

ANA CLÁUDIA PEREIRA SANTOS

**TRICOGRAMA COMO MÉTODO DE
DIAGNÓSTICO DERMATOLÓGICO PARA
AVALIAR A PRESENÇA DE PRURIDO EM GATOS**

Orientadora: Professora Doutora Ana Godinho

Co-Orientadora: Mestre Ana Oliveira

**Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias
Faculdade de Medicina Veterinária**

**Lisboa
2013**

ANA CLÁUDIA PEREIRA SANTOS

**TRICOGRAMA COMO MÉTODO DE
DIAGNÓSTICO DERMATOLÓGICO PARA
AVALIAR A PRESENÇA DE PRURIDO EM GATOS**

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

Orientadora: Professora Doutora Ana Godinho

Co-Orientadora: Mestre Ana Oliveira

Responsável externo: Dr. Cláudio Fernandes

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias
Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa
2013

*Uma vez que os bichos não falam, a pele e a pelagem serve
muitas vezes de interlocutor para o médico veterinário perceber
o estado de saúde do animal*

Ana Albermaz

DEDICATÓRIA

À minha mãe pelo amor incondicional, que nos aproxima. Por todo o incentivo, compreensão, apoio e carinho que me deste ao longo destes seis anos de estudo.

Obrigado.

DEDICATÓRIA

Às minhas orientadoras, Professora Ana Godinho e Mestre Ana Oliveira, agradeço todo o esforço e ajuda que me deram na realização da minha dissertação de Mestrado. À Dr.^a Ana Oliveira só tenho que ficar eternamente agradecida pela sabedoria, paciência, imensa disponibilidade e por acreditar em mim, o que me deu muita força para concluir mais uma etapa da minha vida académica.

À Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Lusófona, especialmente à Professora Doutora Laurentina Pedroso pela disponibilidade e amabilidade como sempre se preocupou com os assuntos académicos ao longo do curso.

Devo um agradecimento muito especial a todos os Médicos Veterinários do Hospital Veterinário Sul do Tejo, que me apoiaram incondicionalmente e me transmitiram longos conhecimentos que possuem: Dr. Cláudio Fernandes, Dr.^a Telma Almeida, Dr.^a Verónica Azevedo, Dr.^a Isabel Grou e Dr.^a Gisela Vines. Um especial agradecimento à Dr.^a Verónica Azevedo pelo seu encorajamento, conversas e críticas construtivas durante o período de estágio. Não menos importantes, agradeço à restante equipa que é extraordinária.

A todos os professores da FMV-ULHT com quem tive oportunidade de aprender durante o curso, sobretudo ao Dr. Pedro Almeida que é eleito por mim o melhor professor de todos os tempos.

A todos os proprietários dos gatos que se mostraram disponíveis para a realização dos questionários, bem como colheita de pelos pois sem eles não conseguiria atingir os objetivos do estudo.

À minha família, e amigos, especialmente à minha mãe e avós, por todo o amor e dedicação, por me terem apoiado incondicionalmente neste percurso académico.

Ao Miguel, pela paciência que teve comigo nas alturas mais complicadas. Além desta paciência, agradeço pelo partilhar de sentimentos, motivação, pelo constante apoio e por compreender a importância desta conquista e aceitar a minha ausência quando necessário. Para ti, o meu muito obrigado por seres a pessoa que és.

A todos os meus amigos e colegas de curso que contribuíram para que estes últimos seis anos da minha vida fossem tão especiais. Em especial aos meus grandes amigos de curso que nunca esquecerei, Mariana Pereira Coutinho, Ana de Andrade, Dário Bettencourt e Francisco Maia.

A todos...um sincero Obrigada!

RESUMO

O prurido é o sinal mais comum para uma diversidade de doenças dermatológicas felinas e um dos principais motivos de apresentação à consulta dermatológica, seguido da alopecia, sendo a perda de pelo autoinduzida a etiologia mais comum em gatos.

O objetivo deste estudo consistiu em avaliar o tricograma como meio de diagnóstico na avaliação indireta de prurido felino com lesões alopécicas em zonas acessíveis à lambedura.

O estudo incluiu 22 gatos do grupo com alopecia e 22 do grupo de controlo. Através de um questionário realizado aos proprietários de gatos do grupo com alopecia foi possível avaliar a perceção do prurido e classificar a intensidade numa escala de 0 a 10. Foram realizados tricogramas aos dois grupos, avaliando as extremidades distais e fase folicular.

De acordo com os resultados obtidos, 68% dos gatos revelou a presença de prurido, com intensidade média de 3,91, sendo o abdómen a área afetada em 45% dos casos. Comparativamente às áreas de controlo, as de alopecia apresentaram um maior número de hastes pilosas quebradas e raízes em anagénesse, o que pode indicar um aumento do recrescimento piloso nestas áreas.

Este estudo revela que o tricograma constitui um teste diagnóstico essencial na avaliação do prurido felino.

Palavras-chave: alopecia, gatos, prurido, tricograma.

ABSTRACT

Pruritus is the most common clinical sign for a variety of feline skin diseases and one of the most frequent presentations to dermatologic consultation, followed by alopecia, being the auto-induced loss of hair the most common cause of feline alopecia.

The purpose of this study consisted in evaluating the tricogram as a diagnostic tool for the indirect determination of pruritus in cats with alopecic lesions in areas accessible to licking.

The study included a group of 22 cats with alopecia and another one of 22 cats in the control group. An owner questionnaire was performed to the first group, that made possible to access the perception of pruritus, and classify it's intensity in a scale of 0 to 10. Tricograms were performed to both groups, accessing the distal ends and follicular phase.

According to the results, the presence of pruritus was noticed in 68% of the cats, with an average intensity of 3,91, being the abdomen the affected area in 45% of the cases. In contrast to the control areas, the alopecic areas presented a larger number of broken hair shafts and anagen phase roots, which may indicate an increase in hair regrowth in these areas.

This study reveals that the tricogram is an essential diagnostic test in assessing feline pruritus.

Key words: Alopecia, Cats, Pruritus, Tricogram.

LISTA DE ABREVIATURAS E SÍMBOLOS

CGEF – Complexo granuloma eosinofílico felino

cm – centímetro

DM – Dermatite miliar

DA – Dermatite atópica

DAPP – Dermatite alérgica à picada de pulga

et al. (et aliae) – e outros (para pessoas)

FeLV – “Feline Leukemia Virus” (Vírus da leucemia felina)

FLUTD – Doença do trato urinário inferior

FP – Folículo piloso

FPC's – Folículos pilosos compostos

GE – Granuloma eosinofílico

IgE – Imunoglobulina E

IgG – Imunoglobulina G

KOH – hidróxido de potássio

mm – milímetro

PE – Placa eosinofílica

spp – espécie

UI – Úlcera indolente

µg-unidades por grama

x- vezes

² – ao quadrado

α – Nível de significância

% – por cento

° – grau

< – menor

> – maior

ÍNDICE GERAL

1. INTRODUÇÃO	15
1.1. O PELO E ESTRUTURA DO FOLÍCULO PILOSO	15
1.2. CICLO DO PELO	18
1.3. TRICOGRAMA.....	20
1.3.1. DEFINIÇÃO E INTERESSE DIAGNÓSTICO	20
1.3.2. TÉCNICA DE AMOSTRAGEM.....	21
1.3.3. OBSERVAÇÃO MICROSCÓPICA	22
1.3.3.1. RAIZ DO PELO	22
1.3.3.2. HASTE DO PELO.....	23
1.3.3.3. EXTREMIDADE DISTAL DO PELO.....	25
1.4. PRURIDO	26
1.4.1. DEFINIÇÃO DE PRURIDO	26
1.4.2. MANIFESTAÇÕES COMPORTAMENTAIS DE PRURIDO FELINO.....	27
1.4.3. ABORDAGEM DIAGNÓSTICA DO PRURIDO	29
1.4.4. LIMIAR DE PRURIDO.....	30
1.5. PADRÕES DE REAÇÃO CUTÂNEA ASSOCIADO AO PRURIDO EM GATOS.....	31
1.5.1. PRURIDO DA CABEÇA E DO PESCOÇO.....	32
1.5.2. DERMATITE MILIAR.....	33
1.5.3. ALOPECIA SIMÉTRICA ADQUIRIDA FELINA.....	35
1.5.4. COMPLEXO GRANULOMA EOSINOFÍLICO FELINO	36
1.5.4.1. GRANULOMA EOSINOFÍLICO	38
1.5.4.1.1. GRANULOMA LINEAR.....	39
1.5.4.1.2. GRANULOMA DO MENTO.....	40
1.5.4.2. PLACA EOSINOFÍLICA.....	40
1.5.4.3. ÚLCERA INDOLENTE.....	42
1.6. DERMATOSES PRURIGINOSAS COMUNS NA PRÁTICA CLÍNICA	43
1.6.1. PULGAS	43
1.6.2. PEDICULOSE.....	45
1.6.3. QUEILETIELOSE.....	46
1.6.4. SARNA OTODÉCICA.....	48
1.6.5. HIPERSENSIBILIDADE ALIMENTAR FELINA.....	51
1.6.6. DERMATITE ATÓPICA.....	53

1.6.7. DERMATITE ALÉRGICA À PICADA DA PULGA	54
1.7. JUSTIFICAÇÃO DO TEMA E OBJETIVOS	56
2. MATERIAL E MÉTODOS	57
2.1. POPULAÇÃO ALVO	57
2.1.1. GRUPO DE ALOPECIA	57
2.1.2. GRUPO DE CONTROLO	57
2.2. QUESTIONÁRIO AO PROPRIETÁRIO	57
2.2.1. GRUPO DE ALOPECIA	57
2.2.2. GRUPO DE CONTROLO	58
2.3. PROTOCOLO DE RECOLHA DE AMOSTRAS-TRICOGRAMA	58
2.3.1. GRUPO DE ALOPECIA	59
2.3.2. GRUPO DE CONTROLO	60
2.4. ANÁLISE ESTATÍSTICA	60
3. RESULTADOS	61
3.1. ANÁLISE DOS GRUPOS	61
3.1.1. IDADE	61
3.1.2. RAÇA	61
3.1.3. GÉNERO	62
3.1.4. ESTADO FÉRTIL	62
3.1.5. COMPRIMENTO DA PELAGEM	63
3.2. ANÁLISE DAS RESPOSTAS AOS QUESTIONÁRIOS	64
3.2.1. PRESENÇA DE PRURIDO	64
3.2.2. MANIFESTAÇÕES DE PRURIDO	64
3.2.3. INTENSIDADE DO PRURIDO	65
3.3. ANÁLISE DERMATOLÓGICA	65
3.4. ANÁLISE DOS TRICOGRAMAS	67
3.4.1. PRESENÇA DE HASTES PILOSAS QUEBRADAS	67
3.4.2. PRESENÇA DE RAÍZES EM ANAGÉNESE	68
3.5. ANÁLISE DOS QUESTIONÁRIOS <i>VERSUS</i> TRICOGRAMAS	69
3.5.1. INTENSIDADE DO PRURIDO <i>VERSUS</i> HASTES PILOSAS QUEBRADAS	70
4. DISCUSSÃO DE RESULTADOS	72
5. CONCLUSÃO	77
6. BIBLIOGRAFIA	78
APÊNDICES	I
APÊNDICE I	II
APÊNDICE II	VI
APÊNDICE III	VII

APÊNDICE IV	VIII
APÊNDICE V	IX

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1: A-C. Folículos pilosos. A, Folículo piloso simples presente após o nascimento. B, Folículo presente durante os primeiros meses após o nascimento. C, Folículo composto no adulto, o pelo primário está circundado por diversos pelos secundários (Adaptado de Dyce <i>et al.</i> , 2010).....	16
Figura 2: Representação esquemática de um folículo piloso (Adaptado de Guaguère & Prélud, 1999).	18
Figura 3: Fases do ciclo piloso. A, Folículo piloso plenamente funcional, fase anagénica. B, Início de atrofia do folículo, fase catagénica. C, Maior atrofia do folículo, fase catagénica tardia. D, Folículo atrofiado. O pelo é deslocado no sentido distal e uma nova matriz pilosa começa a formar-se, fase telogénica. E, Nova matriz pilosa formada e o novo pelo começa a crescer, fase anagénica precoce. Legenda: 1, Folículo piloso; 2, Raiz do pelo; 3, Glândula sebácea; 4, Músculo eretor do pelo; 5, Nova matriz pilosa; 6, Novo pelo (Adaptado de Dyce <i>et al.</i> , 2010).....	20
Figura 4: Tricograma (Ampliação 10x) – A, Bulbo piloso em fase anagénica. B, Bulbo piloso em fase telogénica (Fotografia original).	23
Figura 5: Tricograma (Ampliação 10x) – A/B, Hastes pilosas quebradas em gatos com alopecia causada por autotraumatismo (Fotografia original).	24
Figura 6: Tricograma (Ampliação 10x) – A, Extremidade distal de um pelo normal. B, Extremidade distal quebrada em gato com alopecia causado por autotraumatismo (Fotografia original).....	26
Figura 7: «Kitty» – manifestações comportamentais de prurido (Fotografia original).....	28
.Figura 8: «Kika» – prurido da cabeça e do pescoço associado ao FeLV (fotografia original).	32
Figura 9: «Beatriz» – lesões múltiplas de dermatite miliar (Foto original).....	34
Figura 10: Granuloma Eosinofílico. A, granuloma linear na porção caudal da coxa de um gato. B, granuloma do mento, note a similaridade com a úlcera indolente, que geralmente ocorre no lábio superior (Adaptado de Hinilica, 2011).	40
Figura 11: Placa Eosinofílica Felina no abdómen de um gato (Adaptado de Hinilica, 2011).41	
Figura 12: «Chito» – gato com dermatite atópica que apresenta úlcera indolente bilateral recorrente (Fotografia original).....	43
Figura 13: <i>Ctenocephalides felis felis</i> (fotografia original).	44
Figura 14: <i>Felicola subrostratus</i> (fotografia original).....	46
Figura 15: Ácaro <i>Cheyletiella blakei</i> e ovo (fotografia original).....	48

Figura 16: «Doçura» – otite por <i>Otodectes</i> com desenvolvimento de otohematoma em um dos pavilhões auriculares (fotografia original).	50
Figura 17: Ácaro <i>Otodectes cynotis</i> e ovo (fotografia original).	51
Figura 18: «Neco» e «Bolinhas» – lesões típicas de DAPP (fotografia original).....	55
Figura 19: A, Gato com lesão de alopecia parcial; B, Tricograma (Fotografia original).	60

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1: Limiar de prurido (Adaptado de Patel & Forsythe, 2010).	31
Gráfico 2: Distribuição da amostra por raça.	61
Gráfico 3: Distribuição da amostra por gênero.	62
Gráfico 4: Distribuição da amostra por estado fértil.	63
Gráfico 5: Distribuição da amostra por comprimento da pelagem.	63
Gráfico 6: Avaliação da presença de prurido em gatos com alopecia.	64
Gráfico 7: Frequência das manifestações de prurido em gatos com alopecia.	65
Gráfico 8: Quantificação da intensidade do prurido em gatos com alopecia.	65
Gráfico 9: Distribuição anatômica das lesões de alopecia.....	67

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1: Sinais clínicos secundários observados em prurido em gatos (Adaptado de Ordeix, 2012).	28
Tabela 2: Prurido é dor. Principais diagnósticos diferenciais (Adaptado de Miller <i>et al.</i> , 2013).	30
Tabela 3: Principais diagnósticos diferenciais de Prurido da Cabeça e Pescoço (Adaptado de Fondati, 2007, Wolberg & Blanco, 2008).....	33
Tabela 4: Diagnósticos diferenciais de Dermatite Miliar (Adaptado de Bettenay, 2008; Norsworthy <i>et al.</i> , 2011; Miller <i>et al.</i> , 2013	34
Tabela 5: Diagnósticos diferenciais de Alopecia Simétrica Adquirida felina (Adaptado Nesbitt & Ackerman, 1998; Miller <i>et al.</i> , 2013; Harvey, 2008; Little, 2012).	36
Tabela 6: Fatores etiológicos associados ao Complexo Granuloma Eosinofílico Felino (Adaptado de Buckley & Nuttall, 2012).....	38
Tabela 7: Constituintes da dieta que podem causar hipersensibilidade alimentar em gatos (Adaptado de Miller <i>et al.</i> , 2013).	53
Tabela 8: Resultados obtidos nos questionários e tricogramas no grupo com alopecia.	66
Tabela 9: Resultados obtidos nos questionários e tricogramas no grupo com alopecia.	69
Tabela 10: Resultados obtidos nos questionários e tricogramas no grupo de controlo.	69
Tabela 11: Intensidade do prurido <i>versus</i> hastes pilosas quebradas.	70
Tabela 12: Identificação da amostra no grupo com alopecia.....	IX
Tabela 13: Identificação da amostra no grupo de controlo.	X

1. INTRODUÇÃO

1.1. O PELO E ESTRUTURA DO FOLÍCULO PILOSO

O pelo, característica única dos mamíferos, protege os indivíduos fornecendo isolamento térmico, termorregulação, percepção sensorial e funciona como barreira contra danos químicos, físicos e microrganismos. Possui funções de comunicação social e sexual entre animais por estímulos visuais por exemplo, através da piloereção ou do efeito camuflagem. O pelo possui ainda uma fonte de células para reepitelização durante a cicatrização de feridas (Foster & Foil, 2003; Muntener *et al.*, 2011; Miller *et al.*, 2013).

O comprimento da pelagem, a sua espessura, a densidade por unidade de área e a modulação individual das fibras do pelo proporcionam isolamento térmico, enquanto a cor da pelagem desempenha um papel essencial na termorregulação. Por outro lado, a importância do brilho prende-se com a capacidade de refletir a luz solar (Foster & Foil, 2003; Miller *et al.*, 2013).

Os pelos crescem a partir do epitélio do folículo piloso (FP) que é contíguo com a epiderme, posicionando-se num ângulo de 30-60° com a superfície (Miller *et al.*, 2013).

Anatomicamente, o FP em crescimento é dividido longitudinalmente apresentando três segmentos distintos: o infundíbulo ou região pilosebácea, porção superior que se estende desde a entrada da glândula sebácea até à superfície epitelial; istmo, porção média desde a entrada da glândula sebácea até à inserção do músculo eretor do pelo; e o segmento inferior ou área suprabulbar, porção inferior desde a inserção do músculo eretor do pelo até à papila dérmica. O infundíbulo e o istmo constituem a porção permanente do folículo piloso, contudo o segmento inferior é transitório (Paterson, 2010; Miller *et al.*, 2013).

No gato adulto, cada folículo apresenta o seu próprio bulbo e istmo mas vários folículos partilham o mesmo infundíbulo, denominado folículos pilosos compostos (FPC's) sendo comum 10 a 20 pelos presentes por infundíbulo (Guaguère & Prélaud, 1999). Os gatos tal como os cães possuem FPC's que consistem num aglomerado de 2 a 5 pelos primários maiores rodeados por grupos de pelos secundários menores (inferiores). Um dos pelos primários é o maior (pelo primário central) e os outros são considerados os menores (pelos primários laterais) podendo possuir 5 a 20 pelos secundários que o acompanham. Cada pelo primário possui um músculo eretor, glândula sebácea e sudorípara que emerge por um poro individual, enquanto o pelo secundário possui apenas uma glândula sebácea e emerge através de um poro comum (Paterson, 2010; Miller *et al.*, 2013).

Nos gatos, os pelos estão presentes em grupos, possuindo 800 a 1600 grupos/cm² com 10 a 20 por grupo. Porém, os gatos recém-nascidos apresentam folículos pilosos

simples ou primários, com um único pelo por folículo até aos 3 a 4 meses de idade (Nesbitt & Ackerman, 1998; Guaguère & Prélaud, 1999; Miller *et al.*, 2013).

Podemos observar na figura 1 a organização de um folículo piloso simples presente desde o nascimento até aos primeiros meses e um folículo composto num indivíduo adulto.

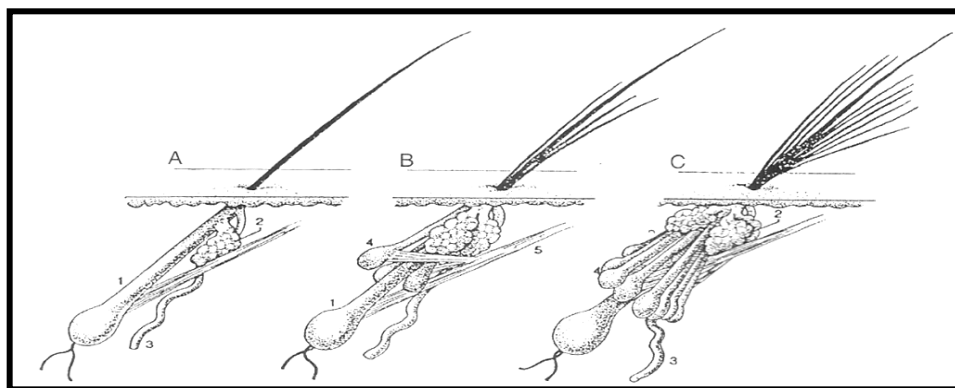


Figura 1: A-C. Folículos pilosos. A, Folículo piloso simples presente após o nascimento. B, Folículo presente durante os primeiros meses após o nascimento. C, Folículo composto no adulto, o pelo primário está circundado por diversos pelos secundários (Adaptado de Dyce *et al.*, 2010).

A proporção de pelos primários e secundários determina os diferentes tipos de pelagem presentes em espécies e raças distintas (Foster & Foil, 2003).

Embora os folículos pilosos se encontrem distribuídos por quase toda a superfície corporal, à exceção do plano nasal e coxins podais, a sua quantidade e tamanho são variáveis (Souza *et al.*, 2009).

Os pelos são estruturas flexíveis, delgadas, cilíndricas, longas e queratinizadas, que se desenvolvem a partir de uma invaginação da epiderme e que crescem até um comprimento pré-determinado. Cada pelo origina-se de uma invaginação, o folículo piloso, considerado a unidade básica de produção do pelo e descrito como uma estrutura tubular constituída por uma porção de tecido conjuntivo, derivado da derme e uma parte interna epitelial ou membrana radicular com origem na epiderme (Nesbitt & Ackerman, 1998; Young *et al.*, 2007; Junqueira & Carneiro, 2011; Miller *et al.*, 2013).

A porção livre é denominada por haste do pelo, enquanto, que a porção proximal que se encontra no interior do folículo piloso é designada de raiz pilosa. Esta encontra-se usualmente fixa obliquamente em relação à pele apresentando uma expansão bulbosa, o bulbo piloso, em cujo centro se observa uma papila dérmica (Nesbitt & Ackerman, 1998; Miller *et al.*, 2013).

No gato, o perfil da haste pilosa é serrilhado e divide-se em três porções que correspondem à medula, córtex e cutícula (Nesbitt & Ackerman, 1998; Miller *et al.*, 2013).

A medula forma o centro da haste, sendo constituída por fileiras longitudinais de células cubóides ou planas, de cima para baixo, fracamente queratinizadas, próximas à raiz do pelo. No entanto, a restante haste pilosa contém espaços aéreos e vacúolos de glicogénio (Young et al., 2007; Junqueira & Carneiro, 2011; Miller et al., 2013). As células da medula dos gatos são mais planas do que as dos cães e dispostas num ângulo de 90° em relação ao eixo do pelo (Guaguère & Prélaud, 1999).

Ao redor da medula diferenciam-se células fusiformes, totalmente queratinizadas, e dispostas compactamente, formando o córtex, que constitui a parte principal do pelo. Esta região possui pigmento e permite fornecer coloração, não sendo esta característica exclusiva, pois também pode estar presente na medula, mas com pouca influência na cor. Em geral, o córtex ocupa um terço a um sexto da espessura da haste do pelo, contribuindo para a maioria das propriedades mecânicas das fibras (Young et al., 2007; Paterson, 2010; Junqueira & Carneiro, 2011; Miller et al., 2013).

A terceira camada celular mais periférica do folículo sofre uma intensa queratinização para formar uma dura e fina cutícula na superfície do pelo. Esta consiste numa monocamada de células epiteliais cuboides que se diferenciam em células planas, anucleadas e fortemente queratinizadas, que se dispõem envolvendo o córtex como escamas, arranjo considerado responsável por evitar que o pelo fique entrelaçado (Young et al., 2007; Paterson, 2010; Junqueira & Carneiro, 2011; Miller et al., 2013). Em gatos, as células da cutícula são mais finas e dispostas de uma forma ligeiramente plana e achatada, comprovada ao toque, pois o pelo de gato é mais macio que o de cão (Guaguère & Prélaud, 1999).

No geral, os pelos, 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). Os pelos secundários possuem uma medula menos abundante e cutícula mais proeminente que os primários (Miller et al., 2013).

Dispostos obliquamente e inseridos na parede do folículo encontram-se os músculos eretores do pelo, cuja contração puxa o pelo para uma posição mais vertical, tornando-o eriçado (Junqueira & Carneiro, 2011).

A cor do pelo é determinada sobretudo pela quantidade e distribuição dos melanócitos localizados entre a papila e o epitélio da raiz, que fornecem melanina às células do córtex e da medula (Junqueira & Carneiro, 2011).

A figura 2 pretende demonstrar de forma esquemática as principais estruturas constituintes do folículo piloso.

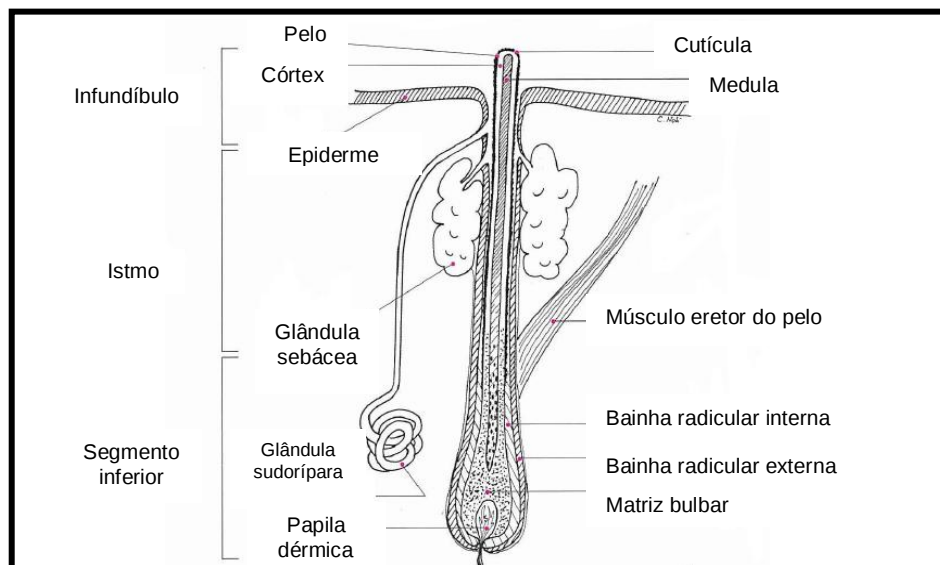


Figura 2: Representação esquemática de um folículo piloso (Adaptado de Guaguère & Prélaud, 1999).

1.2. CICLO DO PELO

O ciclo folicular dura toda a vida de um mamífero, requerendo íntimas interações entre o mesênquima e o epitélio (Foster & Foil, 2003; Muntener *et al.*, 2011). Influenciado por fatores extrínsecos tais como, ambiente (fotoperíodo, higiene e temperatura), nutrição, hormonas (prolactina, melatonina, de origem adrenocortical, tiroideia ou gonadal), estado geral, padrão genético, estimulação neurogénica, fricção e trauma. Controlado ainda por fatores intrínsecos mal compreendidos que incluem, fatores de crescimento e citocinas produzidas pelo folículo, papila dérmica e outras células (linfócitos, fibroblastos e mastócitos) (Méndez, 2004; Muntener *et al.*, 2011; Miller *et al.*, 2013).

A duração de cada fase do ciclo varia com a idade, região do corpo, raça e sexo do animal, podendo ser modificada por distintos fatores fisiológicos e patológicos (Miller *et al.*, 2013).

Os pelos possuem uma vida limitada e são eliminados mais cedo ou mais tarde. Os gatos sofrem uma muda mais intensa na Primavera, sendo seguida por uma perda menos significativa que continua durante o Verão e o Outono. A queda da pelagem irá terminar no Inverno, altura em que esta atingirá a sua condição inicial (Dyce *et al.*, 2010).

Os pelos não crescem continuamente, mas em ciclos com fases bem reguladas esquematizadas na figura 3. O folículo piloso apresenta uma atividade cíclica caracterizada por um período de crescimento ativo (fase anagénica), durante o qual o folículo está ativamente a produzir o pelo; um período de repouso (fase telogénica), durante o qual o pelo é mantido no folículo em repouso, que é posteriormente perdido (fase exogénica); e um

período de involução ou regressão (fase catagénica), entre a anagénesse e a telogénese (Muntener *et al.*, 2011; Miller *et al.*, 2013).

A haste do pelo é produzida apenas durante a fase de anagénesse, sendo que a atividade cíclica envolve principalmente a parte do folículo piloso abaixo da inserção do músculo eretor do pelo (Muntener *et al.*, 2011; Miller *et al.*, 2013). A porção superior do folículo é referida como porção «permanente», ainda que sofra alguma remodelação durante o crescimento do pelo. A região inferior do folículo piloso sofre mudanças dramáticas que envolvem apoptose e mais tarde, regeneração (Miller *et al.*, 2013).

A fase anagénica é seguida de uma fase rápida de involução (fase catagénica), em que o segmento inferior do folículo piloso é removido, tanto por cessação da atividade mitótica das células da matriz do pelo como por apoptose na porção inferior do folículo. No final da fase catagénica, o folículo alcança a menor dimensão e é considerado em repouso, estando na fase telogénica. Após um determinado tempo em telogénese, o folículo entra na quarta fase, designada por fase exogénica e caracteriza-se pela queda da haste pilosa. Posteriormente, o folículo entra novamente em anagénesse, sofrendo uma proliferação ativa de queratinócitos e produção de uma nova haste pilosa (Muntener *et al.*, 2011).

A aparência histológica dos folículos pilosos varia com a fase do ciclo folicular (Miller *et al.*, 2013). Um folículo piloso em anagénesse apresenta-se com uma papila dérmica fusiforme bem desenvolvida, recoberta por matriz pilosa (aspeto de «bola», «garra» ou «gancho»), que forma um bulbo piloso proeminente e pigmentado que se encontra inclinado para um dos lados do pelo. As células da matriz pilosa estão repletas de melanina e exibem atividade mitótica. Em anagénesse, o folículo estende-se para o interior da derme e tecido subcutâneo. Um pelo recolhido em anagénesse apresenta uma raiz grande, expandida, húmida e brilhante, quase sempre pigmentada na extremidade (Paterson, 2010; Miller *et al.*, 2013). A duração desta fase depende da raça e região corporal. Gatos de pelo comprido apresentam uma fase anagénica longa comparativamente aos de pelo curto. O pelo da zona dorsal apresenta uma fase anagénica mais longa do que o da zona nasal (Guaguère & Prélaud, 1999). Nesta espécie, a taxa de crescimento diário do pelo é estimada em 0,25 a 0,30 mm ou 62 a 289 $\mu\text{g}/\text{cm}^2$, sendo que os pelos longos crescem mais rapidamente do que os pelos curtos (Guaguère & Prélaud, 1999; Miller *et al.*, 2013).

Um folículo piloso em catagénesse é caracterizado por apresentar retração na direção da superfície, membrana basal espessada, irregular e ondulante entre a matriz do pelo e a papila dérmica, aumento do número de queratinócitos em apoptose, bulbo pequeno e papila dérmica redonda a ovoide. Durante esta fase, o crescimento do pelo é interrompido e a papila dérmica movimenta-se para fora das células da matriz à medida que o pelo ascende na derme (Paterson, 2010; Miller *et al.*, 2013).

Um pelo em telogénese apresenta-se reduzido a um terço do seu comprimento com uma papila dérmica pequena que se separa do bulbo das células da matriz (aspeto do pelo em «lança» ou «seta»), ausência de bulbo piloso substituído por extremidade pontiaguda, perda do pigmento do bulbo devido à falta de melanina, sem atividade mitótica visível e ausência de bainha radicular interna. Os pelos arrancados nesta fase exibem raízes afiladas, com pouco ou nenhum pigmento (Paterson, 2010; Miller *et al.*, 2013).

Quando o folículo piloso entra novamente em fase de anagénese com crescimento de um novo pelo, a raiz do pelo anterior move-se gradualmente até à superfície, onde será completamente libertada (Nesbitt & Ackerman, 1998). Esta fase que promove a perda do pelo a partir do seu folículo denomina-se por exogénese (Miller *et al.*, 2013).

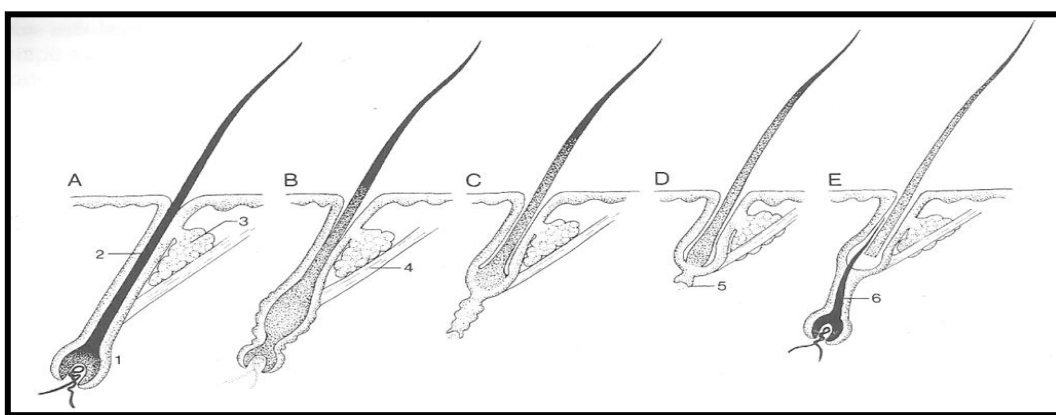


Figura 3: Fases do ciclo piloso. A, Folículo piloso plenamente funcional, fase anagénica. B, Início de atrofia do folículo, fase catagénica. C, Maior atrofia do folículo, fase catagénica tardia. D, Folículo atrofiado. O pelo é deslocado no sentido distal e uma nova matriz pilosa começa a formar-se, fase telogénica. E, Nova matriz pilosa formada e o novo pelo começa a crescer, fase anagénica precoce. Legenda: 1, Folículo piloso; 2, Raiz do pelo; 3, Glândula sebácea; 4, Músculo eretor do pelo; 5, Nova matriz pilosa; 6, Novo pelo (Adaptado de Dyce *et al.*, 2010).

1.3. TRICOGRAMA

1.3.1. DEFINIÇÃO E INTERESSE DIAGNÓSTICO

O tricograma ou tricografia consiste na observação direta ao microscópio de pelos obtidos por tração da superfície corporal de um animal (Méndez, 2004; Miller *et al.*, 2013). Constitui um exame diagnóstico precioso, simples, sensível, económico e rápido, que deve ser realizado em todos os animais que se apresentem à consulta com um padrão dermatológico de alopecia (Hill, 2002; Méndez, 2004).

Este método irá fornecer informações necessárias para orientar diagnósticos diferenciais a partir da anamnese, exame clínico geral e dermatológico. No entanto, é essencial na determinação do mecanismo patogénico que desencadeou o aparecimento da

alopecia e assim, reduzir os diagnósticos diferenciais e priorizar os testes de diagnóstico a serem realizados posteriormente. Na maioria dos casos, o tricograma não é prova diagnóstica porém, noutros poderá conduzir diretamente ao diagnóstico definitivo (Méndez, 2004).

Estão descritas outras indicações para a realização do tricograma nomeadamente, evidência de perda de pelo, pápulas, pústulas, crostas, descamação e manifestações comportamentais de prurido. Na suspeita de dermatofitose, demodecose, endocrinopatias, defeitos foliculares também poderá ser executado (Mueller, 2000; Hill, 2002; Joyce, 2010). Este é um método útil na diferenciação de alopecia por autotraumatismo resultante de prurido, de pelos facilmente epilados ou queda espontânea comum, em endocrinopatias, defluxo telogénico e paragem folicular (Campbell, 2004).

Revela-se de grande utilidade no auxílio ao diagnóstico de patologias como: alopecia psicogénica, alopecia simétrica adquirida felina, alopecia por diluição da cor, dermatofitose, demodecose, pediculose, queiletielose, *trichorrexes nodosa*, displasias foliculares nutritivas ou congénitas, tricomalácia, tricoptilose, defluxo telogénico, defluxo anagénico, *pili torti*, alopecia endócrina e transtornos pigmentares do desenvolvimento piloso (Hill, 2002; Miller *et al.*, 2013).

1.3.2. TÉCNICA DE AMOSTRAGEM

Uma vez localizada a área que se pretende ser a da amostra, deve-se arrancar cuidadosamente uma pequena quantidade de pelos com a ponta dos dedos ou com o auxílio de uma pinça hemostática (Méndez, 2004; Miller *et al.*, 2013). Quando se utiliza a pinça, esta deverá apresentar a sua extremidade distal protegida com borracha, contribuindo para a redução do trauma e evitar a quebra da haste devido à pressão que é exercida (Hill, 2002). Não deve ser realizada tricotomia ou qualquer preparação da área da amostra (Joyce, 2010).

O pelo deve ser tracionado o mais próximo possível da superfície corporal, efetuando uma tração intensa e de uma só vez, no sentido do crescimento do pelo, de forma a minimizar os artefactos traumáticos de modo a obter uma raiz e haste não fraturadas (Campbell, 2004; Méndez, 2004; Miller *et al.*, 2013). Deverá repetir-se este procedimento até se obter, no mínimo 20 a 30 pelos (Nesbitt & Ackerman, 1989; Guaguère & Prélaud, 1999).

Os pelos recolhidos são colocados numa tira de fita-cola clara, que é colada diretamente na lâmina de microscópio ou fixados à superfície de uma gota de óleo mineral numa lâmina, que é posteriormente recoberta por uma lamela (Foster & Foil, 2003; Little, 2012). Em ambas as formas, os pelos devem ser orientados no mesmo sentido, dispostos

em ordem com raízes alinhadas à mesma altura sem se cruzarem (Méndez, 2004; Miller *et al.*, 2013).

Por fim, a amostra deve ser examinada ao microscópio avaliando a estrutura do pelo, identificando a respetiva fase folicular (anagénesse ou telogénese) e informações sobre a raiz, haste, extremidade distal do pelo e respetiva pigmentação, com intensidade média de luz (Nesbitt & Ackerman, 1989; Guaguère & Prélaud, 1999; Patel & Forsythe, 2010).

Inicialmente devem ser examinados com objetiva de baixa intensidade (10x) para avaliar o número, orientação e anormalidades que poderão requerer um exame mais detalhado. Nestes casos, os pelos poderão ser ainda visualizados com objetivas de maior intensidade (40x, 100x e 250x), seguindo o trajeto desde a raiz passando pela haste e terminando na extremidade (Guaguère & Prélaud, 1999; Hill, 2002). Se detetadas alteração durante a visualização da lâmina é necessário classificar o defeito presente (Miller *et al.*, 2013).

Este método apresenta uma sensibilidade de 50% a 90% que varia com a doença e a experiência do clínico e uma especificidade de 90% a 100% (Hill, 2002). Contudo, depende de uma correta colheita da amostra e da sua preparação (Méndez, 2004).

1.3.3. OBSERVAÇÃO MICROSCÓPICA

1.3.3.1. RAIZ DO PELO

A observação microscópica da zona proximal, correspondente à raiz e seus respetivos bulbos pilosos, permite identificar pelos em anagénesse ou telogénese com o objetivo de determinar se os folículos pilosos se apresentam em ciclo normal (Méndez, 2004; Hnilica, 2011).

Uma raiz com bordos lisos, arredondada, brilhante, bem pigmentada, de aparência desgastada e frágil, que se dobra para um dos lados da haste é sugestivo de pelo em fase de anagénesse (figura 4, A) (Mueller, 2000; Méndez, 2004; Patel & Forsythe, 2010; Miller *et al.*, 2013). A presença de bulbos nesta fase indica crescimento ativo, sinal de que a alopecia não resulta de um distúrbio no ciclo de crescimento do pelo mas sim, uma consequência de autotraumatismo ou foliculite, por exemplo (Patel & Forsythe, 2010).

Por outro lado, uma raiz fina, afilada, reta, não pigmentada, completamente queratinizada e de superfície áspera é característica de um pelo em telogénese (figura 4,B) (Patel & Forsythe, 2010; Miller *et al.*, 2013). Se a totalidade das raízes se encontram nesta fase, pode indicar uma paragem do ciclo folicular e o diagnóstico deverá ser orientado para

doenças que causem alopecia por inatividade folicular, como ocorre em certas endocrinopatias e defluxo telogéneo (Méndez, 2004; Patel & Forsythe, 2010).

Uma raiz em anagéne pertence sempre a um folículo em anagéne, enquanto que uma raiz em telogéne pode-se obter de um folículo em catagéne ou telogéne (Méndez, 2004).

A visualização de pelos em catagéne raramente são observados, o que se identifica são bulbos intermédios com aparência entre bulbos em anagéne e em telogéne (Miller *et al.*, 2013).

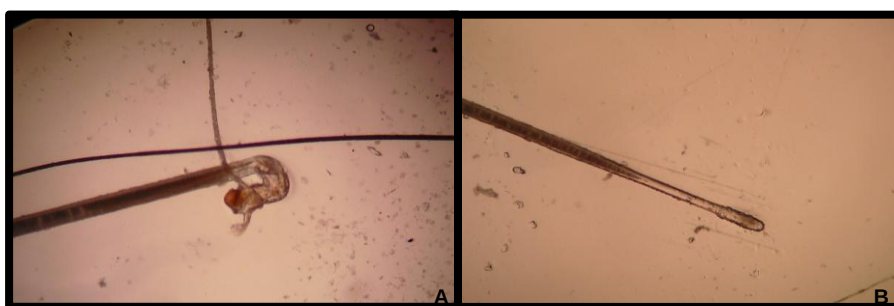


Figura 4: Tricograma (Ampliação 10x) – A, Bulbo piloso em fase anagénica. B, Bulbo piloso em fase telogénica (Fotografia original).

Normalmente, num tricograma de gatos adultos saudáveis é observado uma mistura de pelos em anagéne e telogéne e, o predomínio de um ou de outro é fisiológico dependendo da época do ano, manejo e raça. A proporção pode ser determinada pela classificação de bulbos pilosos de pelo menos cem pelos, dos quais primários e secundários. Apesar de ser um parâmetro útil e valioso para averiguar a etiologia da alopecia, não existem valores disponíveis estabelecidos como normais, pelo que raramente se calcula esta proporção (Méndez, 2004; Patel & Forsythe, 2010; Miller *et al.*, 2013).

O exame da raiz de pelos tracionados poderá ainda revelar a presença de ácaros da sarna demodécica ao nível do bulbo piloso (Hill, 2002; Paterson, 2010).

1.3.3.2. HASTE DO PELO

Uma haste pilosa normal apresenta uma arquitetura homogénea ao longo de todo o seu comprimento, diâmetro uniforme que vai diminuindo suavemente até à sua extremidade, uma cutícula perceptível e um córtex e medula bem delimitados (Méndez, 2004; Miller *et al.*, 2013). A perda da uniformidade é indício de debilidade, fragilidade e traduz-se por fratura da mesma. Neste caso, a alopecia produz-se por uma fratura pilosa (Méndez, 2004).

Pelos inadequadamente enrolados, disformes e malformados sugerem uma doença nutricional ou metabólica subjacente ou anomalia congênita hereditária (Miller *et al.*, 2013).

Pelos com haste normal mas que se apresentem quebrados de modo repentino ou partidos longitudinalmente (figura 5, A/B), representam um indicador de traumatismo externo provocado por comportamentos excessivos de coçar, lambear, morder ou esfregar (Foster & Foil, 2003; Miller *et al.*, 2013).

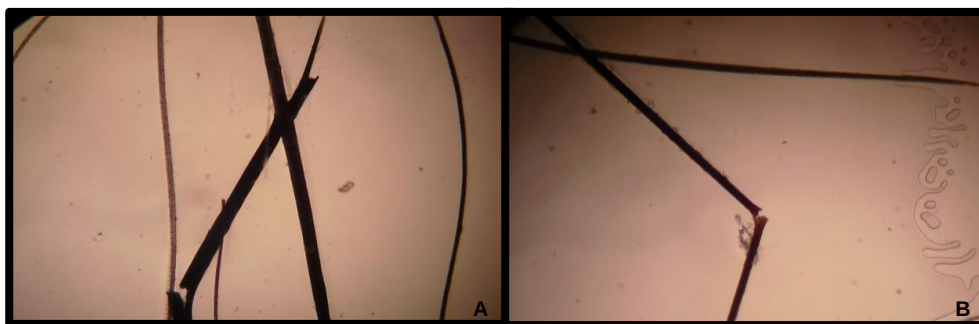


Figura 5: Tricograma (Ampliação 10x) – A/B, Hastes pilosas quebradas em gatos com alopecia causada por autotraumatismo (Fotografia original).

Processos displásicos ou distróficos, os quais sintetizam um pelo de má qualidade, predispõem a uma fratura espontânea ou à mínima agressão externa observada em situações de alopecia por diluição da cor e em outras desordens congênito hereditárias como a alopecia areata, *tricoloris nodosa*, tricomalácia e dermatofitose (Méndez, 2004; Miller *et al.*, 2013).

Processos reversíveis que afetam pontualmente a síntese do pelo como ocorre em defluxo anagêneo ou estado de má nutrição, podem também induzir uma fratura da haste pilosa (Méndez, 2004).

Infeções por dermatofitos que consomem queratina produzem uma perda na arquitetura do pelo que provoca fragilidade e posterior fratura do mesmo. Nestes casos, podem ser observados esporos de dermatófitos ectrópicos (*ectotrix*) que aparecem como pequenas e numerosas estruturas esféricas agregadas em torno da região danificada da haste. O pelo apresentará córtex mais amplo e filamentoso e se for interrompido as extremidades ficarão desgastadas dando uma aparência deformada (Méndez, 2004; Paterson, 2010; Hnilica, 2011). A sua identificação pode ser difícil, sendo necessário por vezes, utilizar o hidróxido de potássio (KOH) ou coloração usada na citologia para ajudar a dissolver o excesso de queratina (Hnilica, 2011). Se se suspeita de dermatofitose e não são vistas alterações ao microscópio sugestivas deste diagnóstico, é útil recorrer ao teste da Lâmpada de Wood sobre a lâmina para localizar os pelos infetados por esporos (Little, 2012).

A distribuição e o tamanho dos grânulos de melanina presentes no córtex da haste pilosa devem constituir parte do tricograma (Hill, 2002). Estes encontram-se finamente dispersos no córtex da haste e a pigmentação dependerá da cor da pelagem e da raça. Alterações de pigmentação, como aglomerados de pigmento, são típicos de displasia folicular e alopecia por diluição da cor (Mueller, 2000; Hill, 2002; Hnilica, 2011).

No caso de infestação por piolhos ou *Cheyletiella spp.*, poderão ser visualizados ovos destes ectoparasitas aderentes às hastes pilosas (Paterson, 2010; Hnilica, 2011).

A presença de acumulações de material queratosebáceo em redor da haste do pelo designado por comedões ou cilindros foliculares indicam um transtorno da queratinização folicular presentes em casos de seborreia primária, demodecose, acne, adenite sebácea, foliculite bacteriana, displasia folicular e endocrinopatias (Foster & Foil, 2003; Patel & Forsythe, 2010; Miller *et al.*, 2013).

1.3.3.3. EXTREMIDADE DISTAL DO PELO

A ponta ou parte distal do pelo num estudo tricográfico não representa tanta importância na determinação da etiologia da alopecia, contudo, é particularmente valioso em gatos (Méndez, 2004; Paterson, 2010).

Um pelo normal apresenta uma extremidade afilada e intata (figura 6, A), contudo na ausência de ponta remete para a existência de uma fratura pilosa (Méndez, 2004).

A extremidade distal do pelo constitui um importante indicador de diferenciação da presença de autotraumatismo ou de queda do pelo devido a etiologias de origem não traumática, como a endocrinopatia ou a displasia folicular (Hnilica, 2011). Se o animal apresenta prurido e se lambe até arrancar o pelo, a extremidade do pelo encontrar-se-á quebrada (figura 6, B) (Hnilica, 2011). Isto é especialmente útil em pacientes cujos proprietários não estejam convencidos que os seus animais tenham prurido, devido à natureza reservada observada em alguns gatos (Hnilica, 2011).

Quando a extremidade do pelo se apresenta intata e gradualmente afilada é sugestivo de doença endócrina (Paterson, 2010).

Qualquer trauma sobre a haste pilosa, como sucede na dermatofitose ou em defluxo anagénio, também causa pelos com extremidades quebradas (Mueller, 2000).

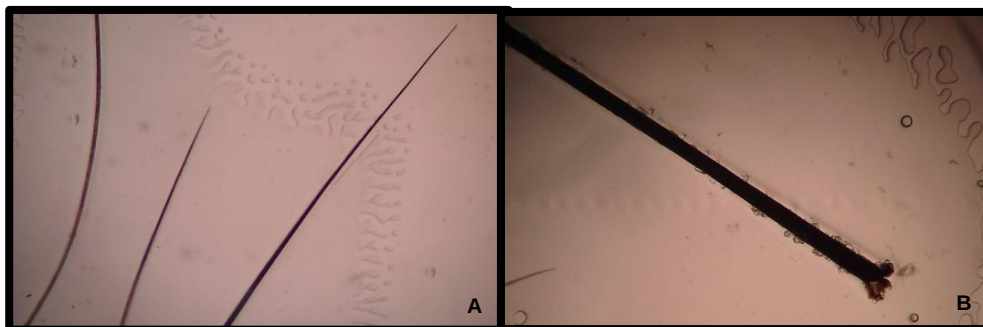


Figura 6: Tricograma (Ampliação 10x) – A, Extremidade distal de um pelo normal. B, Extremidade distal quebrada em gato com alopecia causado por autotraumatismo (Fotografia original).

1.4. PRURIDO

1.4.1. DEFINIÇÃO DE PRURIDO

Durante décadas, o prurido do latim *pruritus* ou *prurire*, vulgarmente conhecido por “comichão”, foi definido como uma sensação desagradável que provoca o forte desejo de coçar (Dethioux, 2006; Metz *et al.*, 2011).

É um sinal clínico inespecífico e o mais frequente em dermatologia veterinária, representando uma parte essencial do mecanismo de defesa integrante do corpo (Gnirs & Prélaud, 2005; Marsella, 2012). Funciona como uma sensação fisiológica que serve como um sistema de alarme e de autoproteção da pele, que adverte para a remoção eficaz de substâncias nocivas, incluindo parasitas e plantas (Metz *et al.*, 2011; Ordeix, 2012; Miller *et al.*, 2013)

Ao longo do tempo, o prurido foi considerado uma fraca variante da dor, embora só possa ser provocado na pele ou membranas mucosas. No entanto, em resultado de várias investigações no início dos anos 80 concluiu-se que a dor e o prurido são sensações diferentes e transmitidas por vias distintas (Ordeix, 2012).

Apesar de ser uma sensação comum, a sua fisiopatologia não se encontra totalmente clarificada. Muitos mecanismos têm sido descritos recentemente, mas permanecem várias questões por esclarecer em particular, na espécie felina (Davidson & Giesler, 2010; Ordeix, 2013).

Pode classificar-se em prurido agudo e crónico, este último quando persiste por mais de 6 semanas. O agudo é uma reação fisiológica a inúmeros estímulos, ajudando-os a localizar e a remover substâncias da pele ou afugentar insetos. Por outro lado, o crónico é uma condição patológica que prejudica substancialmente a qualidade de vida dos animais

(Metz *et al.*, 2011). A persistência do prurido pode ser devida a múltiplas razões e atualmente, ainda não se entende totalmente a evolução e o desenvolvimento do prurido crônico. No entanto, pensa-se que os principais mecanismos envolvidos sejam a sensibilização periférica e central (Gnirs & Prélaud, 2005; Metz *et al.*, 2011).

Considera-se o prurido um importante sinal em inúmeras doenças sistêmicas e dermatológicas e, independentemente da presença de lesões cutâneas pode ser ou não motivo de apresentação à consulta médico-veterinária (Patel & Forsythe, 2010; Ordeix, 2012; Miller *et al.*, 2013).

1.4.2. MANIFESTAÇÕES COMPORTAMENTAIS DE PRURIDO FELINO

O prurido em gatos pode exibir uma multiplicidade de respostas consequente a um estímulo pruriginoso (Ordeix, 2012). Na verdade, ninguém sabe a sensação real em gatos, assim suspeita-se de que exista prurido quando são exibidos comportamentos específicos (figura 7), como os visualizados de lamber e coçar excessivamente, excesso de limpeza, arranhar, arrancar o pelo, esfregar contra objetos e pessoas e menos comum morder-se a si próprio (Nagata, 2011; Ordeix, 2012; Miller *et al.*, 2013).

Outros comportamentos e achados clínicos associados ao prurido, que convencem tanto o clínico como o proprietário da presença de doença pruriginosa, incluem: arranhar e morder o corpo; fricção facial; bigodes quebrados e dobrados; perda de pelo no mento; formação de comedões nos lábios e mento; abanar da cabeça; excesso de limpeza com perda de pelo com padrões simétricos ou assimétricos; dermatite miliar; pelo eriçado ou quebrado; coloração salivar das patas; presença de lesões resultantes de automutilação; evidência de ectoparasitas; presença de crostas, escamas e pápulas; áreas focais de exsudação compatível com placas eosinofílicas; presença de granulomas orais ou nos lábios; possíveis contrações musculares e irritabilidade quando acariciado; história frequente de vômito de bolas de pelos, obstipação ou grande número de pelos presentes nas fezes (August, 2006; Joyce, 2010; Little, 2012).

A ausência de escamas, crostas, pápulas e ectoparasitas não exclui a doença pruriginosa em gatos, pois estas podem ter sido removidas durante o excesso de limpeza (Joyce, 2010).



Figura 7: «Kitty» – manifestações comportamentais de prurido (Fotografia original).

Como consequência, nas áreas com prurido, desenvolvem-se lesões por autotraumatismo causadas pelas papilas filiformes ásperas, duras e abrasivas da língua dos gatos. Embora o lambar possa aliviar a sensação, também irá causar destruição dos tecidos (Guaguère & Prélaud, 1999; Joyce, 2010).

Nas regiões com prurido desenvolvem-se lesões secundárias (tabela 1) de alopecia, hemorragias, escoriações, úlceras e crostas. Se o autotraumatismo continuar, desenvolver-se-á liquenificação, com hiperpigmentação ou despigmentação da pele, ou formação de cicatriz. Adicionalmente, com a persistência durante anos, podem desenvolver-se pápulas, placas ou nódulos hiperqueratóticos, vermelhos ou hiperpigmentados (Metz *et al.*, 2011).

Tabela 1: Sinais clínicos secundários observados em prurido em gatos (Adaptado de Ordeix, 2012).

Resposta Comportamental	Local	Sinais clínicos
Coçar	Cabeça e/ou pescoço;	Alopecia parcial; escoriações lineares; úlceras profundas e extensas, crostas hemorrágicas
Lamber	Abdômen; região medial dos membros anteriores e posteriores; flanco; dorso; área perineal; menos comum na face (esfregar com o membro anterior):	Alopecia autoinduzida (simétrica) e escoriações;
Arrancar o pelo e morder	Dorso e abdômen;	Alopecia multifocal;

1.4.3. ABORDAGEM DIAGNÓSTICA DO PRURIDO

O diagnóstico de doenças pruriginosas em gatos nem sempre é fácil, devido à inconstância nas apresentações clínicas e das etiologias possíveis (Guaguère & Prélaud, 1999; Ghubash, 2009). O reconhecimento deste sinal clínico é fundamental, devendo a abordagem diagnóstica ser completa e metódica incluindo uma anamnese e exame clínico detalhado (Guaguère & Prélaud, 1999). A presença, a localização (localizado ou generalizado) e a intensidade do prurido são critérios importantes na elaboração de diagnósticos diferenciais (Miller *et al.*, 2013).

Na prática clínica, verifica-se que o motivo de apresentação à consulta nem sempre é o prurido (Guaguère & Prélaud, 1999). Nos gatos, o diagnóstico da doença surge como um verdadeiro desafio devido às suas características comportamentais específicas, pois tendem a coçar-se quando não estão a ser observados pelos seus donos, pelo que se torna difícil determinar se o gato se lambe ou não e, se este ato provém de hábitos de higiene intensos ou de lambedura excessiva devido à presença de prurido (Guaguère & Prélaud, 1999; August, 2006; Wolberg & Blanco, 2008).

Os gatos são animais muito reservados e não demonstram a presença de prurido ou desconforto de uma forma tão óbvia como os cães (Joyce, 2010). Esta dificuldade, na definição do diagnóstico, é ainda acrescida pelas inúmeras causas associadas às reações cutâneas, por exemplo, o estado afetivo do gato (Wolberg & Blanco, 2008). Identificar a condição que desencadeia o prurido pode ser frustrante, exigindo uma compreensão por parte dos proprietários, pois podem não apresentar sensibilidade para o quanto os seus gatos se lambem ou coçam, o que torna difícil avaliar o grau de prurido (MacDonald, 2006; Ghubash, 2009).

Alguns proprietários referem a alopecia como motivo de consulta, assumindo erroneamente estar associada a perda espontânea do pelo e apenas com o desenvolvimento de lesões secundárias é que se dão conta que o seus gatos sofrem de doença dermatológica (Guaguère & Prélaud, 1999). Outros referem o prurido como motivo de inquietação, principalmente se observados comportamentos repetidos como lambe uma área em particular, resultando numa placa eosinofílica. Contudo, é possível que os proprietários não suspeitem que tais lesões sejam autoinduzidas, sobretudo se não observarem o seu animal a coçar, lambe, morder ou esfregar. Este facto ocorre especialmente em casos em que o gato tem o hábito de se esconder para o fazer, quando desenvolve esta atividade apenas durante a noite e durante períodos diurnos de ausência do proprietário (Mur, 1997; Guaguère & Prélaud, 1999). Este comportamento torna-se

indiscutível quando o animal se arranha a si próprio, especialmente em doenças cutâneas pruriginosas que envolvam a face (Guaguère & Prélaud, 1999).

Uma mnemónica fácil para quando se lida com o prurido é que o «prurido é dor», considerando os principais diagnósticos diferenciais referenciados na tabela 2 (Miller *et al.*, 2013).

Tabela 2: Prurido é dor. Principais diagnósticos diferenciais (Adaptado de Miller *et al.*, 2013).

P	Parasitas (pulgas, <i>Notoedres</i> , <i>Cheyletiella</i> , ácaros da pele, piolhos, <i>Pelodera</i> , carraças, <i>Neotrombicula autumnalis</i> , mosquitos e moscas).
A	Alergias (incluindo ambiente e dieta - dermatite atópica, dermatite alérgica de contacto; hipersensibilidade a medicamentos e parasitárias).
I	Inflamação (incluindo as de origem bacteriana, fúngica ou por leveduras, irritantes e doenças imunomediadas).
N	Neurogénico (neuropatias psicogénicas ou sensoriais) ou neoplásicas (mastocitoma e linfoma epiteliotrópico).

1.4.4. LIMIAR DE PRURIDO

O conceito de limiar de prurido relaciona-se com o facto de poderem existir vários estímulos a contribuírem para o nível de prurido de cada indivíduo. Esta teoria coloca a hipótese de que um gato é capaz de tolerar estímulos pruríticos sem manifestar prurido. No entanto, quando vários estímulos se encontram presentes ao mesmo tempo e excedem este limiar, o animal manifestará comportamentos de prurido. O efeito somatório de duas etiologias pruriginosas pode levar a ultrapassar o limiar com consequente manifestação de prurido (Marsella & Sousa, 2001).

Indivíduos distintos mostram diferentes níveis de autotraumatismo associado ao prurido. O limite individual e efeitos da soma podem explicar esta variação. Reconhecer a causa ou fatores que provocam a sequência de eventos é a chave para o sucesso do tratamento e manejo de cada paciente. Cada alérgeno produz um nível diferente de prurido e, se se apresenta ao mesmo tempo num animal com prurido já existente, o seu efeito é cumulativo, fazendo com que o estímulo pruriginoso total supere o limiar (Patel & Forsythe, 2010).

No gráfico 1, encontra-se representado o caso de um gato que apresenta dermatite alérgica à picada da pulga (DAPP) e dermatite atópica (DA). O limiar de prurido neste animal encontra-se representado a tracejado e as barras representam o nível de prurido existente

nas diferentes estações do ano, assim como os alérgenos que contribuem para o prurido. Verifica-se que no Outono e no Inverno, por não ser a época dos pólenes nem das pulgas, o nível de prurido causado por estes alérgenos é diminuto ou inexistente. Como o animal tem menos acesso à rua nesta época, e pelo facto das casas serem menos arejadas, o nível de prurido relacionado com os alérgenos dos ácaros do pó encontra-se elevado. Contudo, a soma de todos os estímulos pruríticos não ultrapassa o limiar de prurido e o gato não manifesta este sinal clínico. No entanto, na Primavera e no Verão, por serem as épocas das pulgas e dos pólenes, o nível de prurido eleva-se acima do limiar, levando à manifestação de prurido. Devido a este conceito, este gato só manifestará prurido na Primavera e no Verão, apesar de estar sujeito a estímulos pruríticos durante todo o ano (Patel & Forsythe, 2010).

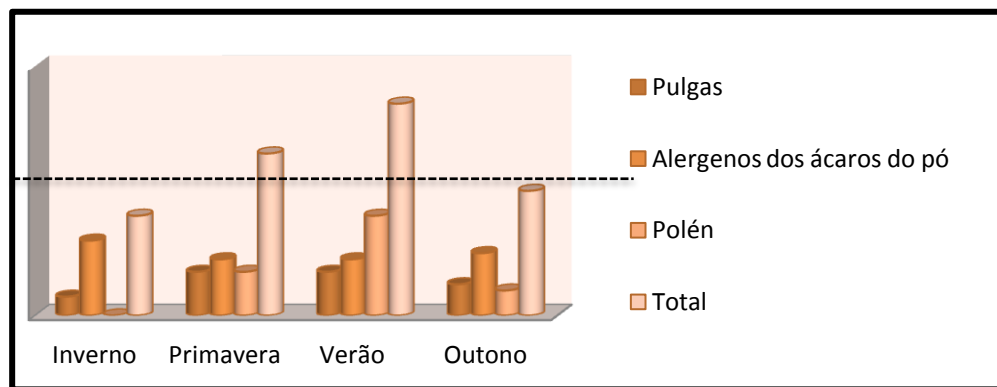


Gráfico 1: Limiar de prurido (Adaptado de Patel & Forsythe, 2010).

1.5. PADRÕES DE REAÇÃO CUTÂNEA ASSOCIADO AO PRURIDO EM GATOS

Em dermatologia felina qualquer doença pruriginosa pode resultar em quatro padrões clássicos de reação cutânea essenciais para o estabelecimento do diagnóstico (Hill, 2002; Wolberg & Blanco, 2008).

Considerados os mais frequentes na prática clínica, o prurido da cabeça e do pescoço, a dermatite miliar, a alopecia simétrica adquirida e o complexo granuloma eosinofílico felino (Bettenay, 2008). São referidos como «padrões de reação», pois dois gatos podem apresentar um quadro clínico idêntico mas com etiologias diferentes (Bettenay, 2008). No entanto, mais de um padrão de reação pode ser identificado (Patel & Forsythe, 2010).

É fundamental reconhecer que estes padrões não representam um diagnóstico definitivo, apenas uma descrição das lesões que podem ser causadas por várias condições pruriginosas isoladas ou combinadas. Apesar de alguns padrões serem mais comuns em

associação com determinados diagnósticos, é possível que qualquer dermatose pruriginosa possa produzir qualquer destes padrões (Joyce, 2010).

1.5.1. PRURIDO DA CABEÇA E DO PESCOÇO

O prurido da cabeça e do pescoço é um problema relativamente frequente em dermatologia felina e considerado um padrão de reação cutâneo extremamente pruriginoso (Bernestein, s.d.; Fondati, 2007). É demasiado frustrante para o médico veterinário bem como para o proprietário do paciente, uma vez que o grau de prurido resulta muitas vezes numa quantidade significativa de autotraumatismo (Bernestein, s.d.). O gato exhibe comportamentos de coçar severo e violento ao redor da cabeça e pescoço, infligindo escoriações graves sobre si mesmo, como é visível na figura 8 (Guaguère & Prélaud, 1999; Hill, 2006).



Figura 8: «Kika» – prurido da cabeça e do pescoço associado ao FeLV (fotografia original).

O prurido da cabeça e do pescoço pode apresentar diversos graus de severidade, variando desde alopecia ligeira e eritema infligido a escoriações graves. Estas podem conduzir a lesões erosivas, ulceradas ou crostosas na fronte, zona pré-auricular, orelhas, face, cabeça e pescoço (Hill, 2006; Bettenay, 2008; Wolberg & Blanco, 2008). As lesões erodidas ou ulceradas apresentam-se frequentemente infetadas secundariamente por bactérias ou leveduras (Bettenay, 2008).

Os diagnósticos diferenciais associados a este padrão de reação apresentam-se referenciados na tabela 3.

Tabela 3: Principais diagnósticos diferenciais de Prurido da Cabeça e Pescoço (Adaptado de Fondati, 2007, Wolberg & Blanco, 2008).

Diagnósticos Diferenciais de Prurido da Cabeça e Pescoço	
Parasitárias	Sarna Notoédrica; Sarna Otodécica; Demodecose; Queiletielose; Trombiculose.
Alérgicas	Dermatite alérgica à picada da pulga; Hipersensibilidade alimentar; Dermatite atópica; Hipersensibilidade à picada do mosquito.
Fúngicas	Dermatofitose.
Doenças Autoimunes ou Imunomediadas	Reação adversa a medicamentos; pênfigo foliáceo.
Virais	Dermatite por herpes vírus tipo I felino; Placas induzidas por Papiloma vírus; Dermatose associada ao FeLV (figura 8).
Condições Neoplásicas e Paraneoplásicas	Queratose actínica; Carcinoma bowenóide <i>in situ</i> .
Fatores psicogénicos e doenças de origem indefinida	Dermatite idiopática ulcerativa do pescoço; Dermatite facial idiopática de gatos persas/himalaias; Acne.

1.5.2. DERMATITE MILIAR

A Dermatite miliar (DM), também designada por dermatite miliar alérgica felina ou dermatite papulocrostosa, é considerada o padrão de reação cutâneo multifatorial mais comum em dermatologia felina (Nesbitt & Ackerman, 1998; Gross *et al.*, 2005; Hill, 2006; Bettenay, 2008).

Não existe qualquer predisposição sexual, racial ou etária descrita para este padrão (Paterson, 2010).

Referida por «miliar» pelo facto destas lesões se assemelharem a pequenas sementes de milho (Campbell, 2004). Podem não ser inicialmente reconhecidas visualmente pelos proprietários, mas detetadas quando os acariciam, pelo facto de serem facilmente perceptíveis à palpação (Grant, 1991; Gross *et al.*, 2005).

A DM é caracterizada clinicamente por erupções papulares pequenas com cerca de 1-2 mm de diâmetro, eritematosas, difusas a multifocais, com um exsudado seroso e crostas aderentes castanhas a negras (figura 9) (Gross *et al.*, 2005; Bettenay, 2008; Joyce, 2010; Norsworthy *et al.*, 2011). Em alguns gatos, estas lesões podem ser infetadas por bactérias e leveduras (Foster & Foil, 2003; Rand, 2006). As lesões referidas representam lesões primárias e não o produto de autotramatismo (Paterson, 2010). As de origem secundária incluem alopecia, escoriações, hiperpigmentação e liquenificação da pele, cuja severidade depende da intensidade do prurido, ou seja, de moderado a grave dependendo da etiologia subjacente (Mur, 1997; Gross *et al.*, 2005; Wolberg & Blanco, 2008; Norsworthy *et al.*, 2011).

Em casos graves, a linfadenopatia regional pode estar presente (Norsworthy *et al.*, 2011). Lesões crônicas em resolução aparecem como pequenas máculas melanóticas (Paterson, 2010).



Figura 9: «Beatriz» – lesões múltiplas de dermatite miliar (Foto original).

Estas lesões podem ser generalizadas em casos severos ou localizadas, sobretudo dorsalmente e em redor do pescoço, podendo ser encontradas em outras áreas corporais (Hill, 2002; Foster & Foil, 2003; Norsworthy *et al.*, 2011). Assim, a zona lombossagrada, tronco dorsal, região caudomedial das coxas e abdômen ventral são as áreas frequentemente acometidas em gatos com dermatite miliar (Wolberg & Blanco, 2008; Rand, 2006).

A lista de diagnósticos diferenciais para DM é extensa, no entanto, quando presentes perante um caso de prurido intenso, a causa subjacente mais provável é a dermatite alérgica à picada da pulga (>80% dos casos) (Hill, 2006; Norsworthy *et al.*, 2011). Porém, existem outras causas a serem consideradas como diagnósticos diferenciais referidos na tabela 4.

Tabela 4: Diagnósticos diferenciais de Dermatite Miliar (Adaptado de Bettenay, 2008; Norsworthy *et al.*, 2011; Miller *et al.*, 2013)

Diagnóstico Diferenciais de Dermatite Miliar	
Dermatite alérgica à picada da pulga Reação adversa ao alimento Dermatite atópica Demodecose Pediculose Sarna Notoédrica Sarna Otodécica Queiletielose Trombiculose Dermatofitose Deficiência em ácidos gordos essenciais	Foliculite (por bactérias ou leveduras)/Pioderma Deficiência em biotina Síndrome hipereosinofílico felino Hipersensibilidade a parasitismo intestinal Desordens idiopáticas Reação medicamentosa Poxvírus felino Mastocitoma Pênfigo foliáceo Dermatite miliar idiopática

1.5.3. ALOPECIA SIMÉTRICA ADQUIRIDA FELINA

A alopecia simétrica adquirida felina, originalmente denominada de alopecia endócrina, é considerada uma síndrome rara caracterizada por hipotricose simétrica bilateral (Miller *et al.*, 2013).

Devido à natureza não inflamatória na maioria dos casos e à resposta positiva a tratamentos hormonais, originou o conceito incorreto de que este padrão de reação se devia a uma alteração no ciclo do crescimento do pelo, possivelmente devido a uma endocrinopatia (Patel & Forsythe, 2010). A etiologia e patogénese desta síndrome permanece desconhecida e nenhuma causa hormonal verdadeira foi identificada para este padrão (Paterson, 2010). Presentemente sabe-se que a maioria dos casos se deve ao prurido e autotraumatismo resultante (Patel & Forsythe, 2010).

Não existe predisposição racial ou sexual identificada, sendo a faixa de idade atingida dos 2 aos 12 anos (Paterson, 2010).

Este padrão é caracterizado por hipotricose simétrica bilateral não inflamatória, com perda difusa de pelo que progride desencadeando grandes áreas de alopecia com escoriações focais (Paterson, 2010; Miller *et al.*, 2013). Os pelos das áreas afetadas são facilmente epilados, quebrados ou irregulares (Guaguère & Prélaud, 1999; Miller *et al.*, 2013). É possível que em vez de alopecia possa ser visto encurtamento do pelo (Joyce, 2010).

Este padrão afeta as áreas genitais e perineais, abdómen ventral, cauda proximal e coxas caudomediais. Em casos de longa duração é descrita hipotricose do tórax lateral, ventral e flanco, sendo poupada a área da face, extremidades distais e dorso (Hill, 2002; Paterson, 2010; Miller *et al.*, 2013).

O diagnóstico de alopecia simétrica adquirida é efetuado por exclusão. O maior desafio deste padrão é determinar a origem da alopecia, se resultado de autotraumatismo ou queda espontânea (Nesbitt & Ackerman, 1998).

Devido às características dos gatos em serem «groomers secretos», os proprietários podem não estar seguros de que o seu animal exiba comportamentos de prurido, como lambar ou puxar o pelo excessivamente (Hill, 2006; Miller *et al.*, 2013). O tricograma revela-se fundamental na determinação da verdadeira etiologia deste padrão de reação (Miller *et al.*, 2013). Os pelos com raiz em telogénese e extremidade distal intata e pontiaguda são sugestivos de causas não traumáticas, por outro lado, extremidades distais quebradas estão associadas a etiologias traumáticas (Nesbitt & Ackerman, 1998).

Este padrão de reação encontra-se presente em inúmeras condições de gatos. Na maioria dos casos, a etiologia subjacente é uma doença pruriginosa que pode apresentar crescimento secundário de bactérias e/ou leveduras (Bettenay, 2008; Little, 2012).

A dermatite alérgica à picada da pulga e a dermatite atópica são as etiologias mais frequentes, porém, outros diagnósticos diferenciais podem provocar este padrão de reação referidos na tabela 5 (Harvey, 2008).

Raramente a alopecia psicogénica é causa de alopecia não inflamatória simétrica. Contudo, uma combinação de fatores psicogénicos e alérgicos são particularmente observados em raças altamente excitáveis e nervosas como os Siameses e os Abissínios (Bettenay, 2008).

É importante determinar se este comportamento de excesso de limpeza está associado a dor ou a doença médica, por exemplo, fraturas na área lombossagrada (Little, 2012). Um lambar excessivo ao nível do abdómen ventral pode indicar dor abdominal, particularmente associada com a bexiga, como doença do trato urinário felino (FLUTD) (Harvey, 2008; Little, 2012). Segundo Little, (2012), cada vez mais, gatos velhos sem história de doença dermatológica e que exibem este padrão em certas áreas anatómicas, podem revelar alterações artríticas como a artrite intervertebral através de exames complementares.

Tabela 5: Diagnósticos diferenciais de Alopecia Simétrica Adquirida felina (Adaptado Nesbitt & Ackerman, 1998; Miller et al., 2013; Harvey, 2008; Little, 2012).

Diagnósticos Diferenciais de Alopecia Simétrica Adquirida Felina	
Dermatite alérgica à picada da pulga	Hipertiroidismo
Pediculose	Hipotiroidismo
Queiletielose	Hiperprogesteronismo
Otodectes	Hiperadrenocorticismo iatrogénico
Demodecose	Defluxo anagénico
Trombiculose	Defluxo telogénico
Dermatofitose	Tricorrexis nodosa
Dermatite atópica	Alopecia traumática (por exemplo, FLUTD; fraturas)
Reação cutânea adversa ao alimento	Alopecia psicogénica
Alopecia paraneoplásica	Exposição a irritantes e medicamentos tópicos
Linfoma epiteliotrópico	

1.5.4. COMPLEXO GRANULOMA EOSINOFÍLICO FELINO

Apesar dos recentes progressos na dermatologia felina, o complexo granuloma eosinofílico felino (CGEF) compreende um grupo de dermatoses clinicamente bem reconhecidas mas pouco compreendidas (Buckley & Nuttall, 2012). É vista como uma

síndrome que consiste num grupo de diferentes lesões clínicas que afetam a pele, junções mucocutâneas e a cavidade oral de gatos (Buckley & Nuttall, 2012; Miller *et al.*, 2013).

Os termos «dermatose eosinofílica» e «doença cutânea eosinofílica felina» têm sido propostos como alternativas para o CGEF, em virtude de poderem descrever melhor um grupo de dermatoses que nem sempre são granulomatosas. No entanto, o termo CGEF é rotineiramente utilizado na prática de dermatologia veterinária (Buckley & Nuttall, 2012).

O CGEF é frequentemente usado como diagnóstico dermatológico específico, o que em muitos casos não é apropriado, pois poderão existir numerosos fatores etiológicos associados (Buckley & Nuttall, 2012; Miller *et al.*, 2013). É essencial compreender que o CGEF representa um padrão de reação mucocutâneo primário em gatos (Wildermuth *et al.*, 2011; Buckley & Nuttall, 2012; Miller *et al.*, 2013).

São reconhecidas três lesões tradicionais que se incluem no CGEF classificadas consoante a forma de apresentação, nomeadamente papular, que inclui a placa eosinofílica e o granuloma eosinofílico e ulcerativa, a úlcera indolente ou eosinofílica (Buckley & Nuttall, 2012; Bardagi & Fondati, 2012; Miller *et al.*, 2013). As lesões podem ocorrer isoladas ou em conjunto, o que associado ao facto de poderem ocorrer secundariamente a outra doença primária poderá dificultar o diagnóstico (Miller *et al.*, 2013). Na maioria dos casos, as lesões são graves e podem ser acompanhadas por diferentes graus de prurido e/ou dor, podendo ser crónicas e recorrentes (Buckley & Nuttall, 2012).

Não está descrita predisposição de idade nem raça para o desenvolvimento das lesões, porém, alguns estudos relatam uma possível predisposição feminina (Buckley & Nuttall, 2012).

Inúmeros estudos tentaram elucidar os mecanismos subjacentes ao desenvolvimento etiopatológico do CGEF, sendo que a maioria o reconhece como uma manifestação de doença alérgica felina, mas outras etiologias têm sido investigadas. Porém, estas lesões são comuns e na maioria das vezes são encontradas em gatos que apresentam hipersensibilidade a inalantes, alimentos ou insetos, particularmente pulgas e mosquitos. Anteriormente, o envolvimento bacteriano foi um fator associado, enquanto que as infeções virais são uma causa rara para estas lesões. Em alguns casos, poderá haver uma origem idiopática e, as lesões podem ser hereditárias ou apresentar predisposição genética para o desenvolvimento das mesmas (Miller *et al.*, 2013). Os fatores etiológicos atualmente associados ao CGEF encontram-se referidos na tabela 6.

Tabela 6: Fatores etiológicos associados ao Complexo Granuloma Eosinofílico Felino (Adaptado de Buckley & Nuttall, 2012).

Fatores etiológicos associados a CGEF	
Reação de Hipersensibilidade	• <u>Alergenos ambientais</u> (dermatite atópica) • <u>Auto-alergenos</u> • <u>Alergenos alimentares</u> (Reação adversa cutânea ao alimento) • <u>Alergenos de insetos</u> -Pulgas (Dermatite alérgica à picada da pulga) -Mosquito (hipersensibilidade à picada do mosquito)
Doenças Infeciosas	• <u>Viral</u> -Herpes vírus tipo I felino -Vírus da imunodeficiência felina -Vírus da Leucemia felina • <u>Bacteriana</u> • <u>Fúngica</u> (dermatofitose) • <u>Parasitária</u> -Cheyletiella -Sarna Notoédrica -Trombiculose -Pediculose -Demodecose (<i>Demodex gato</i>)
Reação Corpo Estranho	• <u>Exógena</u> -Embutidos parte de insetos • <u>Endógeno</u> -Queratina (fios de pelo)
Genética	• Desregulação hereditária de eosinófilos
Idiopática	• Quando todas as outras etiologias são extensivamente descartadas

1.5.4.1. GRANULOMA EOSINOFÍLICO

O granuloma eosinofílico (GE) também designado por granuloma linear é o verdadeiro granuloma do CGEF (Little, 2012).

É uma lesão cutânea, mucocutânea e da mucosa oral comum em gatos, com apresentação variável e suscetível de ser de causa idiopática. Contudo, é a lesão mais frequente de apresentação do CGEF potencialmente hereditário não associada a prurido (Miller *et al.*, 2013). A forma hereditária inicia-se entre os 4-18 meses de idade, resolvendo-se espontaneamente aos 4 anos (Rosychuk, 2011a).

No geral, as lesões caracterizam-se por serem únicas, constituindo placas de configuração linear ou tumefações papulares, nodulares a ovais, firmes ou edematosas. Estas são bem demarcadas, tipicamente elevadas, de cor eritematosa, amarelo-alaranjada a salmão. As lesões iniciais contêm pelos, apesar de ser mais comum a alopecia (Hnilica, 2011; Buckley & Nuttall, 2012; Miller *et al.*, 2013). Os GE, particularmente os de localização oral, tornam-se erodidos ou ulcerados, apresentando focos necróticos brancos, amarelados na zona ulcerada ou à superfície. Noutras lesões ulceradas são visíveis pequenos focos

puntiformes brancos, que correspondem a degeneração de colagénio ou desgranulação de eosinófilos (Buckley & Nuttall, 2012; Miller *et al.*, 2013)

Crostas, ulceração focal, alopecia interdigital e eritema são visíveis e típicos quando a doença afeta os coxins digitais (Nesbitt & Ackerman, 1998; Miller *et al.*, 2013). Se as lesões forem graves poderão provocar claudicação nos pacientes afetados (Nesbitt & Ackerman, 1998).

O GE pode ocorrer em qualquer área corporal incluindo a cavidade oral (Buckley & Nuttall, 2012). As localizações típicas para estas lesões incluem lábio inferior, língua, região tonsilar, frénulo, palato duro ou mole, ponte nasal, pavilhões auriculares, porção caudal das coxas e coxins podais (Sandoval *et al.*, 2005; Rosychuk, 2011a; Buckley & Nuttall, 2012; Miller *et al.*, 2013). As lesões ulceradas, especialmente as do palato duro, podem tornar-se hemorrágicas e em casos severos requererem intervenção cirúrgica (Buckley & Nuttall, 2012). Dependendo da localização do GE, pode ainda causar anorexia, sialorreia, problemas na preensão dos alimentos, disfagia, mastigação anormal, tosse e halitose (Nesbitt & Ackerman, 1998; Little, 2012).

Quando ocorrem isoladas as lesões podem ser descobertas acidentalmente devido à ausência de prurido e por isso assintomáticas (Guaguère & Prélaud, 1999; Miller *et al.*, 2013). No entanto, pode estar presente linfadenopatia periférica (Nesbitt & Ackerman, 1998; Miller *et al.*, 2013).

Gatos com GE podem apresentar também úlceras indolentes, placas eosinofílicas, ou ambas (Miller *et al.*, 2013).

Não está descrita predisposição etária ou racial, apesar das fêmeas apresentarem risco elevado (Paterson, 2010). Porém, a forma linear é observada sobretudo em gatos jovens com menos de 2 anos de idade (Nuttall *et al.*, 2009).

Os diagnósticos diferenciais mais prováveis para o GE incluem: neoplasias (carcinoma de células escamosas, linfoma, mastocitoma), dermatofitose, varíola bovina (vírus *Cowpox*), doença viral cutânea, infeção por micobactérias, infeção fúngica profunda, foliculite bacteriana, furunculose, abscesso, reação a corpo estranho e doença granulomatosa estéril (Buckley & Nuttall, 2012).

1.5.4.1.1. GRANULOMA LINEAR

O granuloma linear (figura 10, A), considerado a forma clássica do GE é caracterizado por placas de configuração linear espessadas e elevadas, semelhante a um cordão de coloração amarela a rosada, não pruriginoso, cuja dimensão varia de 0,5 a 5 cm. Na sua maioria, localizam-se na parte caudal e medial da coxa de um ou ambos os

membros posteriores (Nesbitt & Ackerman, 1998; Sandoval *et al.*, 2005; Joyce, 2010; Miller *et al.*, 2013). Outros locais poderão ser afetados ocasionalmente, como o tronco lateral, pescoço, tórax e membros anteriores. Estas lesões representam o trajeto de lambedura excessiva, as quais podem regredir espontaneamente (Nesbitt & Ackerman, 1998; Nuttall *et al.*, 2009).

1.5.4.1.2. GRANULOMA DO MENTO

As lesões localizadas na face e cavidade oral apresentam configuração papular a nodular causando edema do lábio inferior e mento (Zabel, 2011). O GE é a causa mais comum de tumefações e nódulos no lábio inferior («gatos beijudos» e «lábios gordos») e edema assintomático do lábio inferior («edema do mento» e «mento gordo») (figura 10, B), que pode aumentar ou diminuir gradualmente (Sandoval *et al.*, 2005).



Figura 10: Granuloma Eosinofílico. A, granuloma linear na porção caudal da coxa de um gato. B, granuloma do mento, note a similaridade com a úlcera indolente, que geralmente ocorre no lábio superior (Adaptado de Hinilica, 2011).

1.5.4.2. PLACA EOSINOFÍLICA

A Placa eosinofílica (PE) é uma lesão frequente em gatos (Miller *et al.*, 2013). As lesões podem ser únicas ou múltiplas, bem circunscritas, em relevo, eritematosas, erosivas a ulceradas, com aspeto que varia desde uma pequena erosão mal definida a uma grande placa circunscrita (Sandoval *et al.*, 2005; Miller *et al.*, 2013). Estas podem apresentar alopecia, frequentemente exsudativas e ulceradas, com focos esbranquiçados de necrose que infetam secundariamente (Miller *et al.*, 2013). Apresentam forma arredondada a oval ou placas lineares, em que o diâmetro varia de 0,5 a 7 cm de comprimento (Miller *et al.*, 2013).

O aparecimento de PE é precedido por prurido, períodos de letargia e irritabilidade, podendo o desenvolvimento da lesão cessar espontaneamente em alguns animais, especialmente naqueles que apresentem a forma hereditária (Nesbitt & Ackerman, 1998; Sandoval *et al.*, 2005).

As áreas afetadas tendem a ficar húmidas devido à lambedura intensa, pois as lesões são altamente pruriginosas. Este comportamento inflige autotraumatismo, o que contribui para a formação de mais lesões (Wolberg & Blanco, 2008; Miller *et al.*, 2013). As escoriações são descritas como as principais lesões por autotraumatismo consequente a este comportamento (Bardagi & Fondati, 2012). Estão associadas a um lamber constante, coçar-se e morder-se a si próprio, embora não sejam evidentes a partir da anamnese (Guaguère & Prélaud, 1999; Nuttall, 2009).

A placa eosinofílica pode ocorrer em qualquer local do corpo, mas a maioria ocorre no abdômen ventral (figura 11), porção medial e lateral das coxas, pescoço, axilas, tórax ventral e lateral, região inguinal e espaços interdigitais. Ocasionalmente, poderão ser observadas nas junções mucocutâneas ou em outras áreas da pele (Guaguère & Prélaud, 1999; Hill, 2002; Sandoval *et al.*, 2005; Buckley & Nuttall, 2012; Miller *et al.*, 2013).



Figura 11: Placa Eosinofílica Felina no abdômen de um gato (Adaptado de Hnilica, 2011).

A PE pode ocorrer em conjunto com a dermatite miliar, estando presente linfadenopatia periférica (Nesbitt & Ackerman, 1998; Miller *et al.*, 2013). Os gatos com PE também podem apresentar outras lesões como úlceras indolentes, granuloma eosinofílico ou ambos (Sandoval *et al.*, 2013).

Apesar de não existir predisposição racial para esta lesão, as fêmeas são frequentemente acometidas (Paterson, 2010). Pode ocorrer em qualquer idade, porém gatos adultos jovens aos de meia-idade (2-6 anos) são os mais atingidos (Paterson, 2010; Hnilica, 2012). É comum a presença de linfadenopatia periférica (Miller *et al.*, 2013).

A placa eosinofílica é tipicamente observada em gatos que apresentam uma patologia que envolva prurido, podendo incluir o granuloma eosinofílico idiopático (Miller *et*

al., 2013). Os principais diagnósticos diferenciais são: neoplasia cutânea, particularmente carcinoma de células escamosas, mastocitoma, carcinoma mamário metastático e linfoma; dermatofitose; varíola bovina (vírus *cowpox*); doença viral cutânea; infecção por micobactérias; e infecção fúngica profunda (Buckley & Nuttall, 2012; Miller *et al.*, 2013).

1.5.4.3. ÚLCERA INDOLENTE

A úlcera indolente (UI) também designada por úlcera eosinofílica, úlcera dos roedores ou dermatite ulcerativa do lábio superior felino é uma lesão cutânea, mucocutânea e da mucosa oral comum em gatos (Sandoval *et al.*, 2005; Miller *et al.*, 2013).

Estas lesões podem ser o resultado de comportamentos de lambedura excessiva, que resultam em traumatismo puramente mecânico da área, o que contribui para o desenvolvimento da lesão (Paterson, 2010; Miller *et al.*, 2013).

Clinicamente inicia-se como uma pequena úlcera com formato de cratera, eritematosa, deprimida, crostosa, que atinge principalmente a margem do lábio superior na junção mucocutânea perto do sulco labial central (*philtrum*) ou adjacente ao dente canino superior. A úlcera pode aumentar de dimensões e desfigurar-se, tornando-se numa área ulcerada bem circunscrita, vermelha-acastanhada, alopécica, brilhante, com edema marcado e bordos elevados. É comum apresentar um centro côncavo ulcerado de tecido de granulação que se caracteriza por áreas de cor amarela a branca, correspondendo a tecido necrosado. Assim, se originará uma massa proliferativa edemaciada, firme e ulcerada, que pode apresentar exsudado purulento e muitas vezes infetar secundariamente (Sandoval *et al.*, 2005; Hnilica, 2011; Buckley & Nuttall, 2012; Miller *et al.*, 2013).

As UI podem variar de dimensões, normalmente são unilaterais, contudo, são vistas também bilateralmente (figura 12) apresentando áreas de alopecia de 2 mm a 5 cm de comprimento (Guaguère & Prélaud, 1999; Gross *et al.*, 2005; Paterson, 2010). Erosões mais severas podem se estender progressivamente levando a perda de tecidos mais profundos, causando lesões destrutivas e deformantes que envolvem todo o lábio superior com exposição dos incisivos superiores e gengiva (Sandoval *et al.*, 2005). Uma UI crónica é caracterizada por fibrose e ulceração neutrofílica que em resolução poderá resultar numa cicatriz significativa (Nesbitt & Ackerman, 1998; Wildermuth *et al.*, 2011).

Um marcado edema do mento em associação com algumas lesões é uma apresentação atípica desta síndrome e mais representativa de GE (Buckley & Nuttall, 2012).

Raramente ocorrem em outros locais, mas ocasionalmente podem ser reportadas na língua, palato mole e duro e extensão para o plano nasal (Guaguère & Prélaud, 1999;

Joyce, 2010). A ocorrência de hemorragias está associada à presença de lesão no palato duro, podendo passar despercebida pela deglutição do sangue (Sandoval *et al.*, 2005).

Estas lesões são quase sempre assintomáticas e raramente pruriginosas ou dolorosas, contudo, a linfadenopatia periférica pode estar presente (Miller *et al.*, 2013).

Não é relatada predisposição de idade, sexo ou raça, apesar das fêmeas serem mais afetadas (Sandoval *et al.*, 2005; Paterson, 2010).

As úlceras indolentes podem sofrer transformação maligna, originando um carcinoma de células escamosas (Sandoval *et al.*, 2005; Zabel, 2011). Os diagnósticos diferenciais incluem: úlceras infecciosas bacterianas, fúngicas ou virais, trauma ou neoplasia nomeadamente carcinoma de células escamosas, mastocitoma e linfoma (Buckley & Nuttall, 2012; Miller *et al.*, 2013).

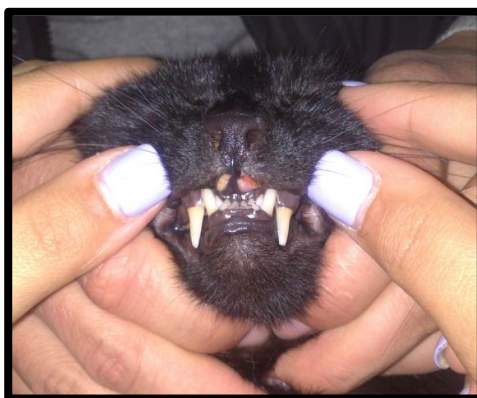


Figura 12: «Chito» – gato com dermatite atópica que apresenta úlcera indolente bilateral recorrente (Fotografia original).

1.6. DERMATOSES PRURIGINOSAS COMUNS NA PRÁTICA CLÍNICA

1.6.1. PULGAS

A infestação por pulgas é uma condição comum em felinos (Guaguère & Prélaud, 1999). Muitas espécies de pulgas podem infestar o gato, contudo, o género *Ctenocephalides felis felis* (figura 13) é a espécie dominante, apresentando uma prevalência de cerca de 97% a nível mundial (Miller *et al.*, 2013).

Infestações por pulgas em gatos são na maioria subclínicas, contudo, esses animais podem atuar como reservatório de contaminação do meio ambiente. Assim, a transmissão é realizada através do contacto direto com o ambiente infestado, embora possa ocorrer alguma transferência direta entre animais (Rand, 2006). As infestações destes ectoparasitas são comuns em locais de elevada densidade animal, como gatis ou casas

com vários animais de estimação (Miller *et al.*, 2013). Com infestações severas o proprietário também poderá ser afetado (Miller *et al.*, 2013).

Muitas vezes, gatos não alérgicos toleram esta infestação e desenvolvem sinais clínicos mínimos ou ausentes, passando despercebidos (Schnieder, 2006; Miller *et al.*, 2013).

A picada da pulga provoca uma discreta reação cutânea inflamatória local, associada a prurido ligeiro, mas embora o animal se esfregue intermitentemente, há pouco desconforto (Urquhart *et al.*, 1996; Schnieder, 2006). O movimento e atividade de sucção de sangue provoca irritação, prurido e autotraumatismo (Rand, 2006). Em gatos, o coçar e morder raramente é tão intenso quanto em cães, porém uma atividade de limpeza excessiva é notada (Schnieder, 2006).

O local da picada pode aparecer muitas vezes como um ponto vermelho com leve halo eritematoso, mas se a reação for grave e o prurido severo, podem desenvolver-se pápulas, pústulas e crostas. Um permanente arranhar e morder do hospedeiro desencadeará alopecia, seborreia, escoriações, pioderma e em casos crônicos, hiperpigmentação e liquenificação (Guaguère & Prélaud, 1999; Schnieder, 2006).

A maioria das espécies de pulga move-se livremente no corpo do hospedeiro, podendo, ser encontradas em qualquer localização. No entanto, *C. felis felis* têm predileção pelo dorso e região inguinal (Miller *et al.*, 2013). São também frequentemente detetadas infestações deste ectoparasita na cabeça, orelhas, pescoço, área lombossagrada, abdômen ventral, base da cauda e porção caudomedial das coxas (Urquhart *et al.*, 1996; Schnieder, 2006; Oliveira *et al.*, 2008; Hnilica, 2011; Little, 2012).

Como diagnósticos diferenciais para esta infestação devem ser considerados: dermatite atópica, hipersensibilidade alimentar, reação medicamentosa, sarna otodécica, pediculose, queietielose, infestação por *Neotrombicula*, infestação por *Lynxacarus radovsky*, pioderma superficial, dermatofitose, demodecose, dermatite por *Malassezia spp.* e alopecia psicogénica (Nuttall *et al.*, 2009; Paterson, 2011; Hnilica, 2011).



Figura 13: *Ctenocephalides felis felis* (fotografia original).

1.6.2. PEDICULOSE

A pediculose é uma doença cutânea pruriginosa rara em gatos causada pela infestação de piolhos da espécie *Felicola subrostratus* (figura 14), pertencente à subordem Mallophaga e à família Trichodectidae (Guaguère & Prélaud, 1999; Paterson, 2010).

São piolhos mastigadores que se alimentam de restos epiteliais e pelos. Unem-se a estes e movimentam-se ativamente pelo corpo dos animais infestados, causando uma maior irritabilidade quando comparados com piolhos sugadores (Paterson, 2010; Miller *et al.*, 2013).

O piolho, *F. subrostratus*, é hospedeiro específico do gato, podendo transmitir-se de um gato para outro, sendo a disseminação entre espécies, incluindo o homem rara (Guaguère & Prélaud, 1999; Paterson, 2010). A transmissão ocorre por contacto directo com outro hospedeiro infestado ou via fómites (Rand, 2006; Nuttall *et al.*, 2009). Infestações maciças por piolhos são encontradas mais frequentemente em animais negligenciados e subnutridos, embora, como em outros animais, possa mascarar a doença subjacente (Urquhart *et al.*, 1996).

Na maioria das infestações, os animais ficam inquietos e arranham-se continuamente, mas em infestações maciças podem tornar-se gravemente debilitados (Urquhart *et al.*, 1996). O prurido é causado pela libertação de enzimas proteolíticas das secreções orais de piolhos ou após trauma mecânico associado à penetração do tecido e em resultado do movimento e comportamento de alimentação (Nesbitt & Ackerman, 1998; Rand, 2006). Estes podem ser altamente desconfortáveis para o hospedeiro, originando prurido intenso (Miller *et al.*, 2013). Os piolhos são encontrados alimentando-se sobretudo em redor das orelhas, próximo de aberturas corporais (canto medial dos olhos, boca, área perianal e perivulvar) e áreas com pelo longo e emaranhado (Rand, 2006; Paterson, 2010; Miller *et al.*, 2013). Consideram-se como locais de predileção a cabeça, orelhas, face e região dorsal (Schnieder, 2006; Aguiar *et al.*, 2009).

Os piolhos produzem poucas lesões directas no entanto, escoriações e infeção bacteriana secundária são consequência do prurido, manifestado sobretudo por um coçar intenso, e podem ser severas (Miller *et al.*, 2013). São encontradas pápulas, crostas e descamação, dependendo da gravidade da infestação e os animais infestados podem manifestar nervosismo, irritabilidade e insónias (Miller *et al.*, 2013). Pacientes afetados apresentam pelagem suja, áspera, seca, sem brilho e altamente emaranhada ou alopecia consequente de um esfregar e coçar excessivo (Schnieder, 2006; Miller *et al.*, 2013).

Alguns animais podem ser portadores assintomáticos ou desenvolverem apenas seborreia com prurido variável (Miller *et al.*, 2013).

A pediculose é um diagnóstico raro, pois os piolhos são facilmente extintos com produtos comuns para pulgas e consequentemente, os proprietários geralmente eliminam este parasita através de comportamentos rotineiros de profilaxia (Nesbitt & Ackerman, 1998; Miller *et al.*, 2013).

Os diagnósticos diferenciais frequentemente considerados são infestação por pulgas, dermatite alérgica à picada da pulga, queiletielose, sarna notoédrica, dermatofitose, infestação por *Neotrombicula spp.*, desordens de queratinização, dermatite atópica e hipersensibilidade alimentar (Nuttall *et al.*, 2009; Paterson, 2010; Hnilica, 2011).



Figura 14: *Felicola subrostratus* (fotografia original).

1.6.3. QUEILETIELOSE

A Queiletielose ou dermatite por *Cheyletiella*, também designada por «caspa andante», é uma leve dermatite não supurativa induzida pelo ácaro *Cheyletiella blakei* (figura 15), específico de gatos, pertencente à família Cheyletidae (Guaguère & Prélaud, 1999; Miller *et al.*, 2013).

Estes ácaros não escavam galerias, vivem na superfície da pele, na camada de queratina da epiderme, não penetrando nos folículos pilosos, movendo-se ativamente e alimentando-se de detritos cutâneos (Rand, 2012; Miller *et al.*, 2013).

A incidência da doença permanece desconhecida, provavelmente pelo uso generalizado de produtos de controlo de pulgas que previnem o aparecimento deste ácaro (Miller *et al.*, 2013).

A *Cheyletiella blakei* é altamente contagiosa entre gatos e zoonótica (Norsworthy *et al.*, 2011). Os ácaros são facilmente transmitidos por contacto direto entre animais, fómites ou através de outros ectoparasitas maiores, como pulgas, piolhos e moscas (Nesbitt & Ackerman, 1998; Verde, 2005).

Não está descrita predisposição racial ou sexual, apresentando uma maior predisposição os gatos jovens, com menos de um ano de idade sobretudo os de 2 a 8 semanas de idade que habitam em locais com elevada densidade animal (Nesbitt &

Ackerman, 1998; Guaguère & Prélaud, 1999; Gross *et al.*, 2005; Mueller, 2008). Afeta ainda animais imunodeprimidos e debilitados (Schnieder, 2006).

A queiletielose possui uma apresentação variável, desde dermatite não pruriginosa a altamente pruriginosa (Paterson, 2010; Miller *et al.*, 2013). Os animais inicialmente infestados desenvolvem uma dermatite exfoliativa com formação de escamas brancas, difusas e secas, geralmente na cabeça, tronco dorsal e dorso, conferindo aspeto de pó à pelagem, com prurido mínimo (Guaguère & Prélaud, 1999; Gross *et al.*, 2005; Paterson, 2010; Rand, 2006; Miller *et al.*, 2013). Este quadro deve-se provavelmente à inflamação causada pela alimentação dos ácaros (Miller *et al.*, 2013).

Animais com prurido intenso apresentam seborreia mínima ou ausente, uma vez que uma grande quantidade de escamas, ácaros e ovos são eliminadas pela higiene realizada pelos gatos e autotraumatismo decorrente do prurido (Wolberg & Blanco, 2008; Nuttall *et al.*, 2009; Miller *et al.*, 2013). Uma vez contraída a doença, o prurido torna-se extremo e a descamação torna-se severa e generalizada, desenvolvendo uma fraca qualidade da pelagem, alopecia e autotraumatismo (Gross *et al.*, 2005; Paterson, 2010; Rand, 2006; Miller *et al.*, 2013). Os sinais clínicos e o prurido aumentam com a cronicidade (Gross *et al.*, 2005).

Alguns gatos adultos desenvolvem uma erupção generalizada papulocrostosa, enquanto outros desenvolvem uma hipotricose dorsal autoinfligida com poucas ou nenhuma lesões cutâneas (Guaguère & Prélaud, 1999; Miller *et al.*, 2013). Porém, outros desenvolvem lesões crostosas nas pontas dos pavilhões auriculares, mimetizando lesões de sarna (Miller *et al.*, 2013).

Os diagnósticos diferenciais dependem da apresentação clínica. Em gatos, se a descamação é mínima, não há presença de prurido e há uma má qualidade da pelagem, devem ser considerados má nutrição particularmente deficiência de ácidos gordos, diabetes mellitus e doença hepática. Se o prurido é substancial, a sarna notoédrica e outras causas de dermatite miliar devem ser consideradas (Gross *et al.*, 2005; Miller *et al.*, 2013).

A dermatite alérgica à picada da pulga, hipersensibilidade alimentar, dermatite atópica, infestação por *Otodectes cynotis* ectópico, pediculose, demodecose, dermatofitose, foliculite por *Staphylococcus*, defeitos de queratinização idiopáticos e dermatite psicogénica são os principais diagnósticos diferenciais (Nuttall *et al.*, 2009; Paterson, 2010; Hnilica, 2011).

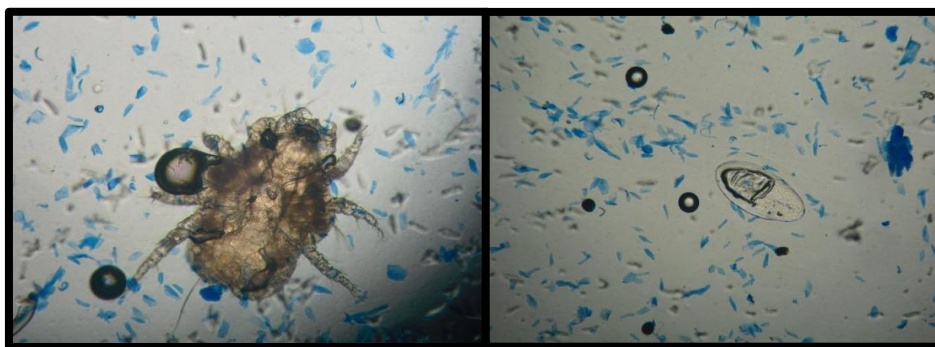


Figura 15: Ácaro *Cheyletiella blakei* e ovo (fotografia original).

1.6.4. SARNA OTODÉCICA

A sarna otodécica, também designada como otoacaríase ou infestação de ácaros da orelha, é uma das condições mais comuns em gatos (Guaguère & Prélaud, 1999).

É uma doença causada por ácaros do tipo *Otodectes cynotis*, (figura 16) pertencentes à família Psoroptidae (Guaguère & Prélaud, 1999). É considerada a principal etiologia de mais de 80% dos casos de otite externa em pacientes felinos (Schnieder, 2006).

Os ácaros dos ouvidos são altamente contagiosos, sendo a transmissão mais frequente por contacto direto no período neonatal. Os jovens e animais em condições de elevada densidade são os mais suscetíveis, podendo afetar toda a população (Guaguère & Prélaud, 1999; Rand, 2006; Wolberg & Blanco, 2008). Os gatos, na sua maioria, podem ser portadores assintomáticos destes ácaros, e os sinais de irritação aparecem apenas esporadicamente com atividade transitória (Urquhart *et al.*, 1996; Rand, 2006). Os seres humanos são ocasionalmente infestados, sendo considerada uma potencial zoonose (Paterson, 2010; Miller *et al.*, 2013).

Os *Otodectes* são altamente prolíficos, vivendo e alimentando-se sobre a epiderme superficial a partir de detritos epidérmicos e fluidos tecidulares (Miller *et al.*, 2013). A perfuração da superfície cutânea, hábitos alimentares, movimentação, materiais tóxicos produzidos e secreções de substâncias alergénicas por parte dos ácaros, induzem irritação e reação inflamatória no canal auditivo externo manifestada por prurido (Schnieder, 2006; Rand, 2006; Miller *et al.*, 2013). O hospedeiro é exposto e imunizado contra o antígeno, resultando em reação de hipersensibilidade em alguns indivíduos (Roy *et al.*, 2012; Miller *et al.*, 2013).

Uma infestação aguda por *Otodectes* está associada a hiperplasia das glândulas ceruminosas e ligeiro infiltrado de células mononucleares no canal auditivo externo. Nos casos crónicos, o canal sofre mudanças abruptas com acúmulo discreto a acentuado de uma

camada de exsudado ceruminoso a crostoso, com origem a partir de secreções sebáceas, ceruminosas, epitélio esfoliativo, sangue e excrementos de ácaros (Nesbitt & Ackerman, 1998; Miller *et al.*, 2013). Esta descarga castanho-escura a preta nos condutos auditivos dá a aparência clássica de «grãos de café moído» ou «borra de café», produzindo uma otite externa geralmente bilateral (Guaguère & Prélaud, 1999; Nesbitt & Ackerman, 1998; Fernandes *et al.*, 2010; Miller *et al.*, 2013).

Infeções bacterianas e fúngicas são comuns em gatos afetados por otoacaríase, sendo o *Staphylococcus* e a *Malassezia spp.* os microrganismos frequentemente isolados. Uma possível explicação para este fenómeno é a presença do parasita, que estimula a inflamação local, levando a modificações nas condições ambientais do canal auditivo externo. Um desequilíbrio na flora normal bacteriana e fúngica pode ocorrer, resultando numa proliferação de alguns microrganismos e, consequentemente, desenvolvimento de otite externa purulenta bacteriana ou fúngica (Roy *et al.*, 2012). As infeções secundárias estabelecidas nos ouvidos infestados pelo ácaro *O.cynotis* fazem com que este deixe o ouvido ou seja destruído. Portanto, os ácaros podem ser mais difíceis de ser encontrados quando o ouvido se torna inflamado e infetado por bactérias ou fungos (Schnieder, 2006).

Os sinais clínicos são variáveis, especialmente em gatos, sendo o prurido o sinal predominante (Schnieder, 2006). Contudo, alguns gatos apresentam elevadas quantidades de descarga e não mostram sinais clínicos, enquanto outros têm prurido ótico intenso com mínima descarga (Miller *et al.*, 2013). O prurido auricular intenso e o abanar frequente da cabeça são os principais sinais referidos pelos proprietários, contudo, a alopecia focal e escoriações na cabeça e pescoço também podem ser o motivo da consulta (Nesbitt & Ackerman, 1998; Guaguère & Prélaud, 1999). A parte medial dos pavilhões auriculares pode apresentar-se de normal a eritematoso e a escoriado, no entanto, são frequentes as escoriações na superfície posterior (Nesbitt & Ackerman, 1998; Miller *et al.*, 2013). Alterações de comportamento como irritabilidade, presença de massas fétidas no canal auditivo, otorreia e ulceração do canal auditivo poderão também ser observadas (Urquhart *et al.*, 1996).

Com a evolução, as infestações por ácaros dos ouvidos podem levar a infeções secundárias, otite externa purulenta, otite média e hematoma aural (figura 16) provocado pelo sacudir excessivo da cabeça, condições que predispõem ao desenvolvimento de otite média crónica em gatos adultos (Little, 2012).



Figura 16: «Doçura» – otite por *Otodectes* com desenvolvimento de otohematoma em um dos pavilhões auriculares (fotografia original).

Uma característica importante desta doença é a presença de reflexo otópodal positivo, comum em gatos com infestação grave ou subclínica (Little, 2012). Em casos severos, pode haver rutura da membrana timpânica e serem exibidos sinais neurológicos de síndrome vestibular, como torcicolo, circling e défices de coordenação (Guaguère & Prélaud, 1999; Schnieder, 2006).

Os ácaros *Otodectes* são usualmente restritos ao canal auditivo externo e ouvido interno, mas podem ocorrer em outras áreas do corpo, nomeadamente área periaural, fronte, pescoço, coxas, zona escapular, região dorsolombar, base da cauda e abdómen (Guaguère & Prélaud, 1999; Schnieder, 2006; Norsworthy *et al.*, 2011; Rand, 2006; Miller *et al.*, 2013). Estes ácaros designados «ectópicos» geralmente não causam doença, mas alguns desenvolvem dermatite pruriginosa que se assemelha a dermatite atópica, hipersensibilidade alimentar e dermatite alérgica à picada da pulga (Miller *et al.*, 2013).

É possível que o corpo seja afetado sem o envolvimento dos canais auditivos, porém, é menos comum que os sinais óticos (Guaguère & Prélaud, 1999; Rand, 2006).

Outras condições devem ser excluídas como diagnósticos diferenciais, nomeadamente pediculose, dermatite por *Pelodera*, sarna notoédrica, dermatite à picada da pulga, hipersensibilidade alimentar, dermatite atópica, otodemodocose por *Demodex cati* e trombiculíase (Norsworthy *et al.*, 2011; Miller *et al.*, 2013).

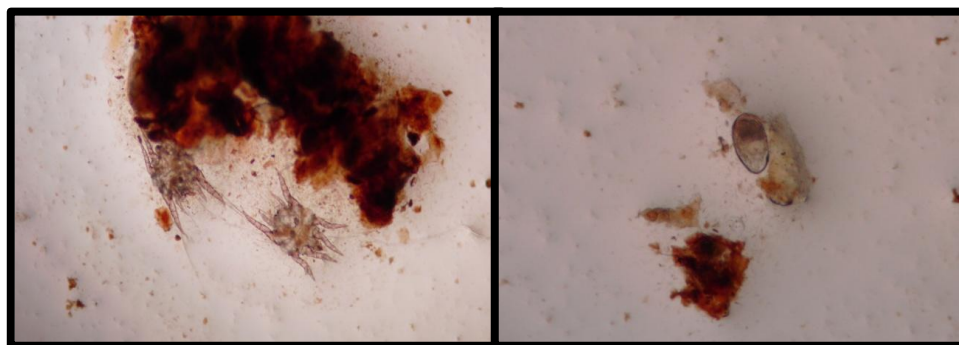


Figura 17: Ácaro *Otodectes cynotis* e ovo (fotografia original).

1.6.5. HIPERSENSIBILIDADE ALIMENTAR FELINA

A hipersensibilidade alimentar felina, também designada por alergia alimentar e intolerância alimentar, é uma doença cutânea pruriginosa não sazonal causada por uma resposta anormal à ingestão de componentes da dieta (Nuttall *et al.*, 2009; Paterson, 2010; Miller *et al.*, 2013).

É considerada uma reação imunológica a proteínas ou glicoproteínas da dieta (Rand, 2006). Tem sido especulado que respostas de hipersensibilidade do tipo I, III e IV estejam envolvidas, no entanto, apesar dos inúmeros estudos realizados, a patogenia desta doença continua por se elucidar (Paterson, 2010; Jackson, 2012).

A ingestão do alérgeno agressor pode ocorrer meses a anos antes de se desenvolver sensibilização e reação clínica subsequente. Os gatos tornam-se sensibilizados para os componentes da dieta e, por isso os alérgenos comuns irão variar com os hábitos alimentares (Rand, 2006). Na tabela 7 estão descritos os principais alérgenos constituintes da dieta que podem causar hipersensibilidade alimentar em gatos.

A incidência exata desta doença permanece desconhecida, sendo descrita como 1-6% de todas as dermatoses felinas e, provavelmente a segunda causa alérgica mais comum de dermatite miliar, mas rara em gatos (Rand, 2006; Hnilica, 2011; Miller *et al.*, 2013).

Não se encontra reportada nenhuma predisposição sexual ou etária (Paterson, 2010). Alguns autores descrevem como idade média de aparecimento entre os 4 e 5 anos de idade, outros referem que metade dos casos tendem a manifestar-se aos 2 anos de idade (Miller *et al.*, 2013). Gatos de raça siamesa, abissínios ou burmeses parecem ser predispostos (Wolberg & Blanco, 2008; Jackson, 2012; Miller *et al.*, 2013).

O sinal dermatológico mais reportado é o prurido ligeiro a severo e tipicamente não sazonal (Wolberg & Blanco, 2008; Miller *et al.*, 2013). A hipersensibilidade alimentar manifesta-se como uma dermatite pruriginosa ao nível da cabeça, face, pavilhões auriculares e pescoço, podendo estender-se ao tronco, ventre e membros (Hnilica, 2011;

Miller *et al.*, 2013). As lesões cutâneas são várias incluindo eritema, pápulas, pústulas, crostas, descamação, alopecia, dermatite erosiva e ulcerativa (Guaguère & Prélaud, 1999; Rand, 2006; Hnilica, 2011). Em alguns casos, a alopecia é o único sinal presente, podendo contribuir para um diagnóstico errado de alopecia psicogénica (Miller *et al.*, 2013).

Os gatos podem manifestar qualquer um dos padrões de reação felino, apresentando com frequência alopecia ventral ou do flanco autoinduzida por lambedura exagerada do pelo (Paterson, 2010; Jackson, 2012; Miller *et al.*, 2013).

As infeções secundárias não são tão comuns em gatos, porém a foliculite bacteriana e a dermatite por *Malassezia spp.* podem ser encontradas (Miller *et al.*, 2013). Otites externas ceruminosas recorrentes, queilite, blefarite bilateral pododermatites e inflamação perineal estão presentes em quadros de hipersensibilidade alimentar (Guaguère & Prélaud, 1999; Norsworthy *et al.*, 2011; Miller *et al.*, 2013). Os sinais clínicos não pruriginosos menos comuns são o angioedema, urticaria e conjuntivite (Jackson, 2012; Miller *et al.*, 2013). A linfadenopatia periférica pode estar presente, contudo não é comum (Rand, 2006; Miller *et al.*, 2013).

Embora pouco frequentes, são reportados sinais dermatológicos e gastrointestinais em 10-15% dos casos de hipersensibilidade alimentar, como a anorexia, perda de peso, vômitos, fezes pastosas, flatulência e diarreia intermitente (Nuttall *et al.*, 2009; Paterson, 2010; Rand, 2006; Miller *et al.*, 2013). Os casos de recorrência de colite linfoplasmocítica comum em gatos parecem estar correlacionados com a intolerância alimentar nesta espécie (Guaguère & Prélaud, 1999). Sinais neurológicos e respiratórios raramente estão envolvidos, porém espirros, desconforto e apatia têm sido relatados (Miller *et al.*, 2013).

De todos os casos de hipersensibilidade alimentar, mais de 25% apresentam outras hipersensibilidades concorrentes, especialmente a dermatite atópica e a hipersensibilidade à picada do mosquito (Miller *et al.*, 2013).

Devido à variedade de sinais clínicos e semelhança com outras condições dermatológicas, o diagnóstico de hipersensibilidade alimentar em gatos não pode ser baseado exclusivamente nos sinais clínicos (Jackson, 2012). Os diagnósticos diferenciais variam de acordo com a apresentação clínica específica. Doenças cutâneas pruriginosas como a dermatite atópica, dermatite alérgica à picada da pulga, dermatite alérgica por contacto, reação medicamentosa, pediculose, trombiculose, dermatofitose, sarna otodéctica ectópica, queiletielose e sarna notoédrica devem ser consideradas (Guaguère & Prélaud, 1999; Nuttall *et al.*, 2009; Paterson, 2010; Miller *et al.*, 2013). A alopecia psicogénica, dermatite miliar idiopática, complexo granuloma eosinofílico idiopático, pioderma, acne felino, pênfigo e linfoma cutâneo devem ser incluídas também como diagnósticos diferenciais (Nuttall *et al.*, 2009; Hnilica, 2011).

Tabela 7: Constituintes da dieta que podem causar hipersensibilidade alimentar em gatos (Adaptado de Miller *et al.*, 2013).

Alergenos alimentares
Produtos lácteos (leite e queijo)
Carne (cordeiro, carneiro, porco, galinha, coelho e cavalo)
Peixe
Ovos
Todos os alimentos comerciais (diversas proteínas, corantes e preservantes)
Marisco
Óleo de fígado de bacalhau
Ácido benzoico

1.6.6. DERMATITE ATÓPICA

Durante décadas os gatos foram diagnosticados com doenças cutâneas pruriginosas relacionadas com a presença de anticorpos IgE específicos para alérgenos ambientais. As várias síndromes foram agrupadas sob a terminologia genética de atopia felina ou DA felina, a qual parece apresentar ocasionalmente um componente genético e familiar (Miller *et al.*, 2013).

A incidência exata de DA felina é desconhecida, porém descrita como a segunda causa de alergia após dermatite alérgica à picada da pulga (Miller *et al.*, 2013).

A dermatite atópica felina é causada por uma resposta exagerada ou inadequada de IgE e IgG a alérgenos ambientais (Rosychuk, 2011; Miller *et al.*, 2013). A via de absorção do alérgeno agressor não se encontra bem compreendida, contudo, a absorção cutânea e inalação são as principais descritas (Rand, 2006).

Podem ser afetados por alérgenos sazonais ou não sazonais dependendo do alérgeno envolvido, reagindo com maior frequência aos ácaros do pó, particularmente o *Dermatophagoides farinae* e, numa menor extensão, o pólen, as escamas cutâneas e o fungos ambientais (Wolberg & Blanco, 2008; Rand, 2006).

Não se encontra descrita qualquer predisposição racial ou sexual contudo, os gatos jovens com idades compreendidas entre os 6 e os 24 meses parecem ser mais predispostos (Miller *et al.*, 2013).

O sinal mais consistente na DA felina é o prurido moderado a severo, geralmente localizado na cabeça, face e pescoço (Wolberg & Blanco, 2008; Miller *et al.*, 2013). A distribuição do prurido parece estar ligada à localização dos mastócitos na pele, sendo a região caudal das orelhas e o mento os locais com maior número (Miller *et al.*, 2013). Se generalizado, pode atingir outras áreas como o abdómen ventral, região axilar e inguinal, tórax lateral, membros anteriores e face caudal das coxas (Guaguère & Prélaud, 1999;

Paterson, 2010; Miller *et al.*, 2013). Clinicamente são observadas lesões como alopecia, máculas, pápulas, placas e escoriações (Miller *et al.*, 2013). Otites externas ceruminosas recorrentes e pododermatites também podem ser observadas (Guaguère & Prélaud, 1999; Miller *et al.*, 2013). O desenvolvimento de infecções secundárias é raramente relatado, porém são descritos casos de sobrecrecimento por *Malassezia spp*, o que contribui de forma significativa para o prurido (Rosychuk, 2011b). Contudo, algumas placas eosinofílicas podem desenvolver pioderma (Miller *et al.*, 2013).

Sinais não dermatológicos como espirros, rinite, tosse crônica sugestiva de bronquite alérgica, dispneia associada a asma felina, e blefaroconjuntivite podem ser igualmente observados em alguns pacientes com DA felina (Guaguère & Prélaud, 1999; Miller *et al.*, 2013). A linfadenopatia é comum em casos crônicos que apresentam dermatite miliar, escoriações ou placas eosinofílicas (Miller *et al.*, 2013).

Muitos gatos com DA felina desenvolvem hipersensibilidade alimentar concomitante ou dermatite alérgica à picada da pulga (Paterson, 2010).

Devem ser considerados como diagnósticos diferenciais: dermatite alérgica à picada da pulga, dermatite à picada de insetos, hipersensibilidade alimentar, queiletielose, sarna otodéctica ectópica, dermatofitose, pediculose, alopecia psicogénica, pênfigo e linfoma cutâneo (Hnilica, 2011; Miller *et al.*, 2013).

1.6.7. DERMATITE ALÉRGICA À PICADA DA PULGA

A dermatite alérgica à picada da pulga (DAPP), também designada por alergia à pulga, é uma doença cutânea comum em gatos sensibilizados às proteínas da saliva da pulga *Ctenocephalides felis felis*, por meio de picadas repetidas ou intermitentes (Hnilica, 2011).

Apesar da sua importância clínica, poucos estudos têm sido realizados a fim de reconhecer a verdadeira patogénese nesta espécie, contudo, está descrito o envolvimento de reações de hipersensibilidade tipo I e IV (Norsworthy *et al.*, 2011; Miller *et al.*, 2013).

A DAPP apresenta diversas apresentações clínicas contudo, apesar da dermatite miliar ser a apresentação típica desta doença não é patognomónica, pois outras condições podem manifestar-se clinicamente por este padrão de reação (Miller *et al.*, 2013).

Os sinais clínicos associados a DAPP são variáveis e dependem de fatores como intensidade e duração da infestação, presença de outras doenças cutâneas secundárias ou concorrentes, grau de hipersensibilidade, entre outros (Schnieder, 2006).

As erupções papulocrostosas são as principais lesões em gatos com DAPP, podendo também observar-se diferentes graus de alopecia, descamação cutânea e

escoriações focais (Nesbitt & Ackerman, 1998; Little, 2012; Miller *et al.*, 2013). O prurido é geralmente severo, evidenciado pelo lamber, coçar e morder excessivo (Wolberg & Blanco, 2008; Rand, 2006). Com a evolução, estas lesões tornam-se crônicas e sujeitas a autotraumatismo desenvolvendo acantose, hiperqueratose, hiperpigmentação e possíveis infecções secundárias caracterizadas por dermatite traumática (Schnieder, 2006; Rand, 2006; Miller *et al.*, 2013).

As lesões cutâneas de DAPP estão geralmente localizadas na cabeça, pescoço, área lombossagrada (figura 18), caudomedial das coxas, flanco e abdômen ventral (Norsworthy *et al.*, 2011; Miller *et al.*, 2013).

Gatos severamente afetados podem apresentar depressão e inapetência, sendo que a linfadenopatia periférica varia de moderada a acentuada (Rand, 2006; Miller *et al.*, 2013).

A alergia à pulga pode ocorrer em gatos de qualquer idade, sexo ou raça, porém animais com idades avançadas tornam-se gravemente afetados (Wolberg & Blanco, 2008; Miller *et al.*, 2013).

Os gatos com DAPP podem apresentar concomitantemente outras doenças, como dermatite atópica ou hipersensibilidade alimentar (Schnieder, 2006; Miller *et al.*, 2013).

O diagnóstico diferencial depende da manifestação clínica presente para cada caso individual, porém, todas as causas de dermatite miliar devem ser consideradas, principalmente a dermatite atópica, hipersensibilidade alimentar e dermatofitose. Uma infestação por *Cheyletiella* também deve ser considerada em áreas em que o controle de pulgas não se apresenta implementado (Miller *et al.*, 2013). Contudo, pediculose, demodecose, dermatite por *Malassezia spp.*, pioderma superficial, hipersensibilidade a *Otodectes*, dermatoses autoimunes e alopecia psicogénica também devem fazer parte da lista de diagnósticos diferenciais (Patel & Forsythe, 2010).



Figura 18: «Neco» e «Bolinhas» – lesões típicas de DAPP (fotografia original).

1.7. OBJETIVOS

Esta dissertação de mestrado tem como objetivo principal analisar se o uso do tricograma será um método de diagnóstico fiável na determinação indireta da presença de prurido, através do número de hastes pilosas quebradas em áreas de alopecia acessíveis à lambedura.

Tal como o estudo anteriormente realizado por Rosa Pais (2013), intitulado *Tricograma como método de estudo de alopecia em felinos*, pretende introduzir novas variáveis, onde se relaciona a presença de prurido relatada pelo proprietário com o número de hastes pilosas quebradas, o comportamento de limpeza rotineira com o grau de autotraumatismo do pelo e a presença de alopecia com a fase folicular predominante.

Estabeleceram-se os seguintes objetivos específicos:

- Analisar a intensidade do prurido segundo classificação do proprietário.
- Estimar a frequência da existência de prurido em gatos com lesões de alopecia.
- Comprovar quais as áreas corporais mais afetadas por lesões de alopecia.
- Estabelecer se a higiene rotineira através da lambedura pode contribuir para a quebra de hastes pilosas em gatos sem patologia dermatológica
- Aferir 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 anagéneses).
- Avaliar se a presença de alopecia está associada com alterações do ciclo folicular.

2. MATERIAL E MÉTODOS

2.1. POPULAÇÃO ALVO

A população alvo em estudo incluiu gatos consultados na Clínica Veterinária Voz do Operário (Baixa da Banheira), no Hospital Sul do Tejo (Barreiro) - local de realização do estágio curricular - e no Hospital Veterinário da Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias (Lisboa).

2.1.1. GRUPO COM ALOPECIA

Os critérios de inclusão para este grupo incluíram gatos de qualquer idade, raça, género, estado fértil e comprimento da pelagem. Estabeleceu-se um grupo constituído por 22 gatos, com três critérios obrigatórios: ser um gato com proprietário, apresentar alopecia em área acessível à lambedura e ser possível fazer um questionário ao proprietário presente na consulta médico-veterinária.

2.1.2. GRUPO DE CONTROLO

Os critérios de inclusão para este grupo incluíram gatos de qualquer idade, raça, género, estado fértil e comprimento da pelagem. Estabeleceu-se um grupo, constituído por 22 gatos, com quatro critérios obrigatórios: ser um gato com proprietário, não apresentar prurido ou doenças dermatológicas passadas ou presentes e possuir um exame físico normal.

2.2. QUESTIONÁRIO AO PROPRIETÁRIO

Foram realizados dois questionários com o objetivo de selecionar os gatos incluídos no grupo com alopecia (apêndice I) e no grupo de controlo (apêndice II).

2.2.1. GRUPO COM ALOPECIA

Para a elaboração deste estudo efetuou-se um breve questionário dirigido ao proprietário do gato com alopecia com perguntas específicas sobre o comportamento do seu animal, com o intuito de se aumentar a fiabilidade das informações específicas recolhidas, essenciais ao estudo em questão. Iniciou-se com uma abordagem sumária

relativamente à identificação do animal (idade, raça, género, estado fértil e comprimento da pelagem), seguida da identificação do proprietário e do local (hospital/clínica) da realização do questionário. Posteriormente foram realizadas seis questões essenciais para inclusão no estudo:

- **Questão 1** – Questionou-se se o animal tem prurido.
- **Questões 2, 3, 4 e 5** – Perguntou-se, respetivamente, se vê o seu animal coçar-se, esfregar-se, lambe-se ou morder-se. Em caso afirmativo, o proprietário teve que indicar, para cada uma destas manifestações, se o gato o fazia «mais que o normal» e «onde».
- **Questão 6** – Após disponibilizar-se uma escala de gravidade do prurido (apêndice III), na qual 0 corresponde a sem prurido e 10 a um prurido extremamente intenso, pediu-se que o proprietário identificasse a intensidade do prurido nessa escala. Esta escala foi traduzida a partir de estudo validado por Ganz *et al.*, (2012).

2.2.2. GRUPO DE CONTROLO

Os inquéritos realizados aos proprietários de gatos pertencentes ao grupo de controlo iniciaram-se com uma abordagem sumária relativamente à identificação do animal (idade, raça, género, estado fértil e comprimento da pelagem), seguida da identificação do proprietário e do local (hospital/clínica) da realização do questionário. Posteriormente foram realizadas três questões essenciais para inclusão no estudo:

- **Questão 1:** Questionou-se se o seu animal teve ou não prurido.
- **Questão 2:** Perguntou-se se já teve ou tem problemas dermatológicos.
- **Questão 3:** Se apresenta exame físico normal ou não e quais as alterações presentes. Esta resposta será o clínico que a responderá.

2.3. PROTOCOLO DE RECOLHA DE AMOSTRAS-TRICOGRAMA

Antes de se dar início a esta fase do estudo pediu-se, gentilmente, ao proprietário que assinasse uma declaração de consentimento informado (apêndice IV) para participação do gato no estudo. Após definir-se que o animal assistido, presente nos locais já referidos, é um candidato apto, por incluir todos os critérios pré-estabelecidos, procedeu-se à recolha de amostras de pelos de gatos.

2.3.1. GRUPO COM ALOPECIA

Definiu-se alopecia como qualquer perda de pelo focal, multifocal ou generalizada, parcial ou completa, simétrica ou assimétrica (Combalá, 2011).

Protocolo de tricograma:

a) Classificação e recolha consoante o tipo de lesão alopécica: quando parcial (figura 19, A) recolheram-se os pelos da zona central da lesão, quando total, retiraram-se os pelos da zona periférica da lesão.

b) Uma vez localizada a área de alopecia pretendida a ser da amostra, arrancou-se cuidadosamente uma pequena quantidade de pelos, no mínimo 20 com o auxílio de uma pinça hemostática. O pelo foi tracionado o mais próximo da superfície corporal, efetuando-se uma tração intensa e de uma só vez, no sentido do crescimento do pelo.

c) Outra área de recolha foi a região dorsal da cabeça, que são zonas inacessíveis à lambedura de forma que o grupo de alopecia pudesse constituir-se como controlo de si mesmo, uma vez que esta área é considerada inacessível para comportamentos de limpeza rotineira.

d) Os pelos recolhidos foram corretamente armazenados em tubos de eppendorf e devidamente identificados com o nome do animal e área de recolha.

e) Os pelos foram retirados dos tubos com o auxílio de uma pinça e colados numa fita-cola clara e posteriormente numa lâmina de microscópio devidamente identificada. Os pelos foram orientados no mesmo sentido, dispostos em ordem com raízes alinhadas à mesma altura e não se cruzarem (figura 19, B).

f) Posteriormente as lâminas foram colocadas ao microscópio, com objetiva de 10x e, nos casos em que se requeria maior detalhe, com objetiva de 40x, 100x e 250x. Foram observados 20 pelos de cada amostra, sendo que cada pelo foi observado e avaliado individualmente desde a haste até a extremidade distal, a qual foi classificada como «íntegra» ou «fraturada» de acordo com a apresentação vista. Por fim, foram classificados quanto à atividade cíclica do pelo, nomeadamente na fase de crescimento do pelo (anagénesse) ou na fase de repouso (catagénesse ou telogénese). Aquando da avaliação microscópica das amostras observadas, não houve conhecimento da intensidade do prurido, de modo a não influenciar o resultado.

2.3.2. GRUPO DE CONTROLO

Conforme técnica habitual do tricograma foram recolhidos, através do método de tração com a pinça, de pelo menos 20 pelos de duas áreas corporais:

- Região dorsal da cabeça, para comparação entre os dois grupos - valida a região da cabeça como controlo individual de cada gato no grupo de alopecia.
- Região do abdómen, para comparação entre os dois grupos - valida o grupo de controlo. Região muito afetada em gatos com manifestações de prurido, mas também uma área onde são manifestados comportamentos rotineiros de limpeza.

Posteriormente foram realizados os passos d, e e f do protocolo anteriormente referido.

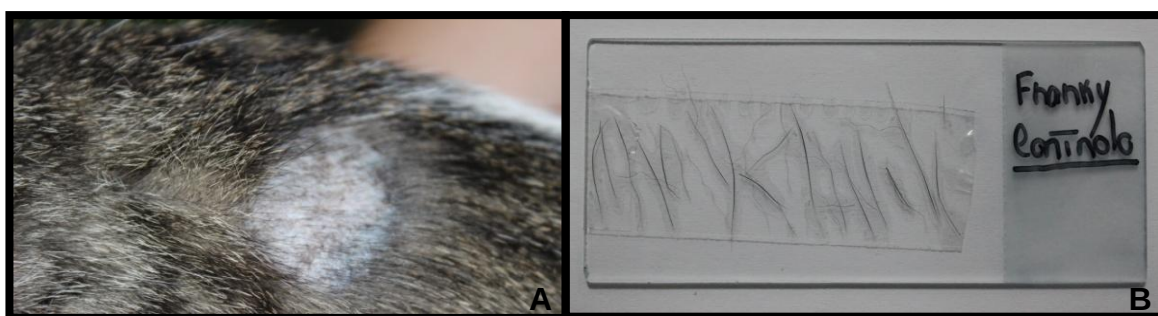


Figura 19: A, Gato com lesão de alopecia parcial; B, Tricograma (Fotografia original).

2.4. ANÁLISE ESTATÍSTICA

Para análise estatística 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 a testes não-paramétricos Wilcoxon e Mann-Whitney. Foi também utilizado o teste de Fisher (não-paramétrico) para comparação de médias relativas à variáveis de género e comprimento da pelagem. Para comparação da média de idades recorreu-se ao teste não paramétrico Mann-Whitney.

3. RESULTADOS

São presentes 44 gatos neste estudo, sendo que 22 representam o grupo com alopecia e 22 o grupo de controlo.

3.1. ANÁLISE DOS GRUPOS

Os resultados obtidos em cada questionário realizado encontram-se disponíveis no Apêndice V.

3.1.1. IDADE

O grupo com alopecia apresentou idade mínima de 4 meses e máxima de 12 anos, com um valor médio de 5,1 e desvio padrão de 3,5. No grupo de controlo, a idade oscilou entre uma mínima de 7 meses e uma máxima de 14 anos, com um valor médio de 4,8 e desvio padrão de 4. De acordo com os resultados, não se observam diferenças significativas entre as médias das idades nos dois grupos ($p=0,523$).

3.1.2. RAÇA

Dos gatos incluídos no grupo com alopecia, 91% (20/22) são de raça Europeu Comum, 4,5% (1/22) de raça Abissínia e 4,5% (1/22) de raça Siamês. No grupo de controlo, 86,4% (19/22) são de raça Europeu Comum, 9,1% (2/22) de raça Persa e 4,5% (1/22) de raça Ragdoll (gráfico 2).

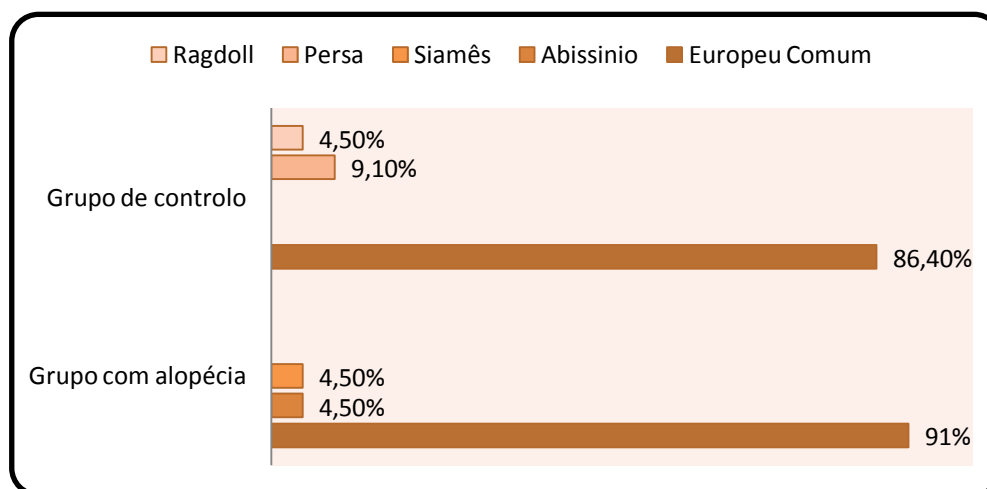


Gráfico 2: Distribuição da amostra por raça.

3.1.3. GÉNERO

O grupo com alopecia revelou a presença de 27% (6/22) de machos e 73% (16/22) de fêmeas. O grupo de controlo apresentou 50% (11/22) de machos e 50% (11/22) de fêmeas. De acordo com os resultados (gráfico 3), não se observam diferenças significativas entre o número de machos e fêmeas nos dois grupos ($p=0,215$).

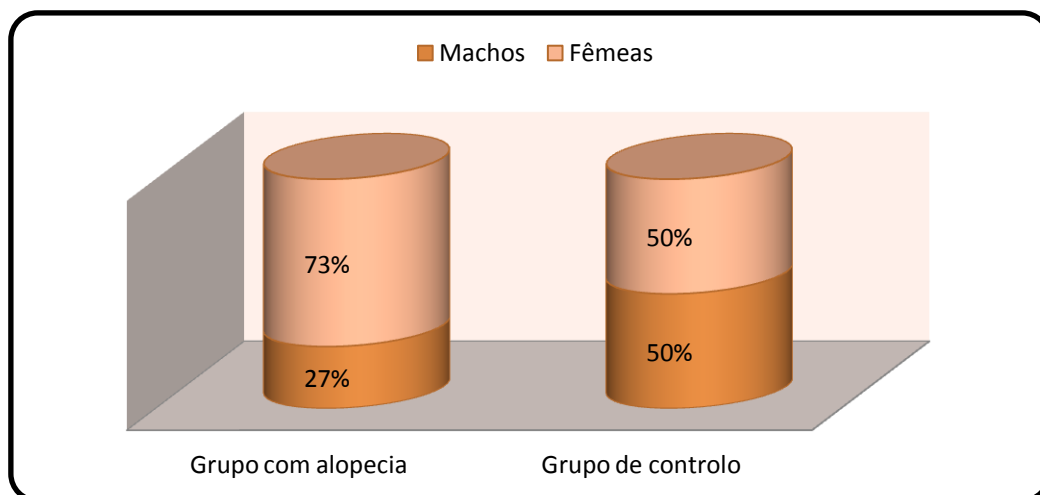


Gráfico 3: Distribuição da amostra por género.

3.1.4. ESTADO FÉRTIL

Esta análise tem como objetivo a distinção de gatos férteis de gatos esterilizados, em machos e fêmeas respetivamente. No grupo com alopecia, 68% (15/22) dos gatos são férteis e 32% (7/22) esterilizados. Do total de animais férteis, 27% (4/15) é representado por machos e 73% (11/15) por fêmeas. Do total de gatos esterilizados, 29% (2/7) são machos e 71% (5/7) são fêmeas.

No grupo de controlo corresponde 77% (17/22) de gatos férteis e 23% (5/22) esterilizados. Do total de gatos férteis, 47% (8/17) são machos e 53% (9/17) são fêmeas. Do total de animais esterilizados, 60% (3/5) é representado por machos e 40% (2/5) por fêmeas (gráfico 4).

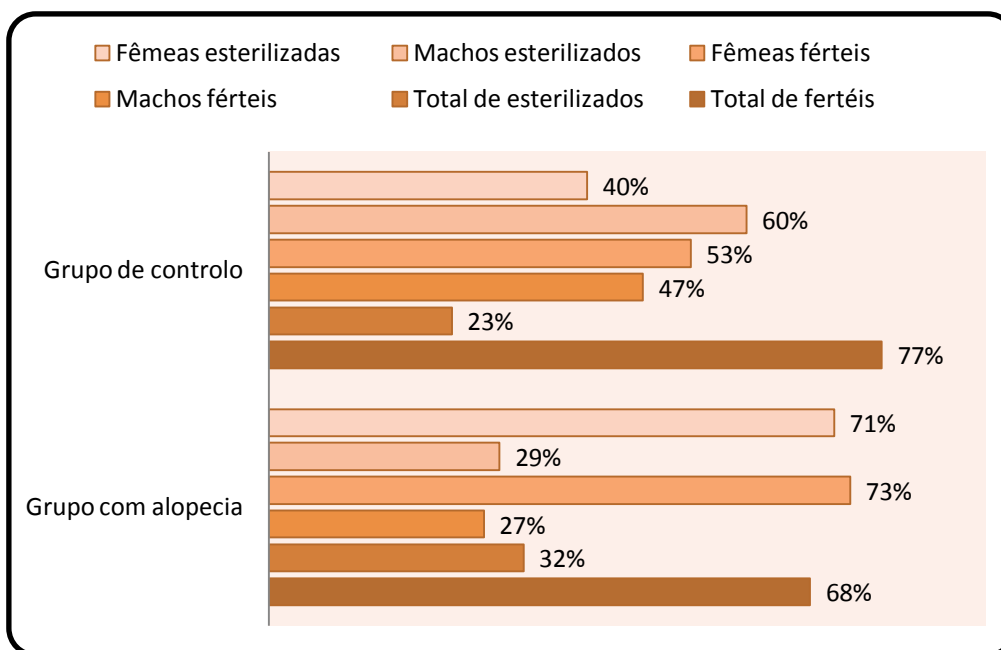


Gráfico 4: Distribuição da amostra por estado fértil.

3.1.5. COMPRIMENTO DA PELAGEM

No grupo com alopecia, 86% (19/22) dos gatos possuem pelagem curta, sendo que os restantes 14% (3/22) apresentam pelagem comprida. No grupo de controlo os gatos de pelagem curta rondam os 82% (18/22), enquanto apenas 18% representam o número de gatos que possuem pelagem comprida. De acordo com os resultados (gráfico 5), não se observam diferenças significativas no comprimento da pelagem entre os dois grupos ($p=1$).

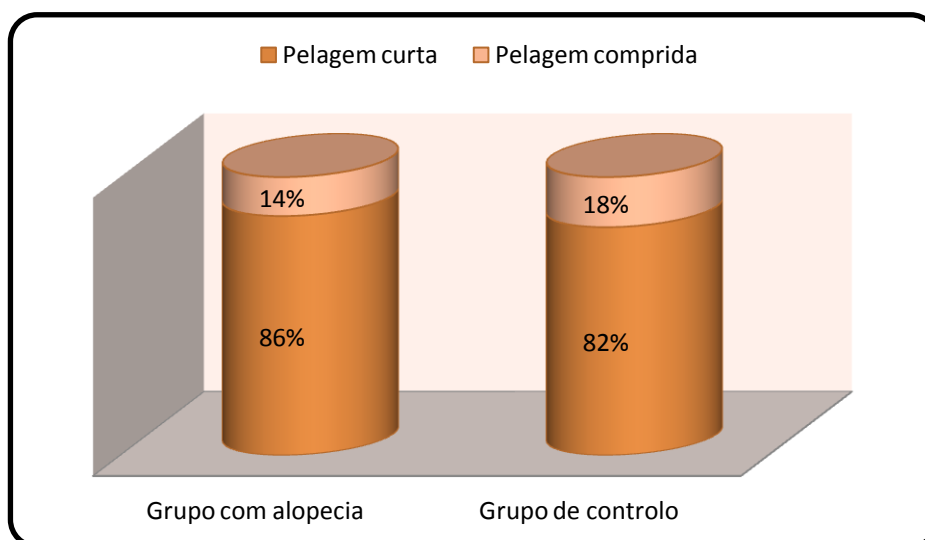


Gráfico 5: Distribuição da amostra por comprimento da pelagem.

3.2. ANÁLISE DAS RESPOSTAS AOS QUESTIONÁRIOS

3.2.1. PRESENÇA DE PRURIDO

A análise dos questionários do grupo com alopecia (gráfico 6) revelou que 68% (15/22) dos gatos manifestavam prurido referido pelo proprietário. Contrariamente, os restantes 32% (7/22) que segundo os proprietários não exibem qualquer manifestação de prurido. A análise dos questionários aos proprietários de gatos incluídos no grupo de controlo revelou ausência de prurido, problemas dermatológicos presentes e passados em todos os gatos (n=22).

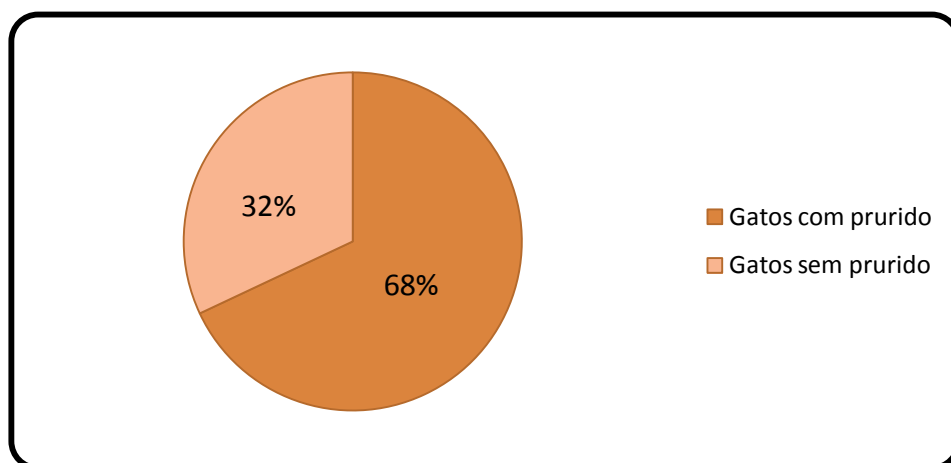


Gráfico 6: Avaliação da presença de prurido em gatos com alopecia.

3.2.2. MANIFESTAÇÕES DE PRURIDO

Considerou-se como manifestações de prurido em gatos o excesso de lambedura, o coçar, o morder e o esfregar. Através da análise dos questionários aos proprietários de gatos do grupo com alopecia (gráfico 7), os quais indicaram a presença de prurido revelou-se a presença de excesso de lambedura em todos os gatos (100%; 15/15). O coçar foi presente em 73% (11/15) dos gatos, seguido de morder (33%; 5/15) e esfregar (13%; 2/15).

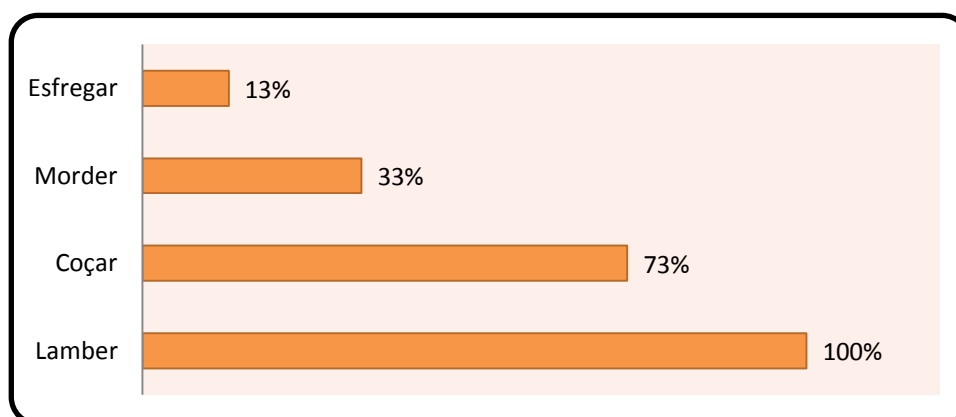


Gráfico 7: Frequência das manifestações de prurido em gatos com alopecia.

3.2.3. INTENSIDADE DO PRURIDO

A quantificação da intensidade do prurido revelado pelo proprietário teve como média 3,91, desvio padrão de 3,3, mínima de 0 e máxima de 10 (gráfico 8).

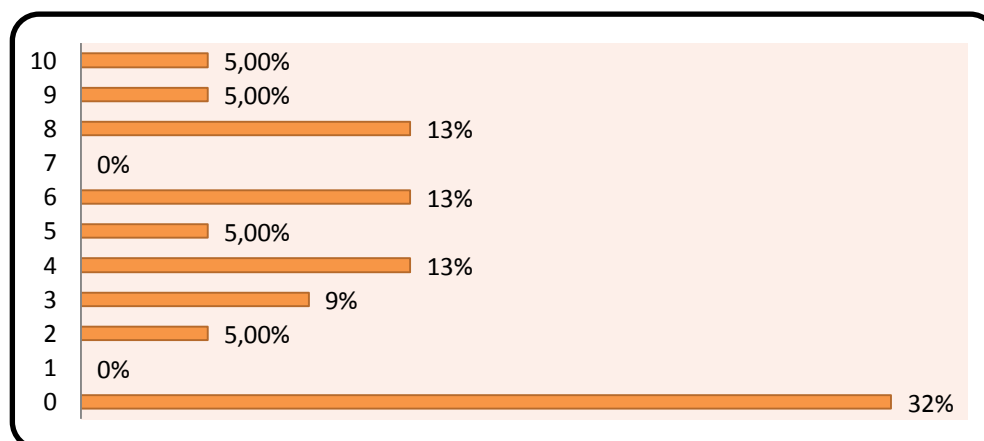


Gráfico 8: Quantificação da intensidade do prurido em gatos com alopecia.

3.3. ANÁLISE DERMATOLÓGICA

Após análise dos questionários referentes ao grupo com alopecia revelou-se que 7% (1/15) dos gatos apresentavam uma única área de prurido, sendo que os restantes 93% (14/15) envolviam várias áreas. As zonas referidas como áreas alvo de prurido nem sempre correspondiam aos locais de alopecia. As áreas frequentemente afetadas no grupo de alopecia (gráfico 9) foram: abdómen (45%; 10/22), membros (27%; 6/22), lombossagrada (18%; 4/22), tórax (18%; 4/22), cabeça (14%; 3/22), pavilhão auricular (14%; 3/22), flanco (9%; 2/22), dorso (9%; 2/22), cervical (9%; 2/22) e cauda (9%; 2/22). De acordo com as áreas de alopecia verificaram-se que 50% (11/22) dos animais

apresentavam alopecia em várias áreas corporais, sendo que os restantes 50% (11/22) apenas manifestavam alopecia numa área específica.

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

	Áreas de prurido	Áreas de alopecia
Neco	Todos os membros e dorso	Lombossagrada, flancos, ventre e membro anterior direito
Bolinhas	Lombossagrada e cauda	Lombossagrada e cauda
Franky	0	Lombossagrada, cauda e zona periauricular direita e esquerda
Lua	0	Face plantar membro posterior esquerdo
Kika	Esterno, pavilhão auricular esquerdo e direito, membro anterior esquerdo e direito e pescoço	Pavilhão auricular direito face interna, zona ventral do pescoço, esterno e axila esquerda
Pintas	Abdómen, pavilhão auricular esquerdo e direito, membros anteriores e posteriores esquerdo e direito	Lateral à boca
Miffy	0	Lateral ao tórax direito
Neco	Face e flancos	Flanco direito e periocular direita
Hodji	0	Lateral ao tórax direito
Bichaneca	Abdómen, Lombossagrada, cauda, pescoço e membros anteriores direitos	Abdómen
Mafalda	0	Membros, abdómen e cabeça
Alice	Cabeça e Abdómen	Face, pavilhões auriculares, base das orelhas, face ventral do pescoço, esterno e abdómen
Luna	Pavilhões ariculares e abdómen	Abdómen
Chininha	Lombossagrada	Lombossagrada
Mico	Abdómen e e lombossagrada	lombossagrada e abdómen
Maria	Abdomén, zona inguinal e membros posteriores	Abdómen
Rita	Membros anteriores e posteriores e abdómen	Dorso e abdómen
Bianca	Pescoço, dorso e abdómen	Dorso
Mel	Pavilhões ariculares e abdómen	Abdómen e coxa lateral esquerda
Kitt	0	Abdómen
Mafalda	Membros anteriores e posteriores, abdómen e zona inguinal	Face interna membros anteriores e posteriores e abdómen
Juca	0	Face caudal membro posterior direito

De acordo com as regiões afetadas foram áreas de eleição para recolha de pelos para posterior realização do tricograma as seguintes: abdómen (41%; 9/22), lombossagrada (23%; 5/22), membros (9%; 2/22), tórax (9%; 2/22), cervical (4,5%; 1/22), dorso (4,5%; 1/22), cabeça (4,5%; 1/22) e flanco (4,5%; 1/22). Todas as áreas com alopecia eram acessíveis à lambedura. Para fácil compreensão, e facilidade de exposição dos resultados, as áreas alopécicas serão denominadas por áreas lesionais.

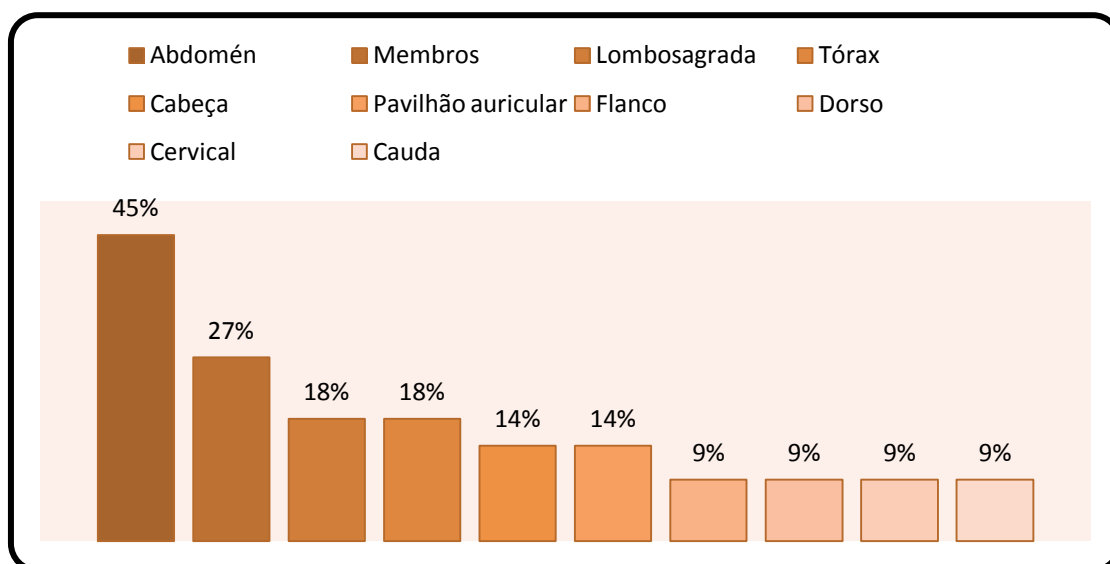


Gráfico 9: Distribuição anatômica das lesões de alopecia.

3.4. ANÁLISE DOS TRICOGRAMAS

3.4.1. PRESENÇA DE HASTES PILOSAS QUEBRADAS

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

A presença de hastes pilosas quebradas na cabeça dos gatos incluídos no grupo com alopecia revelou uma média de 0,59, sendo esta no grupo de controlo de 0,91. De acordo com os resultados, não se observam diferenças estatisticamente significativas entre as médias nos dois grupos referidos ($p=0,158$).

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

A presença de hastes pilosas quebradas na cabeça revelou uma média de 0,59, contrariamente à área lesional que apresentou 2,73. De acordo com os resultados, verificou-se que diferem significativamente entre a cabeça e a área lesional nos gatos afetados com alopecia ($p=0,014$).

- **Comparação entre a área lesional e o abdómen – Grupo com alopecia versus Grupo de controlo**

A média de hastes pilosas quebradas no grupo com alopecia na área lesional foi de 2,73, enquanto que no grupo de controlo a média no abdómen foi de 1,77. De acordo com os resultados, não se observou diferenças estatisticamente significativas entre as médias ($p=0,532$).

- **Comparação entre a cabeça e o abdómen – Grupo de controlo**

A média de hastes pilosas quebradas na cabeça de gatos do grupo de controlo é de 0,91, sendo a média de no abdómen de 1,71. De acordo com os resultados, revelou-se a existência de diferenças estatisticamente significativas entre estas duas regiões corporais distintas ($p=0,05$).

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

O grupo de alopecia foi repartido em gatos com prurido (15/22) e sem prurido (7/22), através de questionários prévios aos proprietários. A presença de pelos quebrados na área lesional revelou uma média de 3,3 nos gatos com prurido e de 1,43 nos gatos sem prurido.

3.4.2. PRESENÇA DE RAÍZES EM ANAGÉNESE

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

A presença de raízes em anagéne na cabeça de gatos do grupo com alopecia revelou uma média de 3,41. Por outro lado, a média de raízes em anagéne na cabeça de gatos do grupo de controlo foi de 2,41. De acordo com os resultados, não se observou diferenças estatisticamente significativas entre as médias nos dois grupos ($p=0,38$).

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

A presença de raízes em anagéne na cabeça no grupo com alopecia foi de 3,14, sendo de 9,27 na área lesional. De acordo com os resultados, revelou-se a existência de diferenças estatisticamente significativas entre a cabeça e a área lesional nos gatos com alopecia ($p=0,001$).

- **Comparação entre a área lesional e o abdómen – Grupo com alopecia *versus* Grupo de controlo**

A presença de raízes em anagéne na área lesional do grupo com alopecia revelou uma média de 9,27, por outro lado a média no ventre do grupo de controlo foi de 2,82. De acordo com os resultados, revelou-se a existência de diferenças estatisticamente significativas entre estas duas regiões corporais distintas ($p=0,000$).

- **Comparação entre a cabeça e o abdômen – Grupo de controlo**

A média de raízes em anagénese na cabeça referente aos animais do grupo de controlo foi de 2,41, sendo a média no abdômen de 2,82. De acordo com os resultados, não se observou diferenças significativas entre as duas regiões corporais ($p=0,592$).

3.5. ANÁLISE DOS QUESTIONÁRIOS *VERSUS* TRICOGRAMAS

Tabela 9: Resultados obtidos nos questionários e tricogramas no grupo com alopecia.

Nome	Intensidade do Prurido	Total de áreas com prurido	Sem acesso pontas quebradas	Com acesso pontas quebradas	Sem acesso raízes em anagénese	Com acesso raízes em anagénese
Neco	8	5	1	0	0	4
Bolinhas	3	2	2	17	0	14
Franky	0	0	1	3	10	5
Lua	0	0	0	0	0	0
Kika	6	6	0	1	1	4
Pintas	4	7	0	0	2	2
Miffy	0	0	0	0	11	13
Neco	4	2	0	3	0	2
Hodji	0	0	3	0	2	4
Bichaneca	6	5	0	0	3	10
Mafalda	0	0	0	0	5	11
Alice	10	2	1	0	11	0
Luna	4	3	0	0	5	15
Chininha	5	1	0	1	1	7
Mico	3	2	0	0	1	15
Maria	6	4	0	6	1	7
Rita	9	5	0	6	2	15
Bianca	8	3	0	1	0	19
Mel	2	3	0	3	2	15
Kitt	0	0	1	3	0	11
Beatriz	8	6	1	12	3	16
Juca	0	0	3	4	9	15

Tabela 10: Resultados obtidos nos questionários e tricogramas no grupo de controlo.

Nome	Intensidade do Prurido	Total de áreas com prurido	Sem acesso pontas quebradas	Com acesso pontas quebradas	Sem acesso raízes em anagénese	Com acesso raízes em anagénese
Sashimi	0	0	1	0	1	4
Tita Silva	0	0	0	2	1	4
Matt	0	0	2	4	2	1
Brian	0	0	2	2	9	5
Iscas Silva	0	0	0	4	2	11

Cocas	0	0	3	2	0	0
Riscas	0	0	2	1	7	0
Kitty	0	0	0	1	0	0
Tico	0	0	1	2	4	4
Guilherme	0	0	1	3	3	0
Tomás	0	0	1	1	0	4
Wendy	0	0	1	1	0	0
Cinzas	0	0	2	2	2	0
Kittic	0	0	0	2	2	7
Nina	0	0	1	2	2	2
Leo	0	0	0	1	0	0
Pitipi	0	0	0	1	0	3
Molly	0	0	2	3	1	0
Romã	0	0	0	0	0	0
Preta	0	0	0	2	16	11
Preto	0	0	0	0	0	0
Pequenino	0	0	0	0	0	0
Luca	0	0	1	3	1	6

3.5.1. Intensidade do prurido *versus* hastes pilosas quebradas

Tabela 11: Intensidade do prurido *versus* hastes pilosas quebradas.

Nome	Intensidade do Prurido (0 a 10)	Número de hastes pilosas quebradas na área de alopecia
Neco	8	0
Bolinhas	3	17
Franky	0	3
Lua	0	0
Kika	6	1
Pintas	4	0
Miffy	0	0
Hodji	0	0
Bichaneca	6	0
Mafalda	0	0
Alice	10	0
Luna	4	0
Chininha	5	1
Mico	3	0
Maria	6	6
Rita	9	6
Bianca	8	1
Mel	2	3
Kitt	0	3
Beatriz	8	12

Juca	0	4
-------------	---	---

Destes resultados não foi possível relacionar estes dois parâmetros a nível estatístico (tabela 11).

4. DISCUSSÃO DE RESULTADOS

Depois de terem sido colocadas as hipóteses mais adequadas ao tema abordado e cumpridos os objetivos propostos no presente estudo, procede-se agora à discussão dos resultados obtidos. Assim, através da perscrutação dos questionários e dos tricogramas efetuados, verificaram-se os seguintes resultados:

- No que concerne às características individuais dos gatos em estudo e à posterior comparação estatística entre o grupo com alopecia e o grupo de controlo, constatou-se que não existiam diferenças estatísticas significativas, relativamente à idade, raça, género, estado fértil e comprimento da pelagem. Os resultados obtidos permitiram, assim, assegurar a homogeneidade entre os dois grupos.
- Dos animais em estudo, incluídos no grupo com alopecia, verificou-se que 68% dos proprietários revelaram que os seus gatos apresentavam manifestações decorrentes de prurido e que apenas 32% indicaram a ausência deste comportamento. Este facto é confirmado na bibliografia existente, nomeadamente em Miller *et al.*, (2013) que afirmam que o prurido é o sintoma mais frequente em dermatologia veterinária felina, ainda que o proprietário só constate a sua presença quando o animal desenvolve lesões secundárias consequentes do prurido, como a alopecia autoinduzida. Combalia (2012), considera que este tipo de alopecia é a causa mais comum de alopecia no gato, chegando mesmo a concluir que qualquer doença pruriginosa desencadeia a alopecia.
- Através da apreciação dos questionários, constatou-se que todos os gatos incluídos no grupo de alopecia apresentavam o comportamento de lambar excessivamente. De acordo com Guaguère & Prélaud (1999), o prurido manifesta-se, maioritariamente, através do lambar excessivo o que foi verificado na análise dos questionários. Todavia, segundo Wolberg & Blanco (2008), pode ser difícil determinar se o gato se lambe ou não e se este ato provém de hábitos de higiene intensos ou de lambedura excessiva devido a prurido. O que significa que este tipo de comportamento poderá justificar a existência de casos em que os proprietários não referem a existência de prurido. Relativamente a outros tipos de comportamentos, o coçar, o morder e o esfregar foram seguidamente referenciados. Segundo Ordeix (2012), suspeita-se da existência de prurido quando são exibidos comportamentos específicos como lambar e coçar excessivamente, excesso de limpeza, arranhar, arrancar a pelagem, esfregar

contra objetos e pessoas e, menos comum, morder-se a si próprio. Contudo, os resultados obtidos a partir dos questionários contrariam a frequência deste último comportamento, pois o facto de morder-se a si próprio foi mais vezes relatado que o de se esfregar.

- No que respeita às áreas de prurido, verificou-se que 7% dos proprietários afirmaram que seus gatos apresentavam uma única área de prurido e 93% consideraram que esta «sensação» afetava várias áreas corporais. Contudo, depois de analisadas as áreas em questão, constatou-se que as zonas que os proprietários definiam como áreas alvo de prurido nem sempre correspondiam às áreas com alopecia. Este facto torna-se fulcral neste estudo pois, para além de permitir afirmar que o proprietário não associa o prurido como etiologia para o desenvolvimento das lesões alopécicas, evidencia a importância da utilização do tricograma nestes casos.
- Das várias áreas afetadas, nos animais incluídos no grupo com alopecia, constatou-se que a área mais repetidamente afetada por lesões alopécicas foi o abdómen (45%), seguido dos membros e da área lombossagrada que também se encontravam bastante afetadas neste estudo. Estes indícios clínicos devem-se possivelmente ao facto de serem áreas de fácil acesso para comportamentos de prurido. Contudo, segundo Pais (2013) o abdómen é a área mais frequentemente afetada pelas lesões de alopecia, tendo sido verificada em 55% dos casos, seguida do dorso (20%). Aspeto este que se contrapõe ao estudo aqui apresentado. Assim, conclui-se que as áreas afetadas dependem das características da amostra, pelo que, com o presente número de animais, não se pode afirmar com plena certeza quais as áreas mais frequentemente afetadas.
- De acordo com os resultados obtidos, não se verificaram diferenças entre o grupo com alopecia e o grupo de controlo relativamente à média de hastas pilosas quebradas na cabeça, pelo que se conclui que a região dorsal da cabeça pode ser usada como controlo em gatos clinicamente afetados. No que respeita à fase do ciclo folicular do pelo, nesta área corporal, constatou-se que o número de raízes em anagénesse é idêntico nos dois grupos em estudo, o que indica que a cabeça também pode ser usada como zona de controlo da fase folicular.

- A existência de uma diferença bastante significativa entre o número de pelos quebrados na cabeça e na área lesional, em gatos do grupo com alopecia, permite atestar que a alopecia autoinduzida está associada à quebra de hastes pilosas, sendo o aumento do grau de traumatismo detetado no tricograma da área lesional. A área da cabeça apresenta um menor número de hastes quebradas pois surge como uma área de difícil acesso.

- Um dos resultados mais pertinentes neste estudo advém da comparação entre a média de pelos quebrados na área lesional do grupo com alopecia e a média de pelos quebrados no abdómen de gatos do grupo de controlo, através da qual se verificou que não existiam diferenças estatisticamente significativas. No entanto, segundo Pais (2013) a média de pelos quebrados na área lesional do grupo de alopecia era maior do que a do abdómen em gatos de controlo. Este facto fez com que Pais afirmasse que a alopecia autoinduzida por prurido estava associada a uma maior quebra de hastes pilosas, revelada pelo aumento do grau de traumatismo da área lesional. Assim, o presente estudo contraria esta constatação, possivelmente porque não se procedeu somente à recolha de pelos no abdómen e porque alguns proprietários afirmaram que os seus animais não manifestavam prurido (32%).

- Os hábitos de higiene intensos através da lambedura podem levar à quebra de hastes pilosas. Facto que se constatou através da presença de um maior número de hastes pilosas quebradas na região do abdómen do que na cabeça dos gatos incluídos no grupo de controlo, sendo esta diferença estatisticamente significativa. Este resultado permite-nos sugerir que as áreas de fácil acesso ao comportamento de hábitos de higiene poderão resultar em traumatismo da pelagem. Contudo, este «grooming» não é suficiente para provocar uma lesão secundária por alopecia (Miller *et al.*, 2013).

- O número de pelos quebrados na área lesional do grupo com alopecia é superior em gatos cujos proprietários referem o prurido. Segundo Pais (2013), o número de pontas quebradas neste grupo era superior em gatos cujos proprietários não indicavam a presença de prurido. Esta divergência, nos estudos apresentados, pode justificar-se pelo elevado número de proprietários que afirmam não existir prurido, mas também pela possível presença de doenças que não apresentam prurido moderado a severo.

- A presença de alopecia está associada a um maior número de pelos em anagénesse. Esta afirmação é apoiada por duas observações: nos gatos incluídos no grupo de controlo, a comparação das raízes em anagénesse da área lesional com a região do abdómen apresentaram resultados semelhantes. No grupo com alopecia a média de raízes em anagénesse é superior na área de alopecia, do que na região da cabeça. De certa forma, a pele, perante uma lesão por alopecia, irá compensar a perda de pelos através do aumento das raízes em anagénesse. Miller *et al.* (2013) referem que a anagénesse inicia-se a um ritmo de crescimento acelerado, a partir da ação de hormonas tiroideias e após traumatismo cutâneo. Este último, por exemplo, quando causado pela lambedura excessiva e arrancamento do pelo levará à iniciação de mecanismos de compensação por parte do folículo piloso que se manifesta na indução de anagénesse para compensar a perda da pelagem. Stenn & Paus (2001) referem que no rato os estímulos traumáticos têm um certo limiar abaixo do qual o crescimento sincronizado não ocorre, pelo que determinaram que no rato terão de ser arrancadas pelo menos 1000 hastes pilosas para que o crescimento do pelo se inicie, pois a remoção de um simples pelo não desencadeia o início da atividade de anagénesse nesse folículo piloso. Esta observação sugere a existência de um limiar mínimo quantificável de estímulo para que o processo compensatório se desencadeie. Assim, apesar de não se conhecerem estudos deste tipo em gatos, é possível que um mecanismo semelhante ocorra no gato prurítico, pois ao lamber excessivamente a pelagem provoca o arrancamento de um número substancial de pelos.

- Não se verificam alterações no ciclo folicular no abdómen e na cabeça de gatos do grupo de controlo, pelo que concluímos que não existem diferenças estatisticamente significativas entre o número de raízes em anagénesse das duas áreas referidas. O que sugere que o ciclo de crescimento do pelo em gatos saudáveis ocorre de modo uniforme sem grandes variações entre áreas. No entanto, para se afirmar com maior certeza seria necessário comparar um maior número de áreas corporais.

- Face à pequena dimensão da amostra neste estudo (<30 gatos), a avaliação da intensidade do prurido *versus* número de hastes pilosas quebradas foi subjetiva. Para permitir obter conclusões mais fidedignas, e se proceder à devida análise estatística, seria essencial uma amostra de pelo menos 100 gatos. Deste modo, através de uma observação superficial dos dados, conclui-se não existir correlação

entre a intensidade do prurido *versus* número de hastes pilosas quebradas. Esta condição pode estar associada à não sensibilização dos proprietários aos comportamentos de prurido e sua quantificação. Este facto é confirmado na bibliografia existente, nomeadamente em MacDonald, (2006) e Ghubash, (2009), que afirmam que identificar a condição que desencadeia o prurido pode ser frustrante, exigindo uma compreensão por parte dos proprietários, pois podem não apresentar sensibilidade para o quanto os seus gatos se lambem ou coçam, o que torna difícil avaliar o grau de prurido. Segundo Mueller (2000), a perceção da severidade do prurido pode variar de acordo com o proprietário, 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. Assim, se conclui a importância e necessidade da realização de um tricograma na dúvida da presença/ausência de prurido e da sua intensidade.

.

5. CONCLUSÃO

Este estudo permite verificar que entre as várias etiologias de alopecia felina, as de origem pruriginosa são as mais frequentes, sendo o prurido descrito pelos proprietários em 68% dos casos.

Das várias áreas afetadas com lesões alopécicas constatou-se que as regiões corporais mais repetidamente afetadas são as mais acessíveis para comportamentos de prurido.

Conclui-se que os hábitos de higiene intensos através da lambedura podem levar à quebra de hastes pilosas, contudo este «grooming» não é suficiente para provocar uma lesão secundária por alopecia.

Por não se verificarem diferenças entre o grupo com alopecia e o grupo de controlo relativamente à média de haste pilosas quebradas na cabeça, pode deduzir-se que a região dorsal da cabeça deve ser usada como controlo em gatos clinicamente afetados em outras áreas corporais.

Dada a pequena dimensão da amostra neste estudo conclui-se não existir correlação entre a intensidade do prurido *versus* número de hastes pilosas, talvez se deva à não sensibilização dos proprietários aos comportamentos de prurido e sua quantificação. Este fato salienta a necessidade da realização do tricograma na dúvida da presença/ausência de prurido e da sua intensidade.

Demonstrou-se que a presença de alopecia está associada a um maior número de pelos em anagénesse, o que sugere um aumento do recrescimento piloso na área lesional.

Em consideração ao principal objetivo desta dissertação, e apesar do reduzido tamanho da amostra, recomenda-se o tricograma como meio de diagnóstico imprescindível na determinação indireta da presença de prurido.

6. BIBLIOGRAFIA

- August, J. (2006). Consultations in Feline Internal Medicine (1^a Ed.). St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders
- Aguiar, J. & Machado, M. & Ferreira, R. & Hunning, P. & Muschner, A. & Ramos, R. (2009). Infestação mista por *Lynxacarus radovskyi* e *Felicola subrostratus* em um gato na região de Porto Alegre, RS, Brasil. Acedido 24 Março 2013 em <http://www.ufrgs.br/actavet/37-3/PUB%20848.pdf>.
- Bardagí, M. & Fondati, A. (2012). Feline Eosinophilic Granuloma Complex: current knowledge. Proceedings of the European Society of Veterinary Dermatology, Palma de Mallorca, Spain.
- Bernstein, J., (s.d.). Manifestations of Feline Allergy. Annual Dermatology Continuing Education Conference.
- Bettenay, S. (2008). Feline Cutaneous Reaction Patterns - practical hints and tips. Proceedings of the 33rd World Small Animal Veterinary Congress, Dublin, Ireland.
- Buckley, L. & Nuttall, T. (2012). Feline Eosinophilic Granuloma Complex(es) some clinical clarification. Journal of feline Medicine and Surgery, 14, 471-481.
- Campbell, K. (2004). Small Animal Dermatology Secrets (1^a Ed.). Philadelphia, USA: Hanley & Belfus.
- Combalia, L. (2011). Diagnostic approach to feline alopecia. Proceedings of the Southern European Veterinary Conference, Barcelona, Spain.
- Davidson, S. & Giesler J. (2010). The multiple pathways for itch and their interactions with pain. Trends in Neuroscience, 33, 550-558.
- Dethioux, F. (2006). A dermatite atópica canina, um desafio para o clínico. Focus, 9-50.
- Dyce, K. & Sack, W. & Wensing, C. (2010). Textbook of Veterinary Anatomy (4^a Ed.). St. Louis, Missouri: Saunders Elsevier.
- Fernandes, J. & Correia, T. & Ribeiro, F. & Cid, Y. & Tavares, P. & Scott, F. (2010). Eficácia do NIM (Eficácia do Nim (*Azadirachta indica*) no controle de *Otodectes cynotis* (HERING, 1838) em cães. Revista Brasileira de Medicina Veterinária, 32, 55-58.
- Fondati, A. (2007). Feline Facial (and Neck) Dermatitis: a Problem – Oriented Approach. Proceedings, Southern European Veterinary Conference.

Foster, A. & Foil, C. (2003). BSAVA-Manual of Small Animal Dermatology (3^a Ed.). Dorset, United Kingdom: British Small Animal Veterinary Association.

Ganz, E. & Griffin, C. & Keys, D. & Flatgard, T. (2012). Evaluation of methylprednisolone and triamcinolone for the induction and maintenance treatment of pruritus in allergic cats: a double-blinded, randomized, prospective study. *Veterinary Dermatology*, 23, 387-e72.

Ghubash, R. (2009). Diagnosing the cause of feline pruritus. Acedido 3 Novembro 2012 em CompediumVet.com.

Gnirs, K. & Prélaud P. (2005). Cutaneous manifestations of neurological diseases: review of neuropathophysiology and diseases causing pruritus. *Veterinary Dermatology*, 16,137-146.

Gross, T. & Ihrke, P. & Walder, E. & Affolter, V. (2005). Skin disease of the Dog and Cat-Clinical and Histopathologic diagnosis (2^a Ed.). Iowa, USA: Blackweel science.

Guaguère, E. & Prélaud, P. (1999). A Practical Guide to Feline Dermatology. Merial.

Harvey, R. (2008). Symmetrical alopecia in cats. Proceedings of the Southern European Veterinary Conference, Barcelona, Spain.

Hill, P. (2002). Small Animal Dermatology – a practical guide to the diagnosis and management of skin diseases in dogs and cats (1^a Ed.). London: Butterworth Heinemann.

Hill, P. (2006). Feline Alergic Skin Disease – What's New in Diagnosis and Management?. Proceedings of the European Symposium on Advances in Feline Medicine, Brussels.

Hnilica, K. (2011). Small Animal Dermatology: A Color Atlas and Therapeutic Guide (3^a Ed.). St. Louis, Missouri: Elviesier Saunders.

Jackson, H. (2012). Feline Atopic Dermatitis and Adverse Food Reaction: aetiopathogenesis, clinical presentations and diagnostic Recommendations. Proceedings of the European Society of Veterinary Dermatology, Palma de Mallorca, Spain.

Joyce, J. (2010). Notes on Small Animal Dermatology (1^a Ed.). Oxford, United Kingdom: Wiley-Blackwell.

Junqueira, L. & Carneiro, J. (2011). Histologia Básica (11^aEd.). Rio de Janeiro, Brasil: Guanabara Koogan.

Little, S. (2012).The Cat-Clinical Medicine and Management (1^a Ed). St Louis, Missouri: Elsevier.

MacDonald, J. (2006). I'll take "the itchy cat" for 400, BOB. Proceedings of the North American Veterinary Conference, Orlando, Florida.

Marsella, R. & Sousa, C. (2001). The ACVD task force on canine atopic dermatitis: threshold phenomenon and summation of effects. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 81, 251-253.

Marsella, R. (2012). Approach to Pruritus. *Proceeding of the Latin American Veterinary Conference*, Lima, Peru.

Méndez, C (2004). Tricograma-técnica e interesse diagnóstico. *Allerderm*, 12, 8-11.

Metz, M. & Grundmann, S. & Stander, S. (2011). Pruritus: an overview of current concepts. *Veterinary Dermatology*, 22, 121-131.

Miller, W. & Griffin, C. & Campbell, K. (2013). *Muller & Kirk's – Small Animal Dermatology* (7^a Ed.). St Louis, Missouri: Elsevier.

Mueller, R. (2000). *Dermatology for the Small Animal Practitioner* (1^a Ed.). Made Easy Series-Teton New Media.

Mueller, R. (2008). Superficial mite infestations. *Proceedings of the 33rd World Small Animal Veterinary Congress*, Dublin, Ireland.

Muntener, T. & Doherr, M. & Guscetti, F. & Suter, M. & Welle, M. (2011). The canine hair cycle – a guide for the assessment of morphological and immunohistochemical criteria. *Veterinary Dermatology*, 22, 383-395.

Mur, E. (1997). *Actualizaciones Veterinarias - Clínica de Pequeños Animales: Manual Clínico de Dermatología en el Perro y el Gato*. Barcelona, España: Pulso Ediciones s.a.

Nagata, M. (2011). Clinical Approach to Pruritus in Dogs. *Proceedings of the 36th World Small Animal Veterinary Congress*, Jeju, Korea.

Nesbitt, G. & Ackerman, L. (1998). *Canine and Feline Dermatology - Diagnosis and Treatment*. New Jersey: Veterinary Learning Systems.

Norsworthy, G. & Grace, S. & Crustal, M. & Tilley, L. (2011). *The Feline Patient* (4^a Ed.). Iowa, USA: Wiley-Blackwell.

Nuttall, T. & Harvey, R. & McKeever, P. (2009). *A Colour Handbook of Skin Diseases of the Dog and Cat* (2^a Ed.). London, UK.

Oliveira, A. & Machado, J. & Antônio, N. & Neves, Ctenocephalides Canis e Ctenocephalides Felis. Acedido 24 Março 2013 em <http://www.revista.inf.br/veterinaria11/revisao/edic-vi-n11-RL29.pdf>.

Ordex, L. (2012). Clinical presentation of pruritus. Proceedings of the European Society of Veterinary Dermatology, Palma de Mallorca, Spain.

Pais, R. (2013). Tricograma como método de estudo de alopecia em felinos. Dissertação apresentada ao Departamento de Medicina Veterinária da Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias para obtenção do grau de Mestre, orientada por Ângela Dâmaso, Lisboa.

Patel, A. & Forsythe, P. (2010). Soluciones Saunders en la Práctica Veterinaria – Dermatología de Pequeños Animales (1ª Ed.). Barcelona, España: Elsevier.

Paterson, S. (2010). Manual de Doenças da Pele do Cão e do Gato (2ª Ed.). Rio de Janeiro, Brasil: Guanabara Koogan.

Rand, J. (2006). Problem-Based Feline Medicine (1ª Ed.). Philadelphia, USA: Elsevier Saunders.

Rosychuk, R. (2011a). Heads up! Challenging skin diseases of the feline head. Proceedings of the 36th World Small Animal Veterinary Congress, Jeju, Korea.

Rosychuk, R. (2011b). Atopy: an uptade on feline atopy diagnosis and therapy. Proceedings of the 36th World Small Animal Veterinary Congress, Jeju, Korea.

Roy, J. & Bédard, C. & Moreau, M. & Suavé, F. (2012). Comparative short-term efficacy of Oridermyl® auricular ointment and Revolution® spot-on against feline Otodectes cynotis and its associated secondary otitis externa. Can Vet J, 53, 762-766.

Sandoval, J. & Esmeraldino, A. & Rodrigues, N. & Fallavena, L. (2005). Complexo Granuloma Eosinofílico em Felinos: revisão de literatura. Revista Veterinária em Foco, Vol.2, N.2.

Schnieder, T. (2006). Veterinary Parasitology founded by Josef Boch and Rudolf Supperer, Parey Stuuart. (6th Ed.). Stuttgart, Germany: Parey.

Souza, T. & Fighera, R. & Kommers, G. & Barros, C. (2009). AspeCtos histológicos da pele de cães e gatos como ferramenta para dermatopatologia. Pesquisa Veterinária Brasileira, 29 (2),177-190.

Stenn, K. & Paus, R. (2001). Controls of hair follicle cycling. Phisiological Reviews, Vol.81, N.º1, 449-494.

Urquhart, G. & Armour, J. & Duncan, J. & Dunn, A. & Jennings, F. (1996). Parasitologia Veterinária (2ª Ed.). Rio de Janeiro, Brasil: Guanabara Koogan.

Verde, M. (2005). Zoonotic Dermatoses in Cats. Proceeding of the North American Veterinary Conference, Orlando, Florida.

Wildermuth, B. & Griffin, C. & Rosenkrantz .(2011). Response of feline eosinophilic plaques and lip ulcers to amoxicillin trihydrate-clavulanate potassium therapy: a randomized, double-blind placebo-controlled prospective study. *Veterinary Dermatology*, 23, 110-e25.

Wolberg, A. & Blanco, A. (2008). *O Prurido no Gato*. *Veterinary Focus*,1, 4-11.

Young, B. & Lowe, J. & Stevens, A. & Heath, J. (2006). WHEATER Histologia Funcional – texto e atlas em cores (5ª Ed.). Rio de Janeiro, Brasil: Elsevier.

Zabel, S. (2011). Common Feline Dermatologic Diseases-Eosinophilic Granuloma Complex. Proceedings of the 36th World Small Animal Veterinary Congress, Jeju, Korea.

APÊNDICES

APÊNDICE I

QUESTIONÁRIO DE DERMATOLOGIA VETERINÁRIA – GRUPO COM ALOPECIA



Faculdade
de Medicina
Veterinária
Universidade Lusófona
de Humanidades e Tecnologias

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Questionário de Dermatologia Veterinária

Alopecia associada a prurido em gatos



Nome do animal:

Data:

Idade:

Nome do proprietário:

Raça:

Clínica:

Gênero:

Comprimento da pelagem:

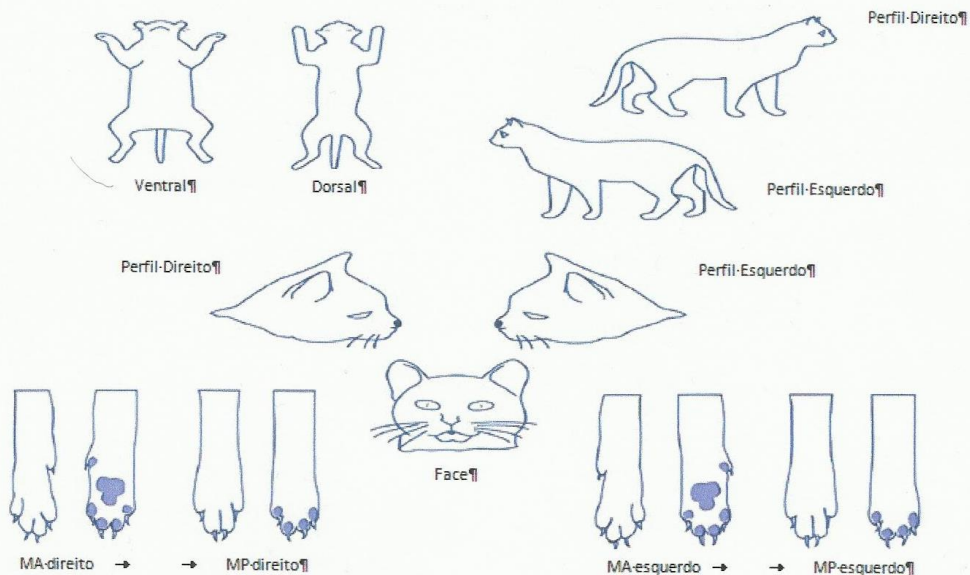
I. O seu animal tem prurido? (*)

Sim ☐ Não ☐

II. Vê o seu animal coçar-se? (*)

Sim ☐ Não ☐

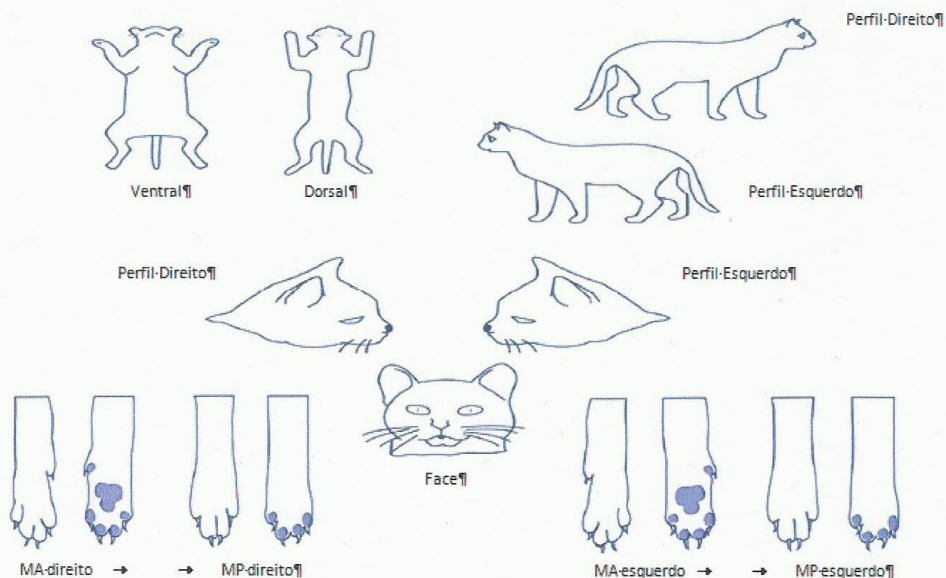
Se sim, mais que o normal? Sim ☐ Não ☐



III. Vê o seu animal esfregar-se? (*)

Sim ☐ Não ☐

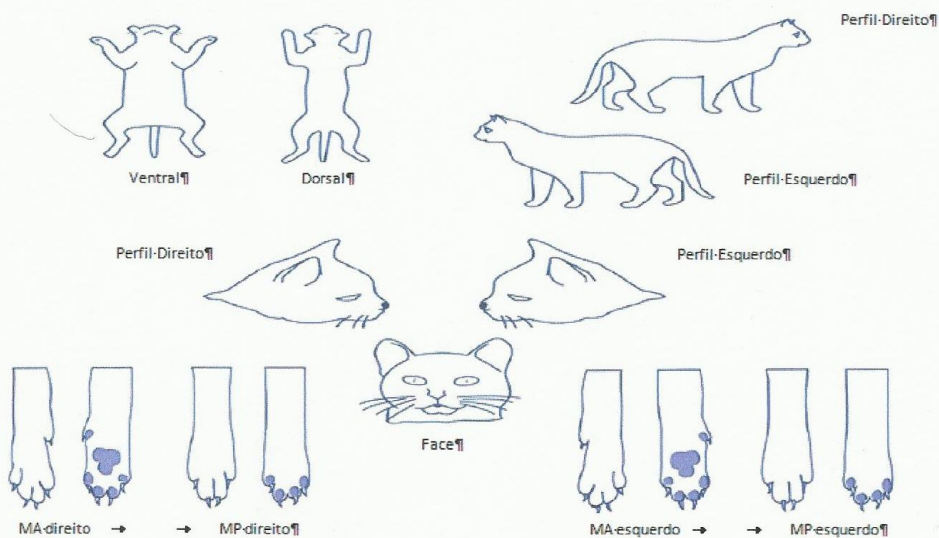
Se sim, mais que o normal? Sim ☐ Não ☐



IV. Vê o seu animal lamber-se? (*)

Sim ☐ Não ☐

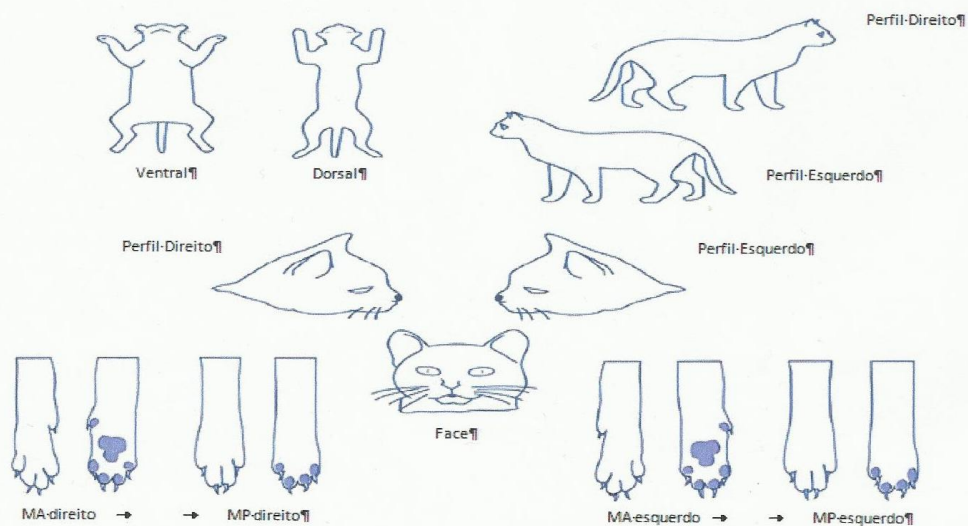
Se sim, mais que o normal? Sim ☐ Não ☐



V. Vê o seu animal morder-se? (*)

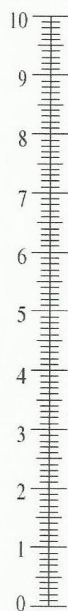
Sim ☐ Não ☐

Se sim, mais que o normal? Sim ☐ Não ☐



VI. Qual a intensidade do prurido? (**)

(0- sem prurido; 10-prurido extremamente intenso)



Recolha de amostras

Zonas corporais

- 1) Região dorsal da cabeça -Controlo;
- 2) Zona com alopecia;

Alopécia

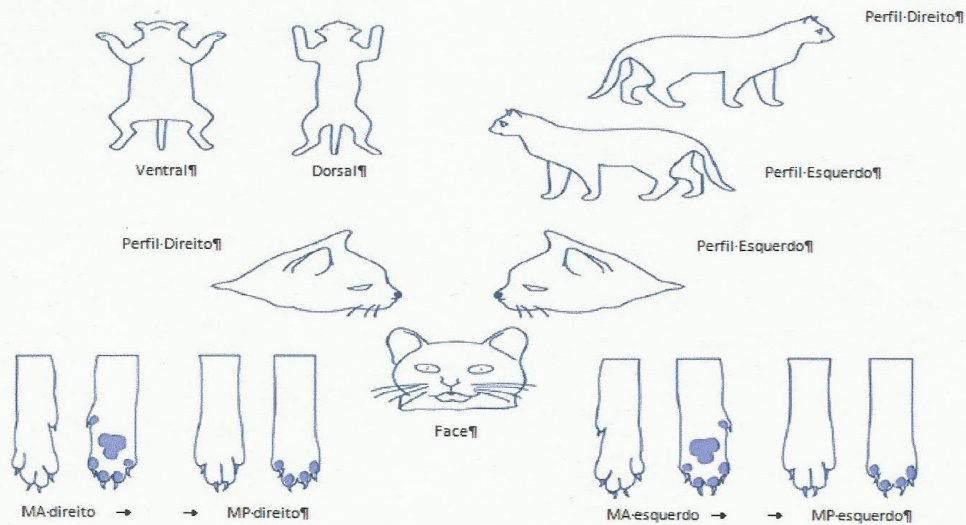
Total

☐

Parcial

☐

Local de recolha (*)



Nota: Alopecia parcial-recolha central

Alopecia total-recolha periférica

(*) Imagem ilustrativa de exame dermatológico em perfil (Adaptado de Guaguère & Prélaud, 1999).

(**) Escala de Intensidade do prurido (Adaptado de Ganze *et al.*, 2012).

Características das lesões

Resultados do Tricograma

APÊNDICE II

QUESTIONÁRIO DE DERMATOLOGIA VETERINÁRIA – GRUPO DE CONTROLO



Faculdade
de Medicina
Veterinária
Universidade Lusófona
de Humanidades e Tecnologias



Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Questionário de Dermatologia Veterinária

Alopecia associada a prurido em gatos

Nome do animal:

Data:

Idade:

Nome do proprietário:

Raça:

Clínica:

Género:

Comprimento da Pelagem:

I. O seu animal tem prurido?

Sim ☐

Não ☐

II. O seu animal já teve ou tem problemas dermatológicos?

Sim ☐

Não ☐

III. Exame físico normal?

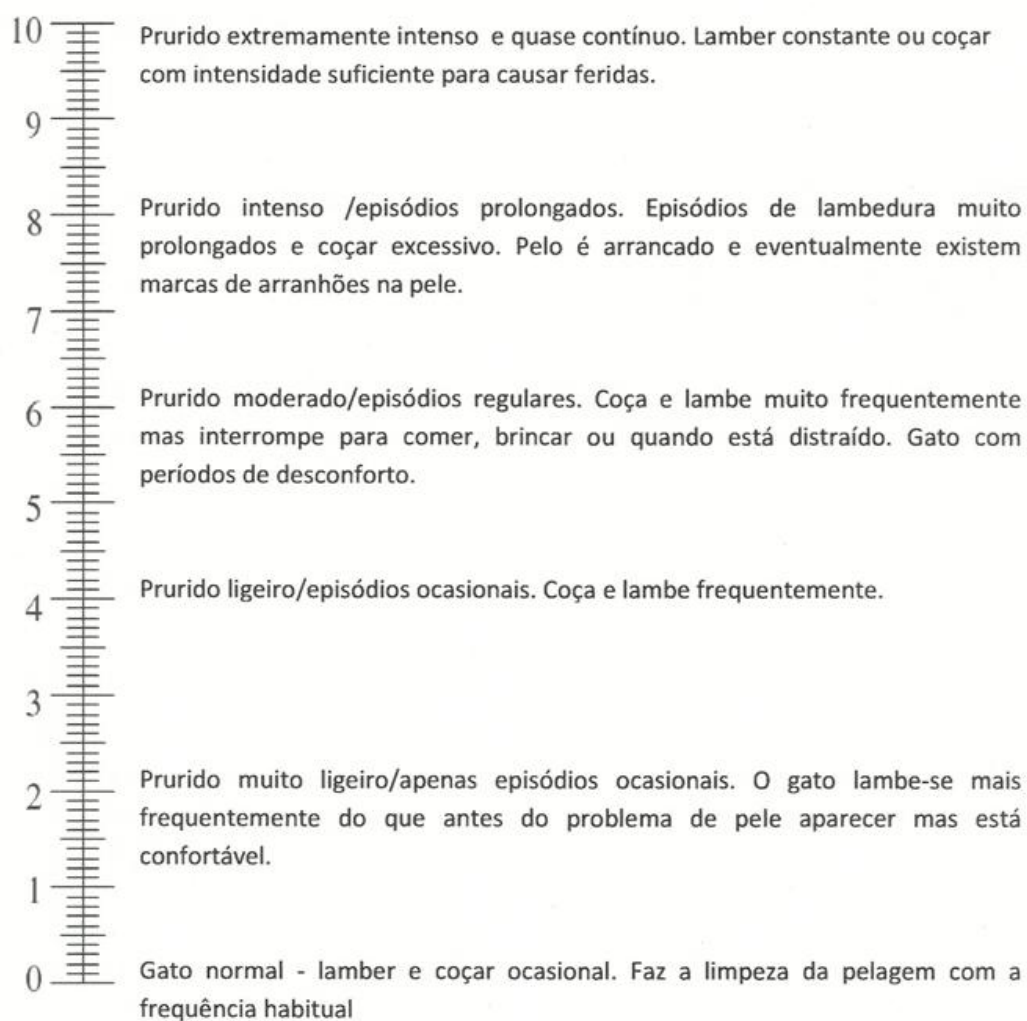
Sim ☐

Não ☐

Alterações ao exame físico:

APÊNDICE III

ESCALA DE GRAVIDADE DO PRURIDO FELINO



(**) Escala de Intensidade do prurido (Adaptado de Ganze et al., 2012).

APÊNDICE IV

DECLARAÇÃO DE CONSENTIMENTO INFORMADO

DECLARAÇÃO DE CONSENTIMENTO INFORMADO

Eu, _____, responsável pelo animal _____, raça _____, género _____ e _____ de idade, autorizo a recolha de amostras para efeitos de projeto de estágio, subordinado ao tema: Tricograma como Método de Diagnóstico para Avaliar a Presença de Prurido em Gatos.

Lisboa, ____ de _____ de _____

Assinatura

APÊNDICE V

RESULTADO DOS QUESTIONÁRIOS E TRICOGRAMAS

Tabela 12: Identificação da amostra no grupo com alopecia.

Nome	Grupo	Idade	Raça	Género	Estado Fértil	Comprimento da Pelagem
Neco	1	12	E.C.	1	1	0
Bolinhas	1	9	E.C.	2	0	0
Franky	1	2	E.C.	2	0	0
Lua	1	6	E.C.	2	1	0
Kika	1	6	E.C.	2	0	0
Pintas	1	3	E.C.	2	1	0
Miffy	1	0,3	E.C.	2	0	0
Neco	1	6	Siamês	1	1	0
Hodji	1	11	E.C.	1	0	0
Bichaneca	1	8	E.C.	2	0	1
Mafalda	1	5	E.C.	2	1	0
Alice	1	1	E.C.	2	1	0
Luna	1	9	E.C.	2	1	0
Chininha	1	1	Abissínio	1	0	0
Mico	1	4	E.C.	2	1	0
Maria	1	11	E.C.	2	1	0
Rita	1	6	E.C.	2	1	0
Bianca	1	2	E.C.	2	1	1
Mel	1	2	E.C.	2	1	0
Kitt	1	4	E.C.	1	1	0
Beatriz	1	4	E.C.	2	1	1
Juca	1	2	E.C.	1	1	0

Codificação -Tabela 12

Grupo 1: Grupo com alopecia

Idade: Em anos

Raça: E.C.= Europeu Comum; Siamês; Abissínio

Género: 1 = Masculino; 2 = Feminino

Estado Fértil: 0 = Não; 1 = Sim

Comprimento da Pelagem: 0 = curta; 1 = comprida

Tabela 13: Identificação da amostra no grupo de controlo.

Nome	Grupo	Idade	Raça	Género	Estado Fértil	Comprimento da Pelagem
Sashimi	2	3	E.C.	2	1	0
Tita Silva	2	4	E.C.	2	1	0
Matt	2	0,75	E.C.	1	0	0
Brian	2	0,58	E.C.	1	0	0
Iscas Silva	2	4	E.C.	1	1	0
Cocas	2	12	E.C.	1	1	0
Riscas	2	0,58	E.C.	2	0	0
Kitty	2	4	E.C.	2	1	0
Tico	2	9	Persa	1	1	1
Guilherme	2	4	E.C.	1	1	0
Tomás	2	8	E.C.	1	1	0
Wendy	2	1	Ragdoll	2	1	1
Cinzas	2	0,58	E.C.	2	0	0
Kittic	2	11	E.C.	2	1	0
Nina	2	14	Persa	2	1	1
Leo	2	2	E.C.	1	1	0
Pitipi	2	8	E.C.	1	1	1
Molly	2	9	E.C.	1	1	0
Romã	2	2	E.C.	2	1	0
Preta	2	1	E.C.	2	1	0
Preto Pequeno	2	4	E.C.	1	0	0
Luca	2	4	E.C.	2	1	0

Codificação - Tabela 13

Grupo 2: Grupo de controlo

Idade: Em anos

Raça: E.C.= Europeu Comum; Siamês; Abissínio

Género: 1 = Masculino; 2 = Feminino

Estado Fértil: 0 = Não; 1 = Sim

Comprimento da Pelagem: 0 = curta; 1 = comprida