

REVISÃO DE
LITERATURACLÍNICA CIRÚRGICA DE
PEQUENOS ANIMAIS

Investigação

DOENÇAS
DERMATOLÓGICAS DE
CARÁTER ZONÓTICO

ZONOSSES SKIN DISEASES

MV. Isabela C. Canavari¹*, MV. MSc. Giovanni V. Hernandez¹, MV. MSc. Dr. Mirela T. Costa¹, MV. MSc. Dr. Annelise C. Camplesi¹

1. Universidade Estadual Paulista – FCAV, Departamento de Clínica e Cirurgia Veterinária, Jaboticabal-São Paulo, Brasil.

* Email: isabelacanavari@yahoo.com.br

RESUMO

A dermatologia veterinária representa aproximadamente 30% da casuística na clínica de pequenos animais, com importante impacto econômico na área. O grande número de casos na rotina clínica se deve ao fato da pele estar constantemente exposta a fatores de risco exógenos e desequilíbrios endógenos, manifestando sinais clínicos facilmente percebidos pelos proprietários. Devido à crescente relação homem-animal, é importante ressaltar a existência das zoonoses. Muitas doenças infectocontagiosas dos animais para o ser humano apresentam manifestações dermatológicas, podendo ser causadas por ácaros, fungos, bactérias e protozoários. É fundamental que o Médico Veterinário tenha conhecimento sobre essas enfermidades, com o intuito de instruir os proprietários, exercendo importante papel na saúde animal, pública e ambiental.

Palavras-chave: clínica de pequenos animais, dermatologia, saúde pública, zoonoses.

ABSTRACT

The veterinary dermatology represents approximately 30% of the sample at the small animal clinical, with important economic influence in the area. The large number of cases in clinical practice is because the skin is constantly exposed to exogenous and endogenous factors, showing clinical signs easily perceived by the owners. Due to the increasing human-animal relationship, it is important to note the existence of zoonosis. Many diseases from animals to human presents skin manifestations and these diseases may be caused by mites, fungi, bacteria and protozoa. It is essential that the veterinarian have knowledge about these diseases, in order to instruct the owners, playing an important role in animal, environmental and public health.

Key-words: small animal clinical, dermatology, public health, zoonoses.

INTRODUÇÃO

A dermatologia veterinária tem evoluído nos últimos anos, seja em aspectos epidemiológicos, etiológicos, clínicos, terapêuticos ou profiláticos. A casuística na rotina veterinária varia de 25 a 30%, representando um importante impacto econômico na clínica de pequenos animais (WILLESENSE, 2002).

As zoonoses são definidas como doenças transmitidas naturalmente entre animais e o homem, podendo ser causadas por vírus, bactérias, fungos e parasitas, em qualquer fase do seu ciclo biológico, e são capazes de acarretar graves infecções em pessoas e animais imunocomprometidos (HUGH-JONES et al., 2000; BRUM et al., 2007).

As dermatozoonoses são de extrema importância, devido à crescente proximidade e contato direto entre o homem e os animais, o que facilita sua transmissão, levando a diversos tipos de lesões cutâneas. Brum et al. (2007) relataram que dentro das dermatopatias infecciosas em pessoas, 5% das infestações por ectoparasitas, 30% das microsporoses e 15% das dermatofitoses, são de origem animal. Durante o período de 1999 a 2000, a prevalência de dermatozoonoses em crianças atendidas na Universidade Federal de Pernambuco foi de 6,72% (SANTOS et al., 2004). Já na Universidade Federal de Goiás, entre 2012 e 2013, dos casos dermatológicos atendidos, 17,8% eram zoonoses, sendo 10% casos sarna sarcóptica, 30% sarna notoédrica e 50% dermatofitoses (BATISTA et al., 2013).

O objetivo deste trabalho foi caracterizar importantes dermatozoonoses presentes na rotina clínica de pequenos animais, nas quais o profissional veterinário deve estar atento aos aspectos etiopatogênicos, clínicos, terapêuticos e profiláticos, orientando os proprietários e sendo importante veiculador de informações relevantes à saúde animal e pública.

Escabiose canina

A escabiose canina ou sarna sarcóptica é causada pelo ácaro *Sarcoptes scabiei* var. *canis* e consiste em uma doença parasitária

altamente contagiosa, muito comum em locais de clima tropical que acomete cães, gatos, raposas e o homem (PINCHBECK e HILLIER, 2008).

Os ácaros vivem nas camadas superficiais da pele e seus resíduos e excrementos atuam como antígeno. Podem alcançar as camadas mais profundas da epiderme e da derme, induzindo resposta imune celular e humoral. Também são responsáveis por reações de hipersensibilidade, justificando o prurido (PINCHBECK e HILLIER, 2008). A transmissão ocorre por contato direto com animais e pessoas infectadas ou de forma indireta, por fômites contaminados (SCOTT et al., 2001).

Em estudo casuístico realizado na Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia (FMVZ) da Universidade de São Paulo, calculou-se que entre os anos de 1984 e 2002, a frequência de ocorrência de sarna sarcóptica foi de 6,4% do total de dermatopatias atendidas no Serviço de Dermatologia (LARSSON, 2016).

Dentre a ocorrência de casos de escabiose canina, em 30 a 50% das vezes há transmissão para o homem, sendo que a ocorrência de surtos de escabiose causada por *Sarcoptes scabiei*, em humanos, apresenta maior prevalência em países em desenvolvimento (ALASAAD et al., 2013).

Os principais sinais clínicos da sarna sarcóptica nos cães e no homem são erupções cutâneas eritematosas, lesões crostosas, alopecia, hiperemia e prurido intenso, pouco ou não responsivo à corticoterapia tópica ou sistêmica (FOURIE et al., 2007). As crostas acometem mais a região da face, principalmente as bordas auriculares, cotovelos, jarretes, dígitos, região ventral do abdômen e tórax, porém a doença pode espalhar-se rapidamente e acometer todo o corpo, sendo, na maioria das vezes, a região dorsal poupada (KERN, 2012).

Em casos crônicos, as principais alterações observadas são hiperpigmentação e liquenificação, em razão do prurido intenso

nas áreas infectadas do corpo (PINCHBECK e HILLIER, 2008). Além disso, animais com escabiose crônica podem manifestar sinais de anorexia, perda de peso e piodermite bacteriana secundária (BRUM et al., 2007).

O raspado cutâneo superficial é considerado teste padrão para o diagnóstico de sarna sarcóptica, sendo de fácil execução e baixo custo. Os melhores locais para a execução do exame são bordas dos pavilhões auriculares (Zona de Henry), articulações úmero-rádio-ulnar e tibiotarsofibular e pápulas sem escoriações (SCOTT et al., 2001). No raspado cutâneo, o diagnóstico é confirmado pela presença de qualquer estágio do ácaro ou suas fezes (CASTRO, 2016). Em muitos casos, o ácaro não é encontrado nos exames de microscopia, pois o número de ácaros em relação à área de pele atingida é pequeno, o que faz com que muitas amostras sejam negativas. (NOLI, 2002; PICCININ et al., 2008).

O método terapêutico tradicional incluía o uso tópico e repetido de parasiticidas como o amitraz. Porém, pelo longo tempo de tratamento e pelos efeitos adversos causados por este fármaco, gradativamente, foi sendo instituído o uso tópico e sistêmico das lactonas macrocíclicas, como ivermectina ou moxidectina, a cada 7 dias, ou selamectina pour on a cada 15 dias em raças intolerantes aos outros princípios ativos, filhotes, gestantes e lactantes (RONDELLI e TINUCCI-COSTA, 2015; CASTRO, 2016).

Dermatofitose

As dermatofitoses são infecções superficiais causadas por fungos dermatófitos, capazes de colonizar e causar lesões em tecidos queratinizados, como estrato córneo da pele, pelos e unhas de animais e seres humanos (SIDRIM e ROCHA, 2004; CHERMETTE et al., 2008).

Dentre as espécies de fungos dermatófitos capazes de desenvolver dermatopatias em animais, as mais frequentes são *Microsporum canis*, *Tricophyton mentagrophytes* e *Microsporum*

gypseum, (MACIEL e VIANA, 2005). No entanto, a espécie fúngica mais isolada nos casos de dermatofitoses, na rotina dermatológica da clínica de pequenos animais, é o *M. canis* (CABAÑES, 2000). Segundo Brilhante et al. (2003), entre os anos de 2000 e 2001, foram detectados dermatófitos em 14,3% dos cães e 36,8% dos gatos atendidos na Universidade Federal do Ceará, sendo o *M. canis* identificado em 95% dos casos.

A infecção é causada pela penetração do agente no estrato córneo ou folículo piloso da pele do hospedeiro, por meio da produção de enzimas queratolíticas e lipase, que favorecem sua penetração (CARLTON e MCGAVIN, 1998). Seus metabólitos atuam como antígenos, causando reação inflamatória e de hipersensibilidade, o que leva ao desenvolvimento de lesões (BRILHANTE et al., 2003).

Quando os dermatófitos infectam o talo e folículo pilosos, os fragmentos dos pelos ficam preenchidos por artrósporos, os talos se rompem com facilidade e liberam os esporos, contaminando o ambiente e permanecendo viáveis durante vários meses (SIDRIM e ROCHA, 2004).

As dermatofitoses são muito comuns na clínica de pequenos animais (ROCHETE et al., 2003). De acordo com o estudo retrospectivo de Neves et al. (2011), no período de 2006 a 2008, as dermatofitoses foram diagnosticadas em 61,9% do total de casos atendidos, sendo 96,7% em cães e 3,2% em gatos. Ainda nesse estudo, foi relatado que 1,1% dos proprietários que tiveram contato com os cães acometidos e 0,04% com gatos, apresentavam sinais dermatológicos sugestivos de dermatofitose.

A infecção ocorre por contato direto com humanos, animais e solo contaminados (ZAITZ et al., 1998). A exposição ao agente não garante a infecção, pois a remoção mecânica dos conídios, a falta de sucesso na competição com a microbiota normal do animal, propriedades fungicidas dos ácidos graxos produzidos pelas glândulas sebáceas e a resistência imunológica do hospedeiro podem eliminar o microrganismo (MORIELLO e DEBOER, 1991).

É uma doença primariamente folicular, sendo os sinais relacionados aos danos dos folículos pilosos e à consequente reação inflamatória (MORIELLO et al., 2004). As lesões nos animais domésticos são geralmente caracterizadas por áreas circulares escamosas de alopecia com ou sem formação de crosta, podendo ter ou não prurido, apesar deste não ser um fator determinante no diagnóstico de dermatofitose e poder estar acentuado pela presença concomitante de ectoparasitas, infecções secundárias ou reações alérgicas (BOND, 2010).

Em gatos, as lesões causadas pela dermatofitose são descamação e crostas sem ou com alopecia, sendo esta focal, difusa ou generalizada, podendo os pelos ficarem tonsurados (Figura 1). Além disso, a pele pode sofrer hiperpigmentação (CAVALCANTI et al., 2003; MORIELLO, 2004).

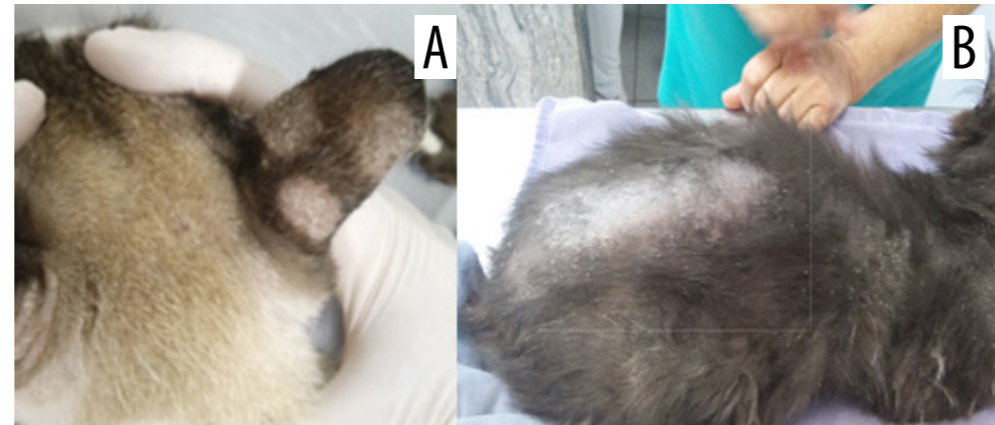


Figura 1. Pacientes felinos diagnosticados com dermatofitose, apresentando lesões alopécicas e arredondadas em face auricular externa (A) e alopecia dorsal com descamação e pelos tonsurados (B).

Em humanos, os sinais clínicos também são variáveis e a maioria das lesões ocorre em regiões do corpo que entraram em contato com animais infectados como membros superiores, couro cabeludo e tronco (BRUM et al., 2007). As lesões podem ser não inflamatórias (áreas alopécicas arredondadas, descamativas e com pelos quebradiços) ou inflamatórias (áreas eritematosas com alopecia, descamação, crostas e formação de pústulas) (SCOTT et al., 2001).

O diagnóstico deve ser baseado no histórico clínico do animal, exame físico, exame com luz ultravioleta, coleta de material como pelos, escamas ou garras para análise microscópica e cultura fúngica, a fim de identificar o agente (MENDLEAU e RISTIC, 1992; BALDA, 2016).

Para o diagnóstico das dermatofitoses, a lâmpada de Wood é uma importante ferramenta, principalmente quando o agente etiológico é o *M. canis*, uma vez que a pele e os pelos podem manifestar fluorescência amarelo-esverdeada sob a luz ultravioleta direta, contribuindo na seleção dos pelos para exame tricográfico, cultura fúngica e controle de tratamento (MORIELLO, 2004). A fluorescência ocorre, pois o *M. canis* produz metabólitos do triptofano, permitindo essa reação sob a luz ultravioleta, em 50 a 70% dos casos (Figura 2) (MACIEL e VIANA, 2005; BALDA, 2016).

A utilização da lâmpada de Wood pode gerar resultados falso-positivos quando outras substâncias estiverem presentes nos pêlos (CAFARCHIA et al., 2004). E também falso-negativos, uma vez que cerca de 50% das espécies de *M. canis* e outros dermatófitos não emitem fluorescência quando submetidos a esta modalidade de radiação ultravioleta (SCOTT et al., 2001). O cultivo micológico é o teste de eleição para diagnosticar dermatofitose, pois permite a identificação do gênero e espécie do agente etiológico (BALDA, 2016)

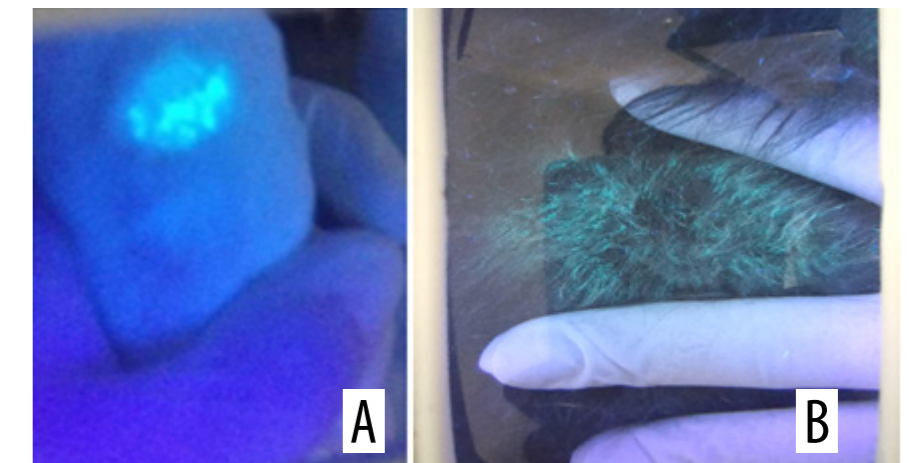


Figura 2. Pacientes canino (A) e felino (B) diagnosticados com dermatofitose e com lesões apresentando reação positiva em avaliação com Lâmpada de Wood.

Os casos de dermatofitoses localizadas podem ser tratados com produtos tópicos à base de derivados imidazólicos (pomadas, loções e cremes) e xampus à base de princípios antifúngicos como cetoconazol ou miconazol, associados ou não ao clorexidina. Porém, nos casos generalizados, deve ser associada terapia sistêmica antifúngica (BALDA, 2016).

Esporotricose

A esporotricose é uma micose subcutânea profunda, causada por um complexo fúngico denominado *Sporothrix schenckii*, que inclui quatro espécies de fungos: *S. mexicana*, *S. globosa*, *S. brasiliensis* e *S. luriei*. Esses fungos habitam o solo e a matéria orgânica e têm o gato doméstico como seu principal transmissor para o ser humano (BARROS et al., 2010; LARSSON, 2016a).

A incidência em felinos é maior, em decorrência de hábitos como cavar o solo para enterrar fezes e afiar as unhas em árvores, locais que comumente abrigam fungos (LARSSON, 2000). Quando infectados, a carga de *Sporothrix* sp. presente nas lesões cutâneas é alta, caracterizando o gato como importante transmissor da esporotricose, para outras espécies (MARQUES et al., 1993).

A esporotricose pode ser transmitida ao homem por mordeduras e arranhaduras de animais infectados ou pelo contato direto com as formas vegetativas do fungo presentes no ambiente. Pode acometer proprietários de felinos com acesso à rua, que mantêm contato com animais infectados. Apresenta caráter ocupacional, ocorrendo em profissionais que lidam diretamente com a terra ou animais (SILVA et al., 2012; MARQUES-BELO et al., 2014).

Essa zoonose tem importante impacto na saúde pública, levando a perdas econômicas, devido à elevada morbidade, dificultando o trabalho de pessoas infectadas, e aos custos com o tratamento, além dos danos psicológicos causados pela doença. O controle da doença em humanos depende do controle nos animais infectados (BARROS et al., 2010).

Como os casos de esporotricose não são devidamente notificados, não se sabe exatamente qual a sua prevalência, porém a suposição é de que seja alta, já que no Brasil, o número de casos em humanos cresceu exponencialmente a partir de 2000, tornando-se uma epidemia causada pelo *S. brasiliensis*, em gatos e humanos, nos estados do Rio de Janeiro e São Paulo (BARROS et al., 2010; RODRIGUES, et al., 2013; CHAKRABARTI et al., 2015), onde são relatados o maior número de casos no país. Situação semelhante acomete o Rio Grande do Sul, onde o número de casos por mês, de esporotricose felina cresceu de 0,75 em 2010, para 3,33 em 2014 (SANCHOTENE et al., 2015).

A apresentação clínica da esporotricose pode ser cutânea, cutâneo-linfática ou disseminada (SCOTT et al., 2001). Em gatos, a forma mais comum é a cutânea, podendo cursar de maneira benigna, limitada à pele e ao tecido subcutâneo, com lesões cutâneas múltiplas, capaz de evoluir para a forma disseminada, com comprometimento sistêmico, podendo haver envolvimento ósseo. As lesões cutâneas mais frequentes são pápulas ou nódulos que aumentam de tamanho, seguidos ou não por linfangite nodular ascendente (forma cutâneo-linfática). Na maioria dos casos, essas nodulações evoluem para úlceras com secreção seropurulenta (SCHUBACH et al., 2004; BRUM et al., 2007).

No homem, é necessário ocorrer uma lesão traumática para que ocorra a inoculação do agente, portanto as lesões cutâneas ocorrem com maior frequência na face e extremidades. A forma mais comum da esporotricose humana é a cutâneo-linfática, levando ao desenvolvimento de lesões primariamente nodulares que evoluem para necrose, ulcerações e infecção ascendente por via linfática (RESENDE e FRANCO, 2000). Em pessoas imunossuprimidas, a forma disseminada pode ocorrer com maior frequência (HARDMAN et al., 2005).

A suspeita clínica se dá com o histórico e os sinais clínicos apresentados, podendo ser confirmado o diagnóstico com a realização de análise citológica da secreção e do aspirado dos nódulos cutâneos, por exame histopatológico e cultura fúngica do

material coletado (LARSSON, 2016a). Podem ser realizados testes sorológicos, principalmente em humanos, como forma de diagnóstico e controle terapêutico (RESENDE e FRANCO, 2001).

O tratamento para a esporotricose é baseado no uso de antifúngicos, sendo mais utilizados o itraconazol, fluconazol e terbinafina (LARSSON, 2016a). Indica-se que o tratamento seja prolongado e com a melhora dos sinais clínicos, estendido por mais 30 dias, a fim de evitar a recidiva do quadro (MULLER e KIRK, 1996).

Leishmaniose

As leishmanioses são infecções causadas por protozoários do gênero *Leishmania* e são classificadas em Leishmaniose Visceral e Leishmaniose Tegumentar Americana, podendo esta última ser cutânea, mucocutânea ou cutânea difusa (MARCONDES, 2016). A doença é transmitida por vetores, os mosquitos flebotomíneos do gênero *Lutzomyia* (MARTINS, 2013).

Epidemiologicamente, a leishmaniose canina é considerada mais importante que a humana, uma vez que a prevalência é maior em cães (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2014) e estes apresentam um alto nível de parasitismo cutâneo, sendo uma fonte de infecção para os vetores (ASHFORD e SNOWDEN, 2000).

A *Leishmania* sp. caracteriza-se por um ciclo de vida heteróximo, vivendo alternadamente em hospedeiros vertebrados e vetores, os quais são responsáveis pela transmissão da doença de um mamífero a outro, por meio de sua picada (KILLICK-KENDRICK, 1990; GONTIJO e CARVALHO, 2003).

O Brasil representa uma área endêmica e é um dos países com maiores taxas de notificações da infecção em humanos, sendo registradas em todos os Estados. É uma das doenças dermatológicas mais importantes em humanos, tanto pela

ampla ocorrência, como pelo risco de lesões deformantes e incapacitantes (GONTIJO e CARVALHO, 2003; MARCONDES, 2016).

A leishmaniose tem caráter zoonótico e é transmitida por animais silvestres e, mais raramente, por animais domésticos, porém o cão é considerado o principal reservatório nas áreas urbanas, de forma que o ser humano representa um hospedeiro acidental do protozoário (FURTADO, 1994).

Na inoculação do agente, a saliva do vetor exerce o papel de um potente vasodilatador, que participa da modulação do sistema imune. A penetração do agente pela pele gera uma reação inflamatória local, caracterizando a forma clínica mais comum no homem (MARCONDES, 2016). As células parasitadas se rompem e as formas são fagocitadas por outros macrófagos, disseminando-se pelas vias hematogena e linfática para tecidos ricos em células do sistema fagocítico mononuclear (SLAPPENDEL e FERRER, 1998). Assim, ocorre o desenvolvimento de sinais clínicos sistêmicos, caracterizando a forma mais comum da doença nos animais, principalmente o cão (MARCONDES, 2016).

A infecção do ser humano, no começo do século, estava relacionada, principalmente, com sua presença em ambientes florestais, onde se localizam os principais hospedeiros da doença, mas com as migrações humanas, urbanização desordenada e desmatamento, a condição de exposição do homem ao parasita foi modificada (GOMES, 1992; MARCONDES, 2016). Dessa forma, algumas medidas de controle são importantes para que seja evitado o aumento do número de casos de leishmaniose, como controle do mosquito vetor, controle das fontes de infecção e proteção das pessoas infectadas (VIOUKOV, 1987).

Os sinais clínicos em cães incluem lesões ulcerativas crônicas nas orelhas, bolsa testicular, focinho, face ou outras áreas da pele, lesões erosivas mucocutâneas na boca e mucosa nasal, e linfadenomegalia. Em alguns animais, as ulcerações podem acometer a cartilagem nasal ou auricular. Já em felinos, ocorrem lesões nodulares cutâneas (SCHUBACH, et al., 2004; MARCONDES, 2016).

A doença cutânea em humanos se inicia com o aparecimento de uma pequena pápula eritematosa no local da picada do vetor. Em seguida, ocorre a formação de um nódulo, com o aparecimento de necrose e deposição crostosa. Pode haver presença de adenopatia, com ou sem lingangite associada (GOMES et al., 2004). Assim que se perde essa crosta, origina-se uma úlcera leishmaniótica, de formato arredondado, com bordas elevadas e infiltradas. A lesão inicial pode ser única ou múltipla, dependendo do número de picadas, aparecendo principalmente nos membros e mucosas, sendo mais acometida a nasal, podendo também ocorrer lesões nos lábios, língua, palato, orofaringe e laringe (MARCONDES, 2016).

Para o diagnóstico da leishmaniose, deve-se levar em consideração aspectos epidemiológicos, clínicos e laboratoriais, por meio de pesquisa parasitológica e diagnóstico imunológico (MANSON-BAHR, 1987). O diagnóstico laboratorial baseia-se na pesquisa de parasitas em esfregaço, biópsia e/ou punção aspirativa da lesão (SANTOS e COIMBRA, 1994). A forma mais segura de diagnóstico da doença é por meio da observação das formas amastigotas em esfregaços obtidos por citologia aspirativa e esfregaços sanguíneos, sendo que a sensibilidade varia muito, dependendo da fase da doença, da carga parasitária e do tipo de material biológico coletado. Na leishmaniose tegumentar, esses exames são mais efetivos em lesões cutâneas e não em órgãos linfoides, como na leishmaniose visceral (MARCONDES, 2016). Podem ser realizadas sorologias como imunofluorescência, ELISA e aglutinação direta, e reação da polimerase em cadeia (PCR) (SINGH e SIVAKUMAR, 2003).

O decreto vigente de número 51.838, de 1963, estabelece normas técnicas para o controle das leishmanioses, entre elas, a notificação obrigatória e a eliminação compulsória dos cães infectados, sendo este o ponto com menor suporte científico de eficácia; o combate dos vetores, ponto principal para controle da doença e o tratamento dos seres humanos (WERNECK, 2008).

No Brasil, uma portaria interministerial de 2008 do Ministério da Saúde proíbe o tratamento de animais com medicamentos

humanos ou medicamentos não registrados no Ministério da Pecuária e Abastecimento (MAPA) (AMARAL, 2009). Recentemente, por meio da Nota Técnica Conjunta assinada pelo Ministério da Agricultura Pecuária e Abastecimento e pelo Ministério da Saúde, foi autorizado o registro do produto Milteforan® (Virbac Saúde Animal), indicado para o tratamento da leishmaniose visceral de cães e com comercialização prevista para 2017.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

As dermatopatias que acometem animais apresentam elevada relevância clínica, tanto pela alta incidência, quanto pela preocupação dos proprietários, uma vez que os sinais clínicos são perceptíveis e, na maioria das vezes, causam incômodo. Além disso, dentro das afecções cutâneas, existem diversas zoonoses, levando as pessoas do convívio do animal ao risco de contrair as doenças pelo contato direto ou por meio da atuação de vetores. Sendo assim, fica clara a importância do Médico Veterinário na pesquisa dessas doenças de forma comparativa, e não isolada em uma única espécie, no diagnóstico e tratamento, assim como na orientação dos proprietários quanto aos riscos e prevenção da transmissão para outros animais contactantes e, principalmente, para o ser humano. Ressaltam-se também os riscos aos quais o próprio Médico Veterinário está sujeito, como mordidas, arranhões e contato direto com possíveis vetores, sendo fundamental a consciência dos profissionais quanto ao uso de materiais de segurança e hábitos higiênicos durante o atendimento..

REFERÊNCIAS

- Alasaad S, Rossi L, Heukelbach J et al. 2013. The neglected navigating web of the incomprehensibly emerging and re-emerging *Sarcoptes* mite. *Infection, Genetics and Evolution*.7: 253–259.
- Amaral T. 2009. Leishmaniose Visceral Canina: um alerta para saúde pública. *Revista Cães e Gatos*. 123: 20-25.
- Ashford RW, Snowden KF. 2000. Dogs and Protozoan Zoonoses In: Macpherson CNL, Meslin FX, Wandeler AI. *Dogs, Zoonoses and Public Health*. 2 ed. TrueBlue, Grenada: CABI Publishing, Oxon, pp. 123-148.

Balda AC. 2016. Dermatofitose. In: Larsson e Lucas, Tratado de Medicina Externa. 1. ed. São Paulo: Interbook Editorial. pp. 243-265.

Barros MBL, Schubach, TP, Coll JO et al. 2010. Esporotricose: a evolução e os desafios de uma epidemia. Revista Panamericana de Salud Publica. 27 (6): 55-60.

Batista F, Vulcani VAS, Camilo EDF et al. 2013. Estudo retrospectivo da casuística de dermatopatias de caráter zoonótico do Hospital Veterinário do campus Jataí/ UFG-GO. Ars Veterinaria. 29 (4): 115 – 122.

Bond R. 2010. Superficial veterinary mycoses. Clinics in Dermatology. 28: 226-236.

Brilhante RS, Cavalcante CS, Soares-Junior FA et al. 2003. High rate of *Microsporum canis feline* and canine dermatophytoses in Northeast Brazil: epidemiological and diagnostic features. Mycopathologia. 156 (4): 303-308.

Brum LC, Conceição LS, Ribeiro VM et al. 2007. Principais Dermatoses zoonóticas de cães e gatos. Revista Clínica Veterinária. 69: 29-45.

Cabañes FJ. 2000. Dermatofitosis animales: Recientes avances. Revista Iberoamericana de Micologia. 17: 8-12.

Cafarchia C, Romito D, Sasanelli M et al. 2004. The epidemiology of canine and feline dermatophytoses in southern Italy. Mycoses. 47: 508-513.

Carlton WW, Mcgavin MD. 1998. Patologia Veterinária especial de Thomson. 2 ed., Artmed, Porto Alegre, p. 662.

Castro RCC. 2016. Escabiose canina. In: Larsson e Lucas, Tratado de Medicina Externa. 1. ed. São Paulo: Interbook Editorial. pp. 345-361.

Cavalcanti MP, Faustino MAGF, Filho JBG et al. 2003. Frequência de dermatófitos e fungos saprófitas em caninos e felinos com sintomatologia sugestiva de dermatopatia micótica atendidos no Hospital Veterinário da UFRPE. Clínica Veterinária. 43: 24-30.

Chakrabarti A, Bonifaz A, Gutierrez-Galhardo MC et al. 2015. Global epidemiology of sporotrichosis. Medical Mycology. 53 (1): 3-4.

Chermette R, Ferreiro L, Guillot J. 2008. Dermatophytoses in Animals. Mycopathologia. 166 (5-6): 385-405.

Fourie LJ, Kok DJ, Plessis A et al. 2007. Efficacy of a novel formulation of metaflumizone plus amitraz for the treatment of sarcoptic mange in dogs. Science Direct Veterinary Parasitology. 150: 275-281.

Furtado T. 1994. Leishmaniose Tegumentar Americana. In: Machado-Pinto J, Doenças infecciosas com manifestações dermatológicas. 1 ed. Rio de Janeiro: Editora Médica e Científica Ltda. pp. 319-328.

Gomes ACA, Dias EOS, Pita-Neto IC et al. 2004. Leishmaniose muco-cutânea: relato de caso clínico. Revista de Cirurgia e Traumatologia Buço-Maxilo-Facial. 4: 223-228.

Gomes AC. 1992. Perfil epidemiológico da leishmaniose tegumentar no Brasil. Revista Brasileira de Dermatologia. 67: 55-60.

Gontijo B, Carvalho MLR. 2003. Leishmaniose tegumentar americana. Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical. 36 (1): 71-80.

Hardman S, Stepenson DR, Jenkins DR et al. 2005. Disseminated Sporotrix schenckii in a patient with AIDS. British Infection Society. 51(3): 73-77.

Hugh-Jones M, Hubbert W, Hagstad HV. 2000. Zoonoses: Recognition, Control, and Prevention. 2 ed., Blackwell Publishing, Ames, 384p.

Kern BS. 2012. Sarna sarcóptica: revisão de literatura. 20f. Monografia (Especialização em Clínica Médica de Pequenos Animais). Universidade Federal Rural do Semi-Árido.

Killick-Kendrick R. 1990. The life-cycle of *Leishmania* in the sandfly with special references to the form infective to the vertebrate host. Annales de Parasitologie Humaine et Comparee. 65(1): 37-42.

Larsson CE. 2016. Semiologia do tegumento. In: Larsson e Lucas, Tratado de Medicina Externa. 1. ed. São Paulo: Interbook Editorial. pp. 175-210.

Larsson CE. 2016a. Esporotricose. In: Larsson e Lucas, Tratado de Medicina Externa. 1. ed. São Paulo: Interbook Editorial. pp.295-312.

Maciel AS, Viana JA. 2005. Dermatofitose em cães e gatos: uma revisão. Clínica Veterinária. 57: 74-82.

Manson-Bahr PEC. 1987. Diagnosis. In: Peters e Killick-Kendrick, The leishmanioses in biology and medicine, Clinical aspects and control. 1 ed. Academic Press Inc. London. p.941.

Marcondes M. 2016. Leishmanioses. In: Larsson e Lucas, Tratado de Medicina Externa. 1. ed. São Paulo. Interbook Editorial. pp. 313-344.

Marques AS, Franco SRVS, Camargo RMP et al. 1993. Esporotricose do gato doméstico (*Felis catus*): transmissão humana. Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo. 15(4): 327-30.

Marques-Melo EH, Lessa DFS, Nunes ACBT et al. Felino doméstico como agente transmissor de esporotricose para humano: relato do primeiro caso no estado de Alagoas, Revista Baiana de Saúde Pública. 38 (2): 490-498.

Mendleau L, Ristic Z. 1992. Diagnosing dermatophytosis in dogs and cats. Veterinary Medicine. 87 (11): 1086-1091.

Ministério da Saúde. 2014. Manual de vigilância e controle da Leishmaniose visceral. 1 ed. Brasília. pp.120.

Moriello KA. 2004. Treatment of dermatophytosis in dogs and cats: review of published studies. Veterinary Dermatology, Oxford. 15 (2): 99-107.

Moriello KA, Deboer DJ. 1991. Fungal flora of the hair coat of cats with and without dermatophytosis. Journal of Medical and Veterinary Mycology. 29: 285-292.

Muller GH, Kirk RW. 1996. Dermatologia de pequenos animais. Ed Interlivros, Rio de Janeiro, p. 403.

Neves RCSM, Cruz FACS, Lima SR et al. 2011. Retrospectiva das dermatofitoses em cães e gatos atendidos no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Mato Grosso, nos anos de 2006 a 2008, Ciência Rural. 41 (8): 1405-1410.

Noli C. 2002. Principais ectoparasitoses de carnívoros domésticos. A Hora Veterinária. 125: 45-47.

Piccinin A, Ferrar MLOP, Prado MO et al. 2008. Sarna Sarcóptica em cães. Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária. 7(10): 1-5 .

Pinchbeck LR, Hillier A. 2008. Escabiose, Sarna Notoédrica e Queiletielose. In: Birchard SJ. Manual Saunders, Clínica de Pequenos Animais. 3.ed. São Paulo: Roca. pp. 473-478.

Resende PP, Franco V. 2001. Esporotricose cutâneo-linfática. Caderno Brasileiro de Medicina. 14 (1): 57-61.

Rochete F, Engelen M, Vanden-Bossche H. 2003. Antifungal agents of use in animal health-practical applications. Journal of the Veterinary Pharmacology Therapy. 26 (1): 31-53.

Rodrigues AM, Teixeira MM, De Hoog GS et al. 2013. Phylogenetic analysis reveals a high prevalence of *S. brasiliensis* in feline sporotrichosis out breaks. PLOS neglected tropical diseases. 7 (6): 1-14.

Rondelli MC, Tinucci-Costa M. 2015. Dermatologia: Escabiose canina. In: Crivellenti e Borin-Crivellenti, Casos de rotina em Medicina Veterinária de pequenos animais. 2 ed. MedVet, São Paulo. pp. 119-120.

Sanchonete KO, Madrid IM, Klafke GB et al. 2015. Sporothrix brasiliensis outbreaks and the rapid emergence of feline sporotrichosis. Mycoses. 58 (11): 652-658.

Santos JB, Cordeiro LO, Guimarães PB et al. 2004. Dermatoses Pediátricas no Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco. Anais Brasileiros de Dermatologia. 79 (3): 289-294.

Santos RV, Coimbra JRCEA. 1994. Saúde e Povos Indígenas, Ed. Fiocruz, Rio de Janeiro, p. 251.

Schubach TM, Schubach A, Okamoto T et al. 2004. Evaluation of an epidemic of sporotrichosis in cats: 347 cases (1998–2001). Journal of the American Veterinary Medical Association, 224: 1623–1629.

Scott DW, Miller WH, Griffin CE. 2001. Muller and Kirk. Dermatologia de pequenos animais. 6 ed. Philadelphia: W.B. Saunders, p. 510.

Sidrim JJC, Rocha MFG. 2004. Micologia Médica à Luz de Autores Contemporâneos. Ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, p. 408.

Silva DT, Menezes RC, Gremião IGF et al. 2012. Esporotricose zoonótica: procedimentos de biossegurança. Acta Scientiae Veterinariae. 40 (4): 1067.

Slappendel RJ, Ferrer L. 1998. Leishmaniasis. In: Greene, G.C. Infectious Diseases of the dog and the cat. 2 ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company. pp. 203-212.

Vioukov VN. 1987. Control of transmission. In: Peters, W, Killick-Kendrick R (eds) The leishmaniasis in biology and medicine. Academic Press, New York.

Werneck GL, Pereira, TJCF, Farias GC et al. 2008. Avaliação da efetividade das estratégias de controle da Leishmaniose Visceral na cidade de Teresina, Estado do Piauí, Brasil: resultados do inquérito inicial. Epidemiologia e Serviços de Saúde. 17 (2): 87-96.

Willense T. 2002. Dermatologia clínica de cães e gatos. Barueri: Manole, São Paulo, p. 143.

Zaitz C, Campbell I, Marques AS et al. 1998. Compêndio de Micologia Médica. Rio de Janeiro: Editora Médica e Científica Ltda, São Paulo, p. 416.