex: Hlinica, 2011).

Grupo Controlo

O questionário de dermatologia veterinária direcionado aos proprietários de gatos candidatos ao grupo controlo (Apêndice C), consiste nas seguintes questões:

- A. Cabeçalho com informação relativa à identificação do animal (nome, idade, raça e género).
- B. Questões específicas sobre a história clínica do animal:
 - 1. Na questão (1) pretendemos saber se o gato tem prurido.
 - 2. Na questão (2), questionou-se se o gato tem, ou já teve problemas dermatológicos.

2.2. POPULAÇÃO ALVO

A população em estudo foi constituída por gatos sem distinção de idade, raça ou género, presentes à consulta no Hospital Veterinário do Restelo - local de realização do estágio curricular (Apêndice A) -, no Instituto Médico Veterinário da Alameda ou no Hospital Veterinário da Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, localizados na região de Lisboa.

Foram inicialmente estabelecidos critérios de inclusão para ambos os grupos - grupo com alopecia e grupo controlo -, sendo eles:

Grupo com Alopecia

- Gato com proprietário
- Presença de lesão alopecica em área acessível à lambedura
- Determinação de prurido por questionário ao proprietário

Grupo Controlo

- Gato com proprietário
- Ausência de prurido determinada por questionário ao proprietário
- Ausência de afeções cutâneas passadas ou presentes
- Exame físico sem alterações clínicas

2.3. PROTOCOLO DE RECOLHA DE AMOSTRAS – TRICOGRAMA

Grupo com Alopecia

Protocolo de recolha de amostras em cada gato:

- I) Classificou-se o tipo de alopecia como parcial ou total.

Definiu-se como alopecia total qualquer lesão caracterizada por uma total ausência de pelagem ao exame dermatológico, sendo a alopecia parcial qualquer lesão em que ocorre diminuição da quantidade de pêlo mas parte do mesmo ainda permanece no local (Figura 9) (Scott *et al.*, 2002). Caso se trate de uma alopecia total, a recolha de pêlos será efetuada na periferia da lesão. Por sua vez, se a alopecia for parcial, a recolha será feita apenas no centro da lesão.



Figura 9: Lesões de alopecia – A: gato com lesão de alopecia total na região inter-escapular; B: gato com lesão de alopecia parcial na região torácica lateral (Fotografia original)

- II) A recolha dos pêlos foi feita com uma pinça mosquito. Usando sempre a mesma pinça, recolheu-se o número mínimo de 20 pêlos provenientes da zona de alopecia.
- III) Recolheram-se pêlos da região dorsal da cabeça, de forma que o animal com lesões pudesse constituir-se como controlo de si próprio (sendo esta zona de acesso difícil, ou mesmo impossível durante o comportamento de “grooming”).
- IV) Os pêlos recolhidos foram colocados num tubo seco tipo “eppendorf”, identificados e armazenados para posterior análise.
- V) Por cada amostra armazenada, cortou-se uma tira de fita-cola cujo comprimento deve exceder um pouco o de uma lâmina de microscópio, de modo a ficar com duas extremidades livres. Os pêlos provenientes de cada amostra foram posteriormente retirados do tubo com auxílio de uma pinça e distribuídos, na mesma direção, pela região central da face adesiva da tira de fita-cola. Esta foi colada diretamente na lâmina de microscópio através das extremidades livres e a lâmina devidamente identificada (Figura 10).

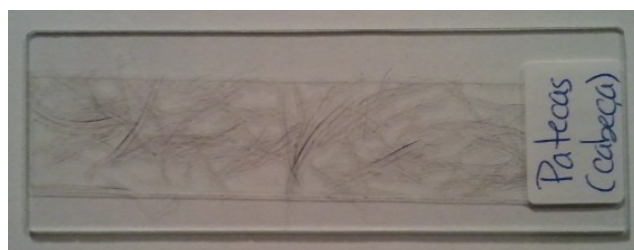


Figura 10: Tricograma (Fotografia original)

IV) Os tricogramas foram examinados ao microscópio ótico na objetiva de x10, tendo sido observados 20 pêlos em cada amostra. Estes pêlos foram avaliados individualmente desde a haste até à extremidade distal. A extremidade distal foi classificada como "íntegra" ou "quebrada", de acordo com o formato apresentado (Figura 11). Os pêlos foram igualmente avaliados relativamente à fase do ciclo de crescimento em que se encontravam, tendo sido classificados em "anagénese" ou "catagénese/telogénese" (Figura 12).

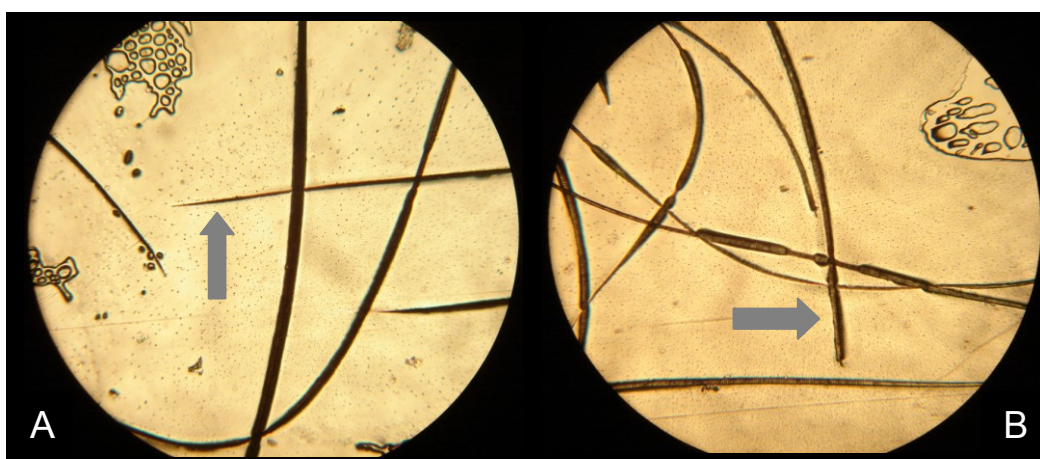


Figura 11: Exame de tricograma / Ampliação 10x – A - extremidade distal íntegra (seta cinza); B - extremidade distal quebrada, com sinais de auto-traumatismo (seta cinza) (Fotografia original)



Figura 12: Exame de tricograma / Ampliação 10x – A - raiz em anagénese (seta cinza); B - raiz em telogénese (seta cinza) (Fotografia original)

Grupo Controlo

Protocolo de recolha de amostras em cada gato:

- I) Foram recolhidos, através do método de tração com pinça, um número mínimo de 20 pêlos em duas amostras de regiões corporais distintas:
 - a) Região dorsal da cabeça, para comparação entre os dois grupos – valida a região da cabeça como controlo individual de cada gato no grupo com alopecia.
 - b) Região do ventre, para comparação entre os dois grupos – valida o grupo controlo, pois é uma região geralmente muito afetada em gatos com prurido, mas também uma região sobre a qual animais sem patologia cutânea manifestam comportamento de “grooming” normal.
- II) Repetiram-se os passos IV, V e VI do protocolo estabelecido para gatos do grupo de com alopecia.

2.4. ANÁLISE ESTATÍSTICA

Para análise estatística dos dados utilizámos o software *SPSS Statistics*, versão 16.0, tendo-se assumido um nível de significância de 95% ($\alpha = 0,05$).

Os grupos foram comparados entre si recorrendo aos testes não-paramétricos Wilcoxon e Mann-Whitney. Foi também utilizado o teste de Fisher (não-paramétrico) para comparação das médias relativas às variáveis género e comprimento da pelagem. Para comparação da média de idades recorreu-se ao teste paramétrico T-student.

3. RESULTADOS

Os resultados obtidos em cada caso (questionários e tricogramas) encontram-se dispostos no Apêndice D.

3.1. ANÁLISE DAS RESPOSTAS AOS QUESTIONÁRIOS

Entre os 33 gatos presentes neste estudo, 20 foram incluídos no grupo com alopecia e 13 no grupo controlo.

3.1.1. PRESENÇA DE PRURIDO

A análise dos questionários do grupo com alopecia revelou que 80% (16/20) dos gatos manifestavam prurido referido pelo proprietário (Gráfico 1). Por sua vez, a análise dos questionários aos proprietários de gatos do grupo controlo revelou ausência de prurido e/ou problemas dermatológicos em todos os gatos (n=13).

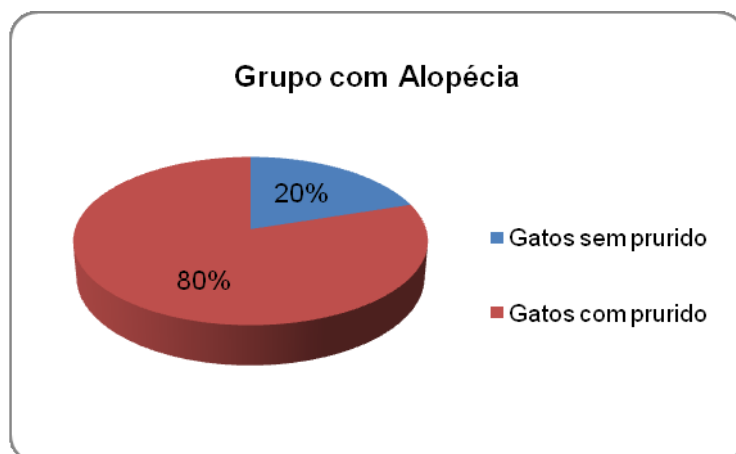


Gráfico 1: Avaliação da presença de prurido em gatos com alopecia.

3.1.2. MANIFESTAÇÕES DE PRURIDO

A manifestação de prurido através do excesso de lambedura foi referida em todos os gatos pruriginosos (100%; 16/16). O coçar foi notado em 81% (13/16) dos casos, seguido pelo morder e pelo esfregar, representados em 56% (9/16) e 38% (6/16) da amostra, respetivamente (Gráfico 2).

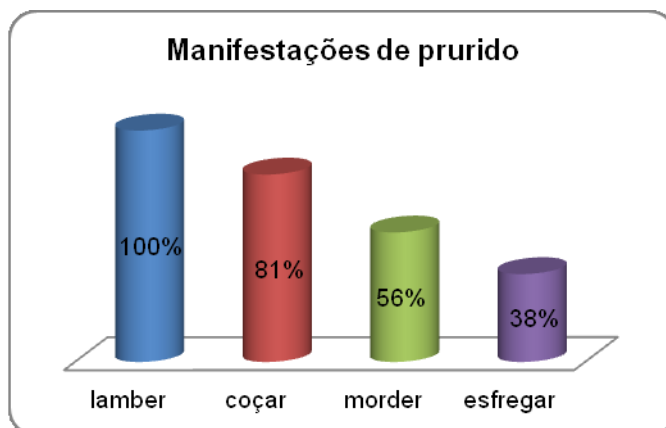


Gráfico 2: Frequência das manifestações de prurido em gatos com alopecia.

3.1.3. INTENSIDADE DE PRURIDO

A quantificação do prurido nos gatos pruriginosos (Gráfico 3) teve como média 7,7 valores (escala de 0 a 10).

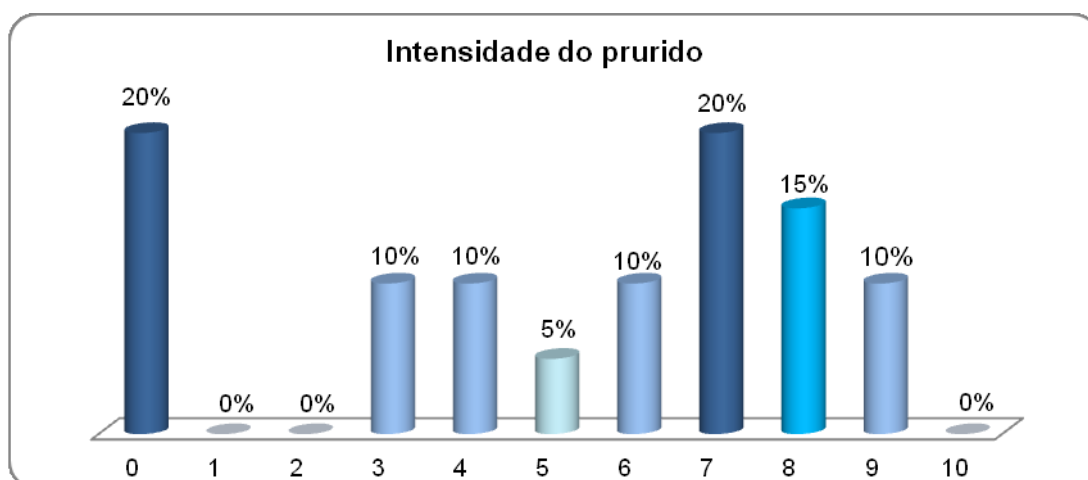


Gráfico 3: Quantificação da intensidade do prurido em gatos com alopecia.

3.2. ANÁLISE DOS GRUPOS

3.2.1. IDADE

No grupo com alopecia a idade oscilou entre 4 meses a 12 anos, com um valor médio de 5,9 anos e desvio padrão 3,6. No grupo controlo, a idade variou de 4 meses a 15 anos, com um valor médio de 5,1 anos e desvio padrão 4,8. A partir do teste T-student não se verificam diferenças significativas entre as médias de idade nos dois grupos ($p = 0,606$).

3.2.2. RAÇA

No grupo com alopecia, 90% dos gatos são de raça Europeu Comum, (18/20), 5% (1/20) de raça Somali e 5% (1/20) cruzados de Siamês. No grupo controlo, 61% (8/13) são de raça Europeu Comum, 23% (3/13) cruzados de Siamês, 8% (1/13) Persa e 8% (1/13) de raça Chartreux (Gráfico 4).

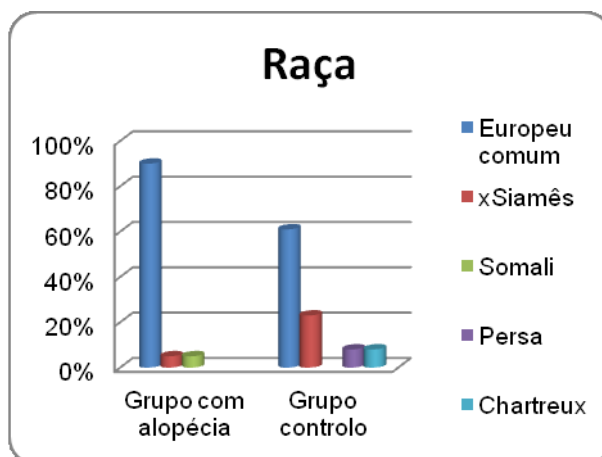


Gráfico 4: Distribuição da amostra por raça.

3.2.3. GÉNERO E ESTADO FÉRTIL

No grupo com alopecia, 55% dos gatos são fêmeas (11/20) e 45% são machos (9/20). O total de animais férteis é de 10% (2/20), sendo esta percentagem constituída apenas por fêmeas. No grupo controlo, 54% são fêmeas (7/13) e 46% são machos (6/13). O total de animais férteis é de 31% (4/13), dos quais 23% é representado por fêmeas e 8% por machos (Gráfico 5). De acordo com o teste de Fisher, não existem diferenças significativas entre o número de machos e fêmeas nos dois grupos ($p=0,614$).

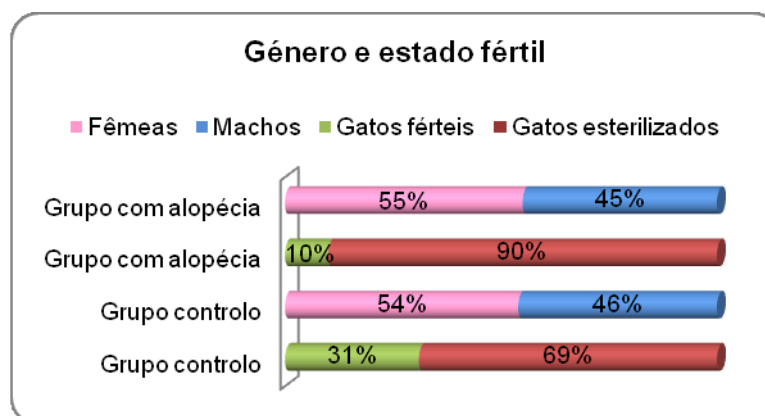


Gráfico 5: Distribuição da amostra por género e estado fértil.

3.2.4. COMPRIMENTO DA PELAGEM

No grupo com alopecia, 90% (18/20) dos gatos tem pelagem curta, sendo que 10% (2/20) apresenta pelagem longa. No grupo controlo os gatos de pelagem curta representam 92% (12/13) da amostra, enquanto apenas 8% (1/13) apresenta pelagem longa.

Recorrendo ao teste de Fisher verificámos a não-existência de diferenças significativas no comprimento da pelagem entre os dois grupos ($p=0,662$).

3.3. ANÁLISE DERMATOLÓGICA

A observação dos gatos inseridos no grupo com alopecia revelou a existência de uma única área afetada em 55% (11/20) dos casos e o envolvimento de várias áreas na restante amostra. Adicionalmente, as áreas de alopecia verificadas na maioria dos casos não foram consonantes com as áreas que os proprietários afirmaram serem alvo das manifestações de prurido (Apêndice D, p. VIII, IX).

A área mais frequentemente afetada pelas lesões de alopecia foi o ventre, em 55% (11/20) dos casos, seguida pelas regiões do dorso ou cervical, cada uma representada em 20% (4/20) dos casos. Embora menos representativos, os flancos ou membros (anteriores e posteriores) representaram individualmente 10% (2/20) da amostra. Em 20% (4/20) dos casos a área de alopecia observou-se na garupa, tórax lateral, face ou lábios, estando cada região afetada em 5% (1/20) dos casos (Gráfico 6).

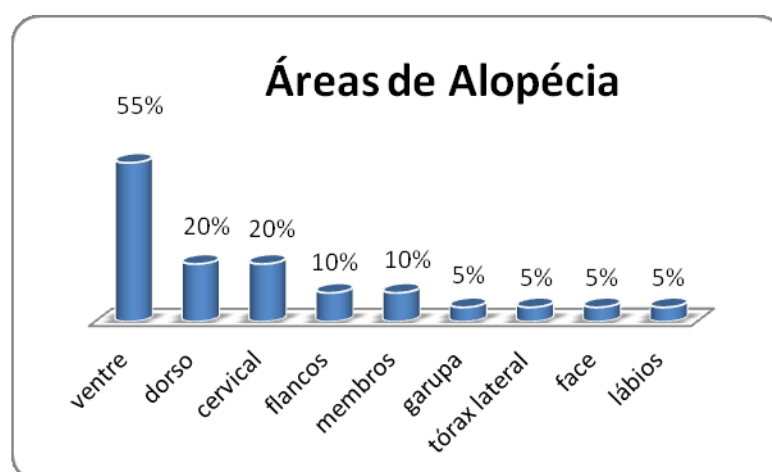


Gráfico 6: Distribuição anatômica das lesões de alopecia.

A área de eleição para recolha da amostra de pêlo foi o ventre. Nos casos em que este não estava afetado, a amostra foi obtida a partir de regiões como o dorso, em 15% (3/20) dos casos. Nos restantes 30% (6/20), a amostra foi recolhida dos flancos, região cervical, membros anteriores e posteriores, garupa ou zona lateral do tórax, cada uma

representada individualmente por 5% (1/20) dos casos. Todas as áreas alopecicas eram acessíveis à lambedura. Para facilidade de exposição dos resultados, as áreas alopecicas serão denominadas de áreas lesionais.

3.4. ANÁLISE DOS TRICOGRAMAS

Na avaliação dos tricogramas analisaram-se os seguintes parâmetros e retiraram-se as seguintes conclusões estatísticas, conforme se pode observar na Tabela 1.

Tabela 1: Resultados dos parâmetros avaliados nos tricogramas.

	GRUPO COM ALOPÉCIA				p-value
PARÂMETRO	LOCAL	MÉDIA	MÍNIMO	MÁXIMO	Cabeça <i>versus</i> Área lesional
Hastes pilosas quebradas	Cabeça	1,10	0	4	0,000
	Área lesional	13,95	3	20	
	Área lesional (pruriginosos)	13,69	3	19	
	Área lesional (não pruriginosos)	15	7	20	
Fase folicular (raízes em anagénes)	Cabeça	2,20	0	9	0,001
	Área lesional	9,30	0	19	
	GRUPO CONTROLO				p-value
PARÂMETRO	LOCAL	MÉDIA	MÍNIMO	MÁXIMO	Cabeça <i>versus</i> Ventre
Hastes pilosas quebradas	Cabeça	0,46	0	3	0,007
	Ventre	2,23	0	5	
Fase folicular (raízes em anagénes)	Cabeça	1,08	0	4	0,429
	Ventre	1,62	0	9	
	GRUPO COM ALOPÉCIA <i>versus</i> GRUPO CONTROLO				
PARÂMETRO	LOCAIS		MÉDIAS		p-value
Hastes pilosas quebradas	Cabeça <i>versus</i> Cabeça		1,10 <i>versus</i> 0,46		0,057
	Área lesional <i>versus</i> Ventre		13,95 <i>versus</i> 2,23		0,000
	Área lesional (pruriginosos) <i>versus</i> Área lesional ou ventre (não pruriginosos)		13,69 <i>versus</i> 5,24		0,001
Fase folicular (raízes em anagénes)	Cabeça <i>versus</i> Cabeça		2,20 <i>versus</i> 1,08		0,128
	Área lesional <i>versus</i> Ventre		9,30 <i>versus</i> 1,62		0,000

3.4.1. PRESENÇA DE HASTES PILOSAS QUEBRADAS

Comparação entre a cabeça e o ventre – Grupo controlo

Em gatos do grupo controlo, a média de hastes pilosas quebradas na cabeça foi de 0,46, sendo a média no ventre de 2,23. O teste de Wilcoxon revelou a existência de diferenças estatisticamente significativas entre estas duas regiões corporais distintas ($p=0.007$).

Comparação entre a cabeça – Grupo com alopecia *versus* Grupo controlo

A média de hastes pilosas quebradas na cabeça dos gatos do grupo com alopecia foi de 1,10. No grupo controlo esta média foi de 0,46. A partir do teste de Mann-Whitney concluímos não existir diferença significativa entre as médias nos dois grupos ($p = 0,057$).

Comparação entre a cabeça e a área lesional – Grupo com alopecia

A média de hastes pilosas quebradas na cabeça foi de 1,10, sendo a média na área lesional de 13,95. Por comparação de médias através do teste de Wilcoxon verificamos que diferem significativamente entre a cabeça e a área lesional nos gatos afetados com alopecia ($p= 0,000$).

Comparação entre a área lesional e o ventre – Grupo com alopecia *versus* Grupo controlo

No grupo com alopecia a média de hastes pilosas quebradas na área lesional foi de 13,95. No grupo controlo, a média no ventre foi de 2,23. A comparação entre médias pelo teste de Mann-Whitney revelou a existência de diferenças estatisticamente significativas ($p= 0,000$).

Comparação entre área lesional em pruriginosos e área acessível (área lesional ou ventre) em não-pruriginosos – Grupo com alopecia *versus* Grupo controlo

A totalidade da amostra (33/33) foi dividida em gatos com prurido (16/33) e sem prurido (17/33), referido pelo proprietário. A média de hastes pilosas quebradas na área lesional foi de 13,69 em gatos pruriginosos e de 5,24 em área acessível em gatos não-pruriginosos. O teste de Mann-Whitney revelou a existência de diferenças estatisticamente significativas entre si ($p= 0,001$).

Comparação na área lesional entre pruriginosos e não-pruriginosos – Grupo com alopecia

O grupo com alopecia foi dividido em gatos com prurido (16/20) e sem prurido (4/20), referido pelo proprietário. A média de pêlos quebrados na área lesional foi de 13,69 em gatos com prurido e de 15 em gatos sem prurido.

3.4.2. PRESENÇA DE RAÍZES EM ANAGÉNESE

Comparação entre a cabeça e o ventre – Grupo controlo

No grupo controlo a cabeça revelou uma média de raízes em anagénese de 1,08, sendo a média no ventre de 1,62. A comparação das médias pelo teste de Wilcoxon revelou não existirem diferenças significativas entre as duas regiões corporais distintas ($p=0.429$).

Comparação entre a cabeça – Grupo com alopecia versus Grupo controlo

A média de raízes em anagénese na cabeça dos gatos do grupo com alopecia foi de 2,20. No grupo controlo esta média foi de 1,08. A partir do teste de Mann-Whitney concluímos não existir diferença significativa entre as médias nos dois grupos ($p = 0,128$).

Comparação entre a cabeça e a área lesional – Grupo com alopecia

O número médio de raízes em anagénese foi de 2,20 na cabeça e 9,30 na área lesional. Deste modo, por comparação de médias através do teste de Wilcoxon, verificamos que diferem significativamente entre a cabeça e a área lesional nos gatos afetados com alopecia ($p= 0,001$).

Comparação entre a área lesional e o ventre – Grupo com alopecia versus Grupo controlo

A média de raízes em anagénese na área lesional do grupo com alopecia foi de 9,30. No grupo controlo esta média no ventre foi de 1,62. A comparação entre médias pelo teste de Mann-Whitney revelou a existência de diferenças estatisticamente significativas ($p= 0,000$).

3.5. ANÁLISE DOS QUESTIONÁRIOS *VERSUS* TRICOGRAMAS

3.5.1. INTENSIDADE DO PRURIDO *VERSUS* HASTES PILOSAS QUEBRADAS

Embora se trate de uma avaliação subjetiva e superficial dada a pequena dimensão da amostra (< 30 gatos), quando comparada a classificação da intensidade do prurido pelo proprietário com os resultados dos tricogramas do grupo com alopecia, verificou-se uma sobrevalorização da intensidade em 25% dos casos (5/20) e subvalorização em 10% da amostra (2/20). Por outro lado, em 15% dos casos (3/20) observou-se um auto-traumatismo severo com quebra quase total das hastes pilosas visualizadas, tendo o proprietário classificado o prurido como ausente. Estes resultados podem ser observados a partir da Tabela 2.

Tabela 2: Intensidade do prurido *versus* hastes pilosas quebradas

GATO	INTENSIDADE DO PRURIDO (0 A 10)	Nº DE HASTES PILOSAS QUEBRADAS (ÁREA ALOPÉCICA)
Silvestre	7	6
Maggy	0	19
Tareco	0	20
Kitty	4	14
Alex	8	13
Nikky	0	7
Riscas	7	18
Miu	4	14
Ariska	6	19
Kira	9	3
Malaquias	3	19
Teco	8	17
Patecas	7	17
Quiri	7	17
Vini	6	15
Shita	3	12
Menino	5	7
Shiva	8	18
Chico	9	10
Muffin	0	14

LEGENDA:

- Sobrevalorização
- Subvalorização
- Prurido ausente com auto-traumatismo severo
- Prurido relativamente consonante com nº de hastes pilosas quebradas

4. DISCUSSÃO DE RESULTADOS

Relativamente às características dos gatos incluídos neste estudo e posterior comparação estatística entre os dois grupos formados - grupo com alopecia e grupo controlo -, verificámos não existirem diferenças significativas, nomeadamente ao nível da idade, género, estado fértil e comprimento da pelagem. Os resultados obtidos permitem-nos afirmar que os grupos são homogéneos entre si.

O número de variáveis externas que poderiam afetar os resultados deste estudo foi restrito, embora durante a recolha de amostras para tricograma, que passa pelo procedimento de tração do pêlo, possa ter ocorrido algum grau de traumatismo do mesmo. A existência de um grupo controlo permitiu assim, para efeitos comparativos, diminuir o impacto desta variável.

Após a colocação de hipóteses pertinentes no sentido de esclarecer o tema abordado e fazer cumprir os objetivos propostos no presente estudo, procedemos à discussão dos resultados apresentados. Assim sendo, através da análise dos questionários e tricogramas, verificámos os seguintes pontos:

- Do número total de animais examinados com presença de alopecia, grande maioria (80%) apresentou manifestações decorrentes de prurido, referido pelo proprietário, estando este ausente em apenas 20% da amostra. Este facto é confirmado pela bibliografia existente, sendo que Scott *et al.* (2002) defende o prurido como o sintoma mais frequente em dermatologia veterinária felina, embora, por vezes o proprietário só se aperceba da sua presença quando o animal desenvolve uma lesão secundária, neste caso, a alopecia autoinduzida.
- Por interpretação dos questionários, verificou-se que no grupo com alopecia a totalidade de animais com prurido apresentou o *lamber* como principal manifestação cutânea. De acordo com Guaguère e Prélud (1999), o prurido é muitas vezes manifestado apenas pelo *lamber* excessivo, o que confirma esta observação. Porém, pode ser difícil o proprietário conseguir distingui-lo do comportamento de “grooming” normal, pelo que este resultado poderá ajudar a explicar a existência de casos em que o proprietário não refere a presença de prurido.

- As áreas de alopecia verificadas na maioria dos casos não estão em consonância com as áreas que os proprietários afirmam serem alvo das manifestações de prurido. Assim, podemos constatar que o proprietário muitas vezes não associa o prurido como causa para o desenvolvimento das lesões de alopecia, realçando-se a importância do tricograma.
- O ventre foi a área mais frequentemente afetada pelas lesões de alopecia, verificando-se esta situação em 55% dos casos. Esta constatação deve-se possivelmente ao facto do ventre ser uma das regiões a que o animal tem maior facilidade de acesso, constituindo-se como uma das primeiras a ser afetada por lesões secundárias como a alopecia.
- A higiene diária através da lambedura poderá contribuir de certo modo para a quebra de pêlos. A existência de um maior número de hastes pilosas quebradas na região do ventre do que na cabeça entre gatos do grupo controlo, sendo esta diferença estatisticamente significativa, permite-nos sugerir que em zonas de fácil acesso o comportamento de "grooming" poderá resultar no traumatismo do pêlo. No entanto, a higiene diária por si só, não será suficiente para provocar uma lesão de alopecia.
- A região dorsal da cabeça pode ser usada como controlo em gatos clinicamente afetados, uma vez que não se verificou diferença entre a média de hastes pilosas quebradas nesta região entre os dois grupos. Quanto à fase do ciclo de crescimento do pêlo presente nesta zona, o número de raízes em anagénese é similar quer no grupo com alopecia, quer no grupo controlo. Assim sendo, concluímos que a cabeça pode ser usada igualmente como zona controlo relativamente à fase folicular.
- Um dos resultados mais relevantes deste estudo, resulta da comparação entre a média de pêlos quebrados na área lesional do grupo com alopecia e a média de pêlos quebrados no ventre em gatos do grupo controlo, sendo maior no primeiro caso. Este achado sugere que a alopecia autoinduzida está associada à quebra de hastes pilosas, sendo o aumento do grau de traumatismo detetado no tricograma da área lesional. Adicionalmente, a existência de uma diferença bastante significativa entre o número de pêlos quebrados na área lesional e na cabeça em gatos com alopecia, vem reforçar esta afirmação.

- O facto de o animal manifestar prurido condiciona o número de hastes pilosas quebradas observadas no tricograma. Por comparação dos dois grupos presentes, verificou-se que a média de pêlos quebrados em área acessível foi superior em gatos cujo proprietário refere a existência de prurido, sendo esta diferença estatisticamente significativa. Tendo em conta apenas o grupo com alopecia, verificou-se que o número de pêlos quebrados na área lesional foi superior em gatos cujo proprietário não refere prurido. Devido à baixa amostragem, não foi possível comparar estatisticamente as médias, contudo, este dado sugere que o tricograma seja mais fiável que as manifestações observadas pelo proprietário, devendo ser realizado mesmo que este não refira a presença de prurido. Segundo Guaguère e Prélaud (1999), os resultados obtidos no tricograma poderão surpreender o proprietário, devido a fatores que vão desde a sua ausência, não observando com regularidade o comportamento do seu gato, ao hábito que muitos gatos adquirem de se isolarem durante as manifestações de prurido, ou apenas o manifestarem durante a noite, enquanto o proprietário dorme, o que vem reforçar esta afirmação.
- Dada a pequena dimensão da amostra neste estudo (< 30 gatos), a avaliação da intensidade do prurido *versus* número de hastes pilosas quebradas foi apenas subjetiva, pois de modo a retirar conclusões mais precisas e proceder à devida análise estatística (número de pêlos quebrados acima do qual se pode considerar a existência de situação patológica), seria necessária uma amostra de pelo menos 100 gatos. Assim, através de uma observação superficial dos dados, foram verificadas discrepâncias bastante significativas em 50% da amostra (10 gatos), tendo-se observado casos de sub e sobrevalorização da intensidade do prurido, bem como situações de auto-traumatismo severo e prurido classificado como ausente. Nos restantes casos (50%), esta classificação foi relativamente consonante com as alterações observadas no tricograma. Esta situação vai de encontro à bibliografia existente, pois segundo Mueller (2000), a percepção da severidade do prurido pode variar de acordo com o proprietário em questão, sendo fundamental desenvolver uma boa capacidade de comunicação e julgamento, uma vez que se pretende obter uma opinião realista para a correta avaliação de cada caso. Aqui, uma vez mais se verifica a importância e necessidade de realizar um tricograma sempre que se coloque em causa a presença/ausência do prurido e sua intensidade.
- Num animal saudável não se verificam alterações da fase folicular presente em duas regiões corporais distintas, não existindo diferença estatisticamente significativa entre o número de raízes em anagénese no ventre e na cabeça em gatos do grupo controlo. Tal facto sugere que em gatos saudáveis o ciclo de crescimento ocorre de modo uniforme,

sem grandes variações inter-regionais. No entanto, poderá ser necessária a comparação entre um maior número de regiões corporais para se confirmar este ponto.

- Neste estudo, a presença de alopecia está associada a um maior número de pêlos em anagénese, sendo esta afirmação baseada em duas observações. Em primeira instância, verificou-se que no grupo com alopecia a média de raízes em anagénese é superior na área de alopecia, quando comparada com a região da cabeça. Em segunda instância, por comparação das raízes em anagénese da área lesional com a região do ventre em gatos do grupo controlo, os resultados obtidos foram semelhantes. Provavelmente, perante uma situação de alopecia, a pele irá procurar compensar a perda de pelagem através do aumento da produção ativa de pêlos, com consequente alteração da fase folicular e aumento das raízes em anagénese. De acordo com Scott *et al.* (2002), a anagénese é iniciada, continuada e o ritmo de crescimento acelerado, a partir da ação das hormonas tireoideias e após traumatismo cutâneo. Eventualmente, o traumatismo causado pela lambedura excessiva e arrancamento do pêlo levará à iniciação de mecanismos de compensação por parte do folículo piloso que se traduzem na indução da anagénese para compensar a perda de pelagem. No rato, está descrito que os estímulos traumáticos têm um certo limiar abaixo do qual o crescimento sincronizado não ocorre (Stenn & Paus, 2001). Assim, foi determinado que no rato terão de ser arrancadas pelo menos, 1000 hastes pilosas para que o crescimento do pêlo tenha início, sendo que a remoção de um simples pêlo não desencadeia o início da atividade de anagénese nesse folículo piloso. Esta observação sugere que terá de haver um limiar mínimo quantificável de estímulo para desencadear este processo compensatório (Stenn & Paus, 2001). Embora não existam estudos em gatos, é possível que um mecanismo semelhante ocorra no gato prurítico, que ao lambem excessivamente a pelagem provoca o arrancamento de um número substancial de pêlos. Estudos futuros poderão abordar o mecanismo folicular em gatos com alopecia auto-induzida.

CONCLUSÃO

No estudo apresentado confirmámos que entre as possíveis causas de alopecia felina, as de origem pruriginosa são as mais comuns, sendo que o prurido reportado pelos proprietários representou 80% da amostra.

Verificou-se que as regiões corporais mais frequentemente afetadas por lesões de alopecia são aquelas a que o animal terá maior facilidade de acesso perante a presença de prurido como causa subjacente.

Concluimos que a higiene diária através da lambedura pode contribuir para a quebra de pêlos em gatos sem patologia dermatológica, contudo, esta não é suficiente para provocar uma lesão de alopecia em áreas facilmente acessíveis.

A região da cabeça pode ser usada como controlo em gatos que apresentem lesões de alopecia em outras áreas corporais, o que permite, perante um possível desenvolvimento deste estudo, a eliminação do grupo controlo para esta finalidade.

Ao procedermos à associação entre a perceção do prurido pelos proprietários de gatos com lesões de alopecia e resultados obtidos no tricograma, verificaram-se discrepâncias significativas em 50% da amostra, com casos de sub e sobrevalorização da intensidade do prurido relativamente ao número de hastes pilosas quebradas, bem como casos de auto-traumatismo severo e prurido classificado como ausente. Comprova-se assim a variabilidade das interpretações pelo proprietário, onde se realça a necessidade e importância de realizar um tricograma sempre que se coloque em causa a presença/ausência de prurido e sua intensidade.

A presença de alopecia foi ainda associada à fase de anagénesse do pêlo, o que sugere um aumento do recrescimento piloso nas áreas afetada.

Em respeito ao principal objetivo desta dissertação, e apesar do reduzido tamanho da amostra, sugerimos com este estudo preliminar que o tricograma poderá representar um teste diagnóstico útil para a identificação indireta da presença de prurido e de alopecia autoinduzida em gatos, pois ambos se associam à quebra de hastes pilosas, sendo o aumento do grau de traumatismo detetado no tricograma da área lesional. No entanto, deverão ser desenvolvidos estudos posteriores nesta área, uma vez que uma amostragem mais significativa permitirá reforçar esta afirmação.

BIBLIOGRAFIA

- Beale, K. (2012, February). *Feline demodicosis: A consideration in the itchy or overgrooming cat*. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, Vol. 14, N.º3 pp. 209-213.
- Bernstein, J., (s.d.). *Manifestations of Feline Allergy*. *Annual Dermatology Continuing Education Conference*.
- Bichard, S. J., & Sherding, R. G. (2008). *Manual Saunders – Clínica de Pequenos Animais* (3ª ed.). Brasil: Roca.
- Bryan, J., & Frank, L. (2010, November). *Food Allergy in the Cat: A Diagnosis by Elimination*. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, Vol. 12, N.º 11, pp. 861-866.
- Campbell, K. L. (2004). *Small Animal Dermatology Secrets*. Philadelphia, USA: Hanley & Belfus.
- Coathesworth, J. (2007, September). *Feline Miliary Dermatitis*. *Revista UK Vet – Companion Animal*, Vol. 12, N.º7, pp. 73-76.
- Dhurat, R., & Saraogi, P., (2009). *Hair Evaluation Methods: Merits and Demerits*. *International Journal of Trichology*, Vol. 1(2), pp. 108–119.
- Dyce, K. M., Sack, W. O., & Wensing, C. J. (2010). *Textbook of Veterinary Anatomy* (4th ed.). St. Louis, Missouri: Saunders Elsevier.
- Favrot, C., Steffan, J., Seewald, W., Hobi, S., Linek, M., et al. (2011, June). *Establishment of diagnostic criteria for feline nonflea-induced hypersensitivity dermatitis*. *Revista Veterinary Dermatology*, N.º 23, pp. 45-e11.
- Fortes, E. (2004). *Parasitologia Veterinária* (4ª ed.). São Paulo: Editora Ícone.
- Friedeck, A., (2011, July). *Food Allergies*. *Revista Veterinary Technician*, Vol. 32, N.º 7, pp. E1-E5.
- Gross, T. L., Ihrke, P. J., Walder, E. J., & Affolter, V. K. (2005). *Skin Diseases of the Dog and Cat - Clinical and Histopathologic Diagnosis* (2nd ed.). Missouri: Blackwell Publishing.
- Guaguère, E., & Prélaud, P. (1999). *Guide Pratique de Dermatologie Féline*. Merial.
- Harvey, R. G., & McKeever, P. J. (2001). *Manual Ilustrado de Enfermidades de la Piel en Perro y Gato*. s.l.: Grass ediciones.
- Hill, P. (2002). *Small Animal Dermatology – A practical guide to the diagnosis and management of skin diseases in dogs and cats*. London: Butterworth Heinemann.
- Hill, P. (2006, April). *Feline Allergic Skin Disease – What's New in Diagnosis and Management?*. *Hill's European Symposium on Advances in Feline Medicine (Symposium Proceedings)*. Brussels.
- Hnilica, K. A. (2011). *Small Animal Dermatology: A Color Atlas and Therapeutic Guide* (3rd ed.). St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders.

- Hobi, S., Linek, M., Marignac, G., Olivry, T., Beco, L., Nett, C., et al. (2011, January). *Clinical Characteristics and Causes of Pruritus in Cats: a multicentre study on feline hypersensitivity - associated dermatoses*. *Revista Veterinary Dermatology*, N.º 22, pp. 406-13.
- Junqueira, L. C., & Carneiro, J. (2004). *Histologia Básica* (10ª ed.). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.
- Khan, C., & Line, S. (2005). *The Merck Veterinary Manual* (9th ed.). Merial. Acedido em 11 de Junho, 2012, em <http://www.merckvetmanual.com/mvm/index.jsp?cfile=htm/bc/71600.htm>.
- Lima, G., Alves, R., & Neves, M. (2009, Janeiro). *Sarna Notoédrica: Notoedres cati*. *Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária – Faculdade de Medicina veterinária e Zootecnia de Garça*, N.º12.
- Machicote, G., & Yotti, C., (2010, Outubro). *Hipersensibilidad Alimentaria. Formación Continuada FIAVAC – Hill's*.
- Mueller, R. S. (2000). *Dermatology for the Small Animal Practitioner (Made Easy Series)*. Teton New Media.
- Mur, E. S. (1997). *Actualizaciones Veterinarias - Clínica de Pequeños Animales: Manual Clínico de Dermatología en el Perro y el Gato*. Barcelona, España: Pulso ediciones s.a.
- Nesbitt, G. H., & Ackerman, L. J. (1998). *Canine and Feline Dermatology - Diagnosis and Treatment*. New Jersey: Veterinary Learning Systems.
- O Ciclo do Pélo (s.d.). Acedido em 15 de Novembro, 2012, em http://clinicaregis.com.br/v1/index.php?option=com_content&view=category&layout=blog&id=43&Itemid=67.
- Panich, R. (2012, June). *Feline Cutaneous Reaction Patterns: Eosinophilic Granuloma Complex, Non Inflammatory Alopecias and Miliary Dermatitis - Part I of II*. *Revista LIVS (Long Island Veterinary Specialists) In Plain View*, Vol. 5, N.º6. N.Y.
- Patel, A., & Forsythe, P. (2010). *Soluciones Saunders en la Práctica Veterinaria – Dermatología de Pequeños Animales*. Barcelona, España: Elsevier.
- Paterson, S. (2001). *Enfermedades de la Piel en el Gato*. Buenos Aires, República Argentina: Inter-Médica.
- Paterson, S. (2008). *Manual of Skin Diseases of the Dog and Cat* (2nd ed.). UK: Blackwell Publishing.
- Roosje & Janna, (2002). *Introduction and aims – Atopic dermatitis in cats (Chapter 1)*. Acedido em 21 de Agosto, 2012, em <http://igitur-archive.library.uu.nl/dissertations/2003-0207-105504/c1.pdf>.
- Saari, S., Juuti, H., Palojarvi, J., Vaisanen, K., Rajaniemi, R., & Koulumies, L. (2009, October). *Demodex gatoi - associated contagious pruritic dermatosis in cats - a report from six households in Finland*. *Acta Veterinaria Scandinavica*, Vol.51 (40).

- Sandoval, J., Esmeraldino, A., Rodrigues, N., & Fallavena, L. (2005, Abril). Complexo Granuloma Eosinofílico em Felinos: revisão de literatura. *Revista Veterinária em Foco*, Vol.2, N.º2. Canoas: Brasil.
- Scott, D. W., Miller, W. H., & Griffin, C. E. (2002). *Muller & Kirk's – Dermatología en Pequeños Animales* (6ª Ed.). Buenos Aires, República Argentina: Inter-Médica.
- Silva, A. (2011). Incidência de Ectoparasitos encontrados em Gatos (*Felis silvestris catus*) no Município de Manaus, AM. Trabalho de Conclusão de Curso apresentado para obtenção do grau de bacharel em Medicina Veterinária da Escola Superior Batista do Amazonas (ESBAM).
- Souza, T. M., Figuera, R. A., Kommers, G. D., & Barros, C. (2009, Fevereiro). *Aspectos histológicos da pele de cães e gatos como ferramenta para dermatopatologia*. *Revista Pesquisa Veterinária Brasileira (Brazilian Journal of Veterinary Research)*, Vol.29 (2), pp. 177-190.
- Stenn, K., & Paus, R., (2001, January). *Controls of hair follicle cycling*. *Physiological Reviews*, Vol.81, N.º1, pp. 449-494.
- Wolberg, A. C., & Blanco, A. (2008). *O Prurido no Gato*. *Revista Veterinary Focus*, Vol.18, N.º1, pp. 4-11.
- Young, B., Lowe, J., Stevens, A., & Heath, J. S. (2006). *Wheater's Functional Histology - A Text and Colour Atlas* (5th ed). London: Churchill Livingstone – Elsevier.
- Yu, H., & Vogelnest, L. (2012, May). *Feline Superficial Pyoderma: a retrospective study of 52 cases (2001-2011)*. *Revista Veterinary Dermatology*, N.º 23, pp. 448-e86.

APÊNDICES

APÊNDICE A

DESCRIÇÃO DAS ATIVIDADES DE ESTÁGIO

O estágio curricular foi realizado no Hospital Veterinário do Restelo (HVR), localizado na cidade de Lisboa, sob orientação da Doutora Ângela Dâmaso, co-orientação da Mestre Ana de Oliveira e responsabilidade externa do Dr Jorge Cid, diretor clínico do HVR. Este teve a duração de seis meses, compreendidos do dia 4 de Outubro de 2011 ao dia 4 de Abril de 2012.

Durante o período de estágio, foi desenvolvido um plano rotacional de atividades que teve como objetivo a aquisição de novos conhecimentos teórico-práticos e aptidão em áreas como medicina interna, dermatologia, cardiologia, neurologia, oftalmologia, ortopedia, medicina de exóticos, oncologia, imagiologia (radiologia, ecografia, endoscopia e tomografia axial computadorizada - TAC), laboratório e cirurgia.

Foi-me concedida a oportunidade de assistir e auxiliar em diversas consultas, tratamentos, procedimentos cirúrgicos e exames complementares, bem como melhorar as técnicas de comunicação com os proprietários. Acompanhei ainda diversos animais em regime de internamento, procurando da melhor forma possível a manutenção do seu bem-estar, através da execução de tratamentos.

Durante as consultas, colaborei ativamente na realização da anamnese e exame físico de todos os pacientes, auxiliei na sua contenção, preparei e administrei medicações e vacinas e executei pensos. Quando solicitada, executei ainda procedimentos como colheita de amostras sanguíneas e urinárias, citologias, testes rápidos e testes serológicos. Na área da imagiologia, colaborei na realização de radiografias, ecografias, TAC e endoscopias. Em laboratório melhorei os meus conhecimentos através da realização e interpretação de hemogramas, microhematócritos e bioquímicas, observação microscópica de amostras e preenchimento de requisições a enviar para laboratório externo. Na área da cirurgia, fiz o acompanhamento dos pacientes durante os períodos pré-operatório, operatório e pós-operatório, participando como anestesista, ajudante de cirurgião, instrumentista ou circulante.

Além destas atividades, foi possível testar e adquirir novos conhecimentos através da discussão de casos clínicos com o respetivo corpo clínico e apresentação de trabalhos baseados em casos presentes em consulta.

Ao longo do estágio assisti ainda a diversas formações acerca de novos produtos introduzidos no mercado.

APÊNDICE B

QUESTIONÁRIO DE DERMATOLOGIA VETERINÁRIA – GRUPO COM ALOPÉCIA

Nome do animal:

Data:

Idade:

Nome do proprietário:

Raça:

Nº clínico:

Género:

1) O seu animal tem prurido?

Sim ☐

Não ☐

2) Vê o seu animal coçar-se?

Sim ☐

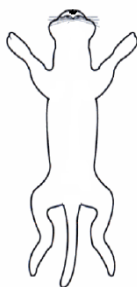
Não ☐

Se sim, mais que o normal?

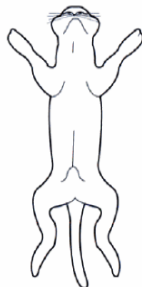
Sim ☐

Não ☐

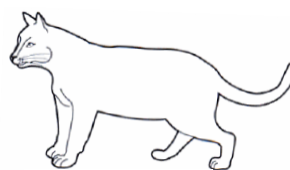
Onde?



Dorso



Ventre



Perfil esquerdo



Perfil direito



Cabeça



Queixo

3) Vê o seu animal esfregar-se?

Sim ☐

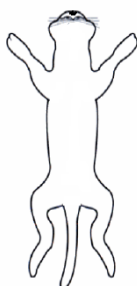
Não ☐

Se sim, mais que o normal?

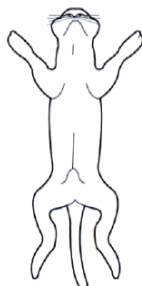
Sim ☐

Não ☐

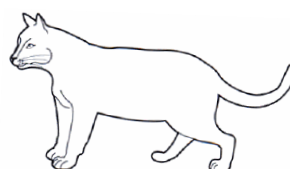
Onde?



Dorso



Ventre



Perfil esquerdo



Perfil direito



Cabeça



Queixo

4) Vê o seu animal lamber-se?

Sim ☐

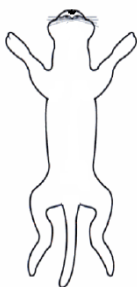
Não ☐

Se sim, mais que o normal?

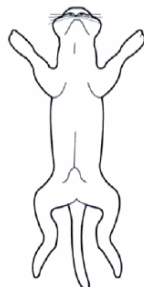
Sim ☐

Não ☐

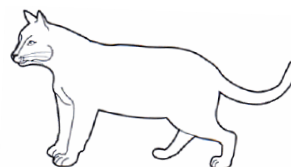
Onde?



Dorso



Ventre



Perfil esquerdo



Perfil direito



Cabeça



Queixo

5) Vê o seu animal morder-se?

Sim ☐

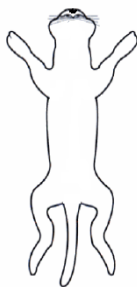
Não ☐

Se sim, mais que o normal?

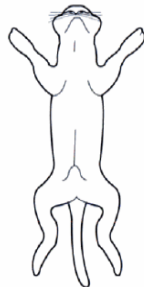
Sim ☐

Não ☐

Onde?



Dorso



Ventre



Perfil esquerdo



Perfil direito



Cabeça



Queixo

6) Qual a intensidade do prurido (*)?

*0 ☐

1 ☐

2 ☐

3 ☐

4 ☐

5 ☐

6 ☐

7 ☐

8 ☐

9 ☐

10 ☐

*0 - Sem prurido

10 - prurido muito intenso (coça 24hrs)

RECOLHA DE AMOSTRAS

Zonas corporais:

- 1) Cabeça – Zona controlo
- 2) Zona com alopecia

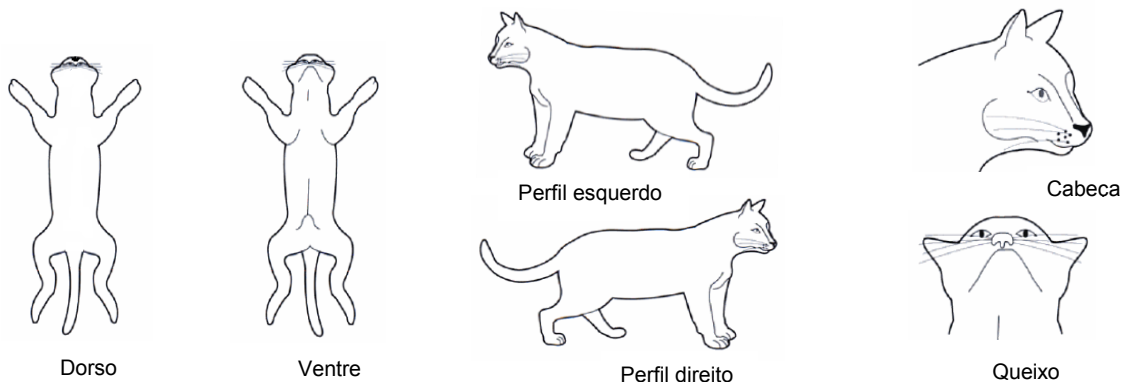
Alopecia:

Total ☐

Parcial ☐

Local de recolha:

(*)



NOTA: Alopecia parcial - recolha central / Alopecia total - recolha periférica

(*) Fonte (Imagem): Adaptado de Hill (2002, p.72).

Características das lesões:

Resultados do Tricograma:

APÊNDICE C
QUESTIONÁRIO DE DERMATOLOGIA VETERINÁRIA – GRUPO CONTROLO

Nome do animal:	Data:
Idade:	Nome do proprietário:
Raça:	Nº clínico:
Género:	

1) O seu animal tem prurido?

Sim ☐ Não ☐

2) O seu animal tem ou já teve problemas dermatológicos?

Sim ☐ Não ☐

Exame físico normal?

Sim ☐ Não ☐

Alterações ao exame físico:

APÊNDICE D

RESULTADO DOS QUESTIONÁRIOS E TRICOGRAMAS

Tabela 3: Identificação da amostra no grupo com Alopecia.

GATO	IDADE	RAÇA	GÉNERO	CASTRADO	PELAGEM
Silvestre	11	E.C.	1	1	0
Maggy	10	E.C.	2	1	0
Tareco	8	E.C.	1	1	0
Kitty	4	E.C.	2	1	0
Alex	4	E.C.	1	1	0
Nikky	0,33	E.C.	2	1	0
Riscas	3	Somali	2	0	1
Miu	2	E.C.	1	1	0
Ariska	7	E.C.	2	1	0
Kira	4	E.C.	2	1	0
Malaquias	10	E.C.	1	1	0
Teco	6	XSiamês	1	1	0
Patecas	8	E.C.	2	1	0
Quiri	0,66	E.C.	2	0	0
Vini	10	E.C.	1	1	1
Shita	6	E.C.	2	1	0
Menino	12	E.C.	1	1	0
Shiva	7	E.C.	2	1	0
Chico	2	E.C.	1	1	0
Muffin	3	E.C.	2	1	0

CODIFICAÇÃO – Tabela 3

0 = Ausente

1= Presente

IDADE: Em anos

RAÇA: E.C.= Europeu Comum; X = Cruzado

GÉNERO: 1 = Masculino; 2 = Feminino

CASTRADO: 0 = Não; 1 = Sim

PELAGEM: 0 = curta; 1 = longa

Tabela 4: Resultados da observação dermatológica no grupo com Alopecia.

GATO	Alopecia_área	Total áreas alopecia
Silvestre	10, 12	2
Maggy	15	1
Tareco	7, 15	2
Kitty	12	1
Alex	1, 15	2
Nikky	10	1
Riscas	15	1
Miu	6	1
Ariska	15	1
Kira	7	1
Malaquias	10, 12	2
Teco	6, 15	2
Patecas	15	1
Quiri	13	1
Vini	4, 17	2
Shita	6, 15	2
Menino	6, 10	2
Shiva	15	1
Chico	13, 15	2
Muffin	11	1

CODIFICAÇÃO – Tabela 4

Área codificada: 0 = Sem área afetada

1 = Cabeça / face

2 = Orelhas

3 = Mento

4 = Lábios

5 = Boca

6 = Cervical

7 = Membros anteriores

8 = Extremidades anteriores

9 = Esterno / axilas

10 = Dorso

11 = Tórax lateral

12 = Flancos

13 = Membros posteriores

14 = Extremidades posteriores

15 = Ventre

16 = Períneo

Tabela 5: Regiões afetadas pelas diferentes manifestações de prurido reportado pelo proprietário no grupo com Alopecia.

GATO	Q_prurido	Coçar_área	Esfregar_área	Lamber_área	Morder_área	Total áreas prurido
Silvestre	1	9	0	0	12	2
Maggy	0	0	0	0	0	0
Tareco	0	0	0	0	0	0
Kitty	1	0	0	0	0	0
Alex	1	1	0	7, 10, 13	0	4
Nikky	0	0	0	0	15	1
Riscas	1	6	0	15, 17	15, 17	5
Miu	1	6	0	6	0	2
Ariska	1	0	0	13, 15	0	2
Kira	1	0	0	13	0	1
Malaquias	1	0	0	0	0	0
Teco	1	12, 15	0	12, 15	10	5
Patecas	1	0	0	12, 15	0	2
Quiri	1	6	0	13	13	3
Vini	1	0	1	7	0	2
Shita	1	6	6	7	0	3
Menino	1	0	0	0	0	0
Shiva	1	6, 15	0	15	7, 13, 15	6
Chico	1	2, 6	0	7, 13, 15	7, 13, 15	8
Muffin	0	0	0	0	0	0

CODIFICAÇÃO – Tabela 5

0 = Ausente

1= Presente

Q_prurido: Existência de prurido

Área codificada: 0 = Sem área afetada

1 = Cabeça / face

2 = Orelhas

3 = Mento

4 = Lábios

5 = Boca

6 = Cervical

7 = Membros anteriores

8 = Extremidades anteriores

9 = Esterno / axilas

10 = Dorso

11 = Tórax lateral

12 = Flancos

13 = Membros posteriores

14 = Extremidades posteriores

15 = Ventre

16 = Períneo

Tabela 6: Resultados obtidos nos questionários e tricogramas no grupo com Alopecia.

GATO	Q_prurido	Q_prurido_intensidade	Total áreas prurido	c_lambedura	c_pontas	c_raiz	a_lambedura	a_pontas	a_raiz
Silvestre	1	7	2	0	1	9	1	6	5
Maggy	0	0	0	0	0	1	1	19	1
Tareco	0	0	0	0	1	0	1	20	4
Kitty	1	4	0	0	1	0	1	14	10
Alex	1	8	4	0	2	5	1	13	12
Nikky	0	0	1	0	2	1	1	7	16
Riscas	1	7	5	0	0	1	1	18	17
Miu	1	4	2	0	0	2	1	14	1
Ariska	1	6	2	0	1	0	1	19	0
Kira	1	9	1	0	1	3	1	3	16
Malaquias	1	3	0	0	0	1	1	19	4
Teco	1	8	5	0	0	1	1	17	15
Patecas	1	7	2	0	0	1	1	17	7
Quiri	1	7	3	0	1	1	1	17	16
Vini	1	6	2	0	3	3	1	15	2
Shita	1	3	3	0	4	3	1	12	16
Menino	1	5	0	0	3	7	1	7	19
Shiva	1	8	6	0	1	1	1	18	1
Chico	1	9	8	0	0	1	1	10	15
Muffin	0	0	0	0	1	3	1	14	9

CODIFICAÇÃO – Tabela 6

0 = Ausente

1= Presente

Q_prurido: Existência de prurido

Q_prurido_intensidade: 0 a 10 sendo que,

0 = Ausência de prurido; 10 = Manifestar prurido 24 horas por dia

c_lambadura: Ocorrência de lambadura na cabeça

c_pontas: Número de pontas cortadas na cabeça

c_raiz: Número de raízes em anagénesse na cabeça

a_lambadura: Ocorrência de lambadura na área de Alopecia

a_pontas: Número de pontas cortadas na área de Alopecia

Tabela 7: Identificação da amostra no grupo Controlo.

GATO	IDADE	RAÇA	GÉNERO	CASTRADO	PELAGEM
Miffy	0,75	E.C.	2	1	0
Pescador	0,33	XSiamês	1	0	0
Nina	8	Persa	2	1	1
Zeca	10	E.C.	1	1	0
Vidinha	12	XSiamês	2	0	0
Tareco	2	E.C.	1	1	0
Joka	1	XSiamês	2	1	0
Tom	4	E.C.	1	1	0
Mimi	15	Chartreux	2	1	0
Snoopy	5	E.C.	1	1	0
Princesa	2	E.C.	2	0	0
Simba	6	E.C.	1	1	0
Negrita	0,75	E.C.	2	0	0

CODIFICAÇÃO – Tabela 7

0 = Ausente

1= Presente

IDADE: Em anos

RAÇA: E.C.= Europeu Comum; X = Cruzado

GÉNERO: 1 = Masculino; 2 = Feminino

CASTRADO: 0 = Não; 1 = Sim

PELAGEM: 0 = curta; 1 = longa

Tabela 8: Resultados obtidos nos questionários e tricogramas no grupo Controlo.

GATO	Q_prurido	p_dermatológicos	c_lambadura	c_pontas	c_raiz	v_lambadura	v_pontas	v_raiz
Miffy	0	0	0	0	0	1	0	1
Pescador	0	0	0	0	3	1	5	9
Nina	0	0	0	0	0	1	0	0
Zeca	0	0	0	0	2	1	3	0
Vidinha	0	0	0	1	1	1	4	1
Tareco	0	0	0	3	0	1	4	0
Joka	0	0	0	1	0	1	1	2
Tom	0	0	0	0	4	1	4	5
Mimi	0	0	0	0	1	1	0	0
Snoopy	0	0	0	0	0	1	1	0
Princesa	0	0	0	1	0	1	5	0
Simba	0	0	0	0	2	1	1	3
Negrita	0	0	0	0	1	1	1	0

CODIFICAÇÃO – Tabela 8

0 = Ausente

1= Presente

Q_prurido: Existência de prurido

p_dermatológicos: Existência de problemas dermatológicos
passados ou presentes

c_lambadura: Ocorrência de lambadura na cabeça

c_pontas: Número de pontas cortadas na cabeça

c_raíz: Número de raízes em anagénesse na cabeça

v_lambadura: Ocorrência de lambadura no ventre

v_pontas: Número de pontas cortadas no ventre

v_raíz: Número de raízes em anagénesse no ventre