**EDUARDO ALCÂNTARA RIBEIRO**

# FREQUÊNCIA DE FUNGOS DERMATÓFITOS EM GATOS (*Felis catus*) INFECTADOS E NÃO INFECTADOS PELO VÍRUS DA IMUNODEFICIÊNCIA FELINA

**EDUARDO ALCÂNTARA RIBEIRO**

# FREQUÊNCIA DE FUNGOS DERMATÓFITOS EM GATOS (*Felis catus*) INFECTADOS E NÃO INFECTADOS PELO VÍRUS DA IMUNODEFICIÊNCIA FELINA

Dissertação apresentada à Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho", Campus de Botucatu, para a obtenção do título de Mestre em Medicina Veterinária (área de concentração: Clínica Veterinária).

Orientadora: Profa. Ass. Dra. Sônia Regina Verde da Silva Franco

Botucatu
2005

## DADOS CURRICULARES
# EDUARDO ALCÂNTARA RIBEIRO

| | |
|---|---|
| NASCIMENTO | 2.12.1976 – Presidente Prudente/SP |
| FILIAÇÃO | Armênio Macário Ribeiro Neto<br>Wilza Maria Alcântara Ribeiro |
| 1996/2000 | Curso de Graduação em Medicina Veterinária Faculdade de Ciência Agrárias de Presidente Prudente – Universidade do Oeste Paulista – UNOESTE/Presidente Prudente/SP |
| 2001/2002 | Residência Veterinária em Clínica Médica de Pequenos Animais.<br>Hospital Veterinário da Universidade do Oeste Paulista – UNOESTE/Presidente Prudente/SP |
| 2002/2005 | Professor do Departamento de Clínica Médica de Pequenos Animais e Departamento de Radiologia, da Faculdade Integrado de Campo Mourão – INTEGRADO/Campo Mourão/PR |

RIBEIRO, E. A. *Frequência de fungos dermatófitos em gatos (Felis catus) infectados e não infectados pelo vírus da imunodeficiência felina.* Botucatu. 2005. 68p. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária, área de concentração: Clínica Veterinária) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Campus de Botucatu, Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho".

# RESUMO

A dermatofitose é uma infecção fúngica superficial que acomete os animais e a espécie humana. Os gatos domésticos são um importante reservatório e fonte de infecção dos esporos dermatofíticos. Considerando a suscetibilidade dos portadores do vírus da imunodeficiência felina (FIV) às infecções fúngicas, o contato com esses animais pode aumentar a exposição de seres humanos a fungos patogênicos e representar um desafio para o controle da dermatofitose zoofílica. O presente estudo teve como objetivo avaliar a relação entre a dermatofitose felina e a infecção pelo FIV, na região de Campo Mourão, Paraná. As amostras de pêlo e sangue, colhidas de 123 felinos, foram submetidas respectivamente ao isolamento de dermatófitos por meio de cultivo fúngico e diagnóstico da infecção pelo FIV, utilizando a técnica de reação em cadeia da polimerase (PCR-*Nested*). Os resultados revelaram que 17,07% dos felinos carreavam dermatófitos e 9,76% eram positivos para o FIV. Não houve relação, estatisticamente significativa, entre a infecção pelo FIV e o transporte assintomático de dermatófitos. Contudo, os felinos positivos para o FIV mostraram-se predispostos a dermatofitose clínica.

Palavras-chaves: Felino; dermatofitose; imunodeficiência

RIBEIRO, E. A. *Frequency of dermatophytes in cats (Felis catus) infected and uninfected with feline immunodeficiency virus.* Botucatu. 2005. 68p. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária, área de concentração: Clínica Veterinária) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Campus de Botucatu, Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho".

## *ABSTRACT*

*Dermatophytosis is a superficial fungal infection that occurs in animals and humans beings. The domestic cats are an important reservoir and source of infection of the dermatophytic spores. Considering the susceptibility caused by feline immunodeficiency virus (FIV) to fungal infections, the contact with these animals may expose humans to more pathogenic fungi and damage the zoophilic dermatophytosis control. The focus of this study was asses the relation between feline dermatophytosis and FIV infection, in Campo Mourão, Paraná. The hair and blood samples obtained from 123 felines were respectively submitted to mycological culture for dermatophyte isolation and polimerase chain reaction (PCR-Nested) for FIV detection. The results revealed that 17.07% of felines carried dermatophytes and 9.76% were positive for FIV. No statistical association was observed between FIV infection and asymptomatic dermatophyte carriers. However, the FIV positive cats were predisposed to clinical dermatophytosis.*

*Keywords: Feline; dermatophytosis; immunodeficiency*

# SUMÁRIO

**LISTA DE FIGURAS**..... **07**

**LISTA DE TABELAS**..... **08**

**LISTA DE ABREVIATURAS E SÍMBOLOS**..... **10**

**1 INTRODUÇÃO**..... **11**

**2 REVISÃO DA LITERATURA**..... **14**

*2.1 Etiologia*..... **14**
*2.2 Fisiopatologia da infecção*..... **16**
*2.3 Fatores que influenciam a infecção*..... **17**
*2.4 Ecologia*..... **20**
*2.5 Epidemiologia*..... **22**
*2.6 Estado de portador assintomático*..... **25**
*2.7 Fatores que influenciam o transporte assintomático*..... **27**
*2.8 Identificação dos portadores assintomáticos*..... **28**
*2.9 Impacto na saúde pública*..... **30**
*2.10 Aspectos zoonóticos*..... **31**
*2.11 Dermatofitose versus imunodeficiência felina*..... **34**

**3 MATERIAL E MÉTODO**..... **39**

*3.1 Formação do grupo experimental*..... **39**
*3.2 Isolamento e identificação dos dermatófitos*..... **39**
*3.3 Identificação dos portadores do FIV*..... **41**
*3.4 Análise estatística*..... **42**

**4 RESULTADOS**..... **43**

*4.1 Frequência dos dermatófitos isolados*..... **43**
*4.2 Frequência da infecção pelo FIV*..... **46**
*4.3 Relação entre dermatofitose felina e infecção pelo FIV*..... **47**
*4.4 Potencial zoonótico*..... **48**
*4.5 Perfil dos felinos acometidos pela dermatofitose*..... **50**
*4.6 Perfil dos felinos infectados pelo FIV*..... **51**

**5 DISCUSSÃO**..... **53**

*5.1 Frequência da dermatofitose felina e FIV*..... **53**
5.1.1 Frequência da dermatofitose..... **53**
5.1.2 Frequência do FIV..... **55**
*5.2 Avaliação da dermatofitose felina, infecção pelo FIV e potencial zoonótico*..... **55**
*5.3 Perfil dos felinos acometidos pela dermatofitose*..... **57**
*5.4 Perfil dos felinos infectados pelo FIV*..... **57**

**6 CONCLUSÃO**..... **59**

**7 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**..... **60**

**ANEXO A**..... **67**

# LISTA DE FIGURAS

**Figura 1 -** Colheita do material. Carpete de 5x5cm embalado em papel alumínio e pacotes com 10 unidades, técnica de Mariat & Tapia. **40**

**Figura 2 -** Avaliação macroscópica das colônias. A) Cultivo fúngico em agar sabouraud dextrose acrescido de cicloheximida e cloranfenicol. B) Colônia de *Microsporum canis*. C) Colônia de *Microsporum gypseum*. D) Colônias de *Trichophyton mentagrophytes*. E) Microcultivo em agar sabouraud dextrose (abaixo) e ágar V8 (acima). **44**

**Figura 3 -** Avaliação microscópica de hifas e conídios (lactofenol D'amman, 400X). A) Macroconídios e micélio de *Microsporum canis*, fragmento da colônia. B) Hifas e macroconídios de *M. canis*, microcultivo. C) Macroconídios de *Microsporum gypseum*, fragmento da colônia. D) Micélio e macroconídios de *M. gypseum*, microcultivo. E) Microconídios e hifas de *Trichophyton mentagrophytes*, fragmento da colônia. F) Hifas espiraladas e microconídios de *T. mentagrophytes*, microcultivo. **45**

# LISTA DE TABELAS

**Tabela 1 -** Isolamento de dermatófitos em relação às espécies: *Microsporum canis* (MC), *Microsporum gypseum* (MG) e *Trichophyton mentagrophytes* (TM) em felinos (*Felis catus*) da região de Campo Mourão, Paraná **43**

**Tabela 2 -** Isolamento de dermatófitos em relação à presença de sinais clínicos cutâneos em felinos (*Felis catus*) da região de Campo Mourão, Paraná **46**

**Tabela 3 -** Infecção pelo vírus da imunodeficiência felina (FIV) em relação à presença de sinais clínicos em felinos (*Felis catus*) da região de Campo Mourão, Paraná **46**

**Tabela 4 -** Variável dermatofitose associada à presença de sinais clínicos cutâneos (dermatofitose clínica) em relação aos parâmetros: infecção pelo vírus da imunodeficiência felina (FIV), idade, sexo, acesso à rua, castração e número de contactantes felinos em felinos (*Felis catus*) da região de Campo Mourão, Paraná **47**

**Tabela 5 -** Variável dermatofitose associada à ausência de sinais clínicos cutâneos (transporte assintomático) em relação aos parâmetros: infecção pelo vírus da imunodeficiência felina (FIV), idade, sexo, acesso à rua, castração e número de contactantes felinos em felinos (*Felis catus*) da região de Campo Mourão, Paraná **48**

**Tabela 6 -** Isolamento de dermatófitos em relação ao histórico de lesão cutânea em proprietários de felinos (*Felis catus*) da região de Campo Mourão, Paraná **49**

**Tabela 7 -** Infecção pelo vírus da imunodeficiência (FIV) em relação ao histórico de lesão cutânea em proprietários, entre as residências com isolamento de dermatófitos, em felinos (*Felis catus*) da região de Campo Mourão, Paraná **49**

**Tabela 8 -** Histórico de lesão cutânea em proprietários em relação à presença de sinais clínicos em felinos (*Felis catus*) da região de Campo Mourão, Paraná **49**

**Tabela 9 -** Histórico de lesão cutânea em proprietários em relação à presença de sinais clínicos, entre as residências com isolamento de dermatófitos, em felinos (*Felis catus*) da região de Campo Mourão, Paraná **50**

**Tabela 10 -** Variável dermatofitose em relação aos parâmetros: infecção pelo vírus da imunodeficiência felina (FIV), idade, sexo, acesso à rua, número de contactantes caninos e felinos, intervalo entre banhos e sinais clínicos, em felinos (*Felis catus*) da região de Campo Mourão, Paraná **51**

**Tabela 11 -** Variável infecção pelo vírus da imunodeficiência felina (FIV) em relação aos parâmetros: idade, sexo, acesso à rua, número de contactantes caninos e felinos, intervalo entre banhos e sinais clínicos, em felinos (*Felis catus*) da região de Campo Mourão, Paraná **52**

**Tabela 12 -** Variável infecção pelo vírus da imunodeficiência felina (FIV) em relação aos parâmetros: idade, sexo, acesso à rua, castração, número de contactantes caninos e felinos, intervalo entre banhos, sinais clínicos sistêmicos e cutâneos, em felinos (*Felis catus*) da região de Campo Mourão, Paraná **52**

# LISTA DE ABREVIATURAS E SÍMBOLOS

AIDS = *Acquired immunodeficiency syndrome*
(síndrome da imunodeficiência adquirida)

DTM = *Dermatophyte test medium*
(meio de teste para dermatófitos)

FAIDS = *Feline acquired immunodeficiency syndrome*
(síndrome da imunodeficiência adquirida felina)

FeLV = *Feline leukemia virus*
(vírus da leucemia felina)

FIV = *Feline immunodeficiency virus*
(vírus da imunodeficiência felina)

HIV = *Human immunodeficiency virus*
(vírus da imunodeficiência humana)

PCR = *Polymerase chain reaction*
(reação em cadeia da polimerase)

*M. canis* = *Microsporum canis*

*M. gypseum* = *Microsporum gypseum*

*T. mentagrophytes* = *Trichophyton mentagrophytes*

*T. rubrum* = *Trichophyton rubrum*

*ºC* = Graus Celsius

*%* = Por cento

P = Probabilidade

# FREQUÊNCIA DE FUNGOS DERMATÓFITOS EM GATOS (*Felis catus*) INFECTADOS E NÃO INFECTADOS PELO VÍRUS DA IMUNODEFICIÊNCIA FELINA

Projeto aprovado pela Câmara de Ética em Experimentação Animal CEEA/UNESP/Botucatu, em concordância com os princípios éticos estabelecidos pelo Colégio Brasileiro de Experimentação Animal COBEA. Protocolo 75/2003-CEEA de 08/04/2003.

## 1 INTRODUÇÃO

As dermatofitoses são infecções fúngicas superficiais dos tecidos ceratinizados, causadas por fungos ceratofílicos denominados dermatófitos, dos gêneros *Microsporum*, *Trichophyton* e *Epidermophyton*. Estes fungos infectam o epitélio cutâneo e folicular, a haste pilosa e unhas (BEALE, 1998; COSTA et al., 1999; SCOTT et al., 2001; COSTA 2002; OLIVARES, 2003) de caninos, felinos, equinos, bovinos, suínos e mamíferos selvagens, além dos seres humanos. O felino, seguido pelos seres humanos, apresenta-se como a espécie mais frequentemente envolvida nos surtos de dermatofitose (COSTA et al., 1994).

Os sinais clínicos mais consistentes são lesões anulares, alopécicas e com variada formação de escamas. Ocorrem principalmente na cabeça, orelhas, cauda e patas (OLIVARES, 2003), dispostas de forma localizada ou generalizadas (GAMBALE et al., 1993; BEALE, 1998; SCOTT et al., 2001). Contudo, as lesões cutâneas são altamente variáveis e dependem do grau de inflamação (BEALE, 1998; SCOTT et

al., 2001). O prurido é mínimo ou ausente (BALDA, 2001; SCOTT et al., 2001) e quando ocorre, sugere hipersensibilidade, infecção bacteriana secundária (SCOTT et al., 2001) ou ectoparasitose (MORIELLO & DeBOER, 1995; SCOTT et al., 2001; VOGELNEST, 2001).

O *Microsporum canis* é reconhecido como o principal causador da dermatofitose em caninos e felinos (LARSSON et al., 1997; BALDA, 2001; MEINERZ et al., 2002) e um dos principais agentes etiológicos que atingem a pele glabra e o couro cabeludo de seres humanos. É mais prevalente entre crianças menores de 12 anos (PROENÇA & ASSUMPÇÃO, 1979; COSTA et al., 1999; COSTA et al., 2002; CHINELLI et al., 2003), mas pode acometer adultos debilitados, idosos e imunodeficientes, em especial os portadores do vírus da imunodeficiência humana (HIV) (LARSSON et al., 1997).

Admite-se que a fonte primária seja o contato direto com o ambiente contaminado, animais enfermos ou portadores assintomáticos de esporos fúngicos (ZAROR et al., 1986; GAMBALE et al., 1993; AMARAL et al., 1998; SCOTT et al., 2001).

Dependendo de fatores sanitários e ambientais os portadores assintomáticos do *M. canis* podem representar entre 6,5% e 100% da população felina (ZAROR et al., 1986; GAMBALE et al., 1993; AMARAL et al., 1998; SCOTT et al., 2001), sendo esta a espécie mais importante na transmissão e disseminação ambiental de esporos dermatofíticos (ZAROR et al., 1986; MIGNON & LOSSON, 1997) e a

principal responsável pelas infecções humanas relacionadas ao convívio com animais (WARNER, 1984; PINHEIRO et al., 1997).

A dermatofitose pode ser agressiva e de difícil tratamento nos felinos portadores do vírus da imunodeficiência felina (FIV) (BARR et al., 1997). O papel desses animais na epidemiologia da dermatofitose e seu potencial como fonte de infecção para seres humanos ainda não foi esclarecido.

Por isso o presente estudo teve como objetivos:

- Determinar a frequência dos dermatófitos isolados nos felinos assintomáticos e sintomáticos;
- Determinar a frequência do FIV na população felina;
- Avaliar se a infecção pelo FIV predispõe ao transporte assintomático ou sintomático de dermatófitos;
- Avaliar o potencial zoonótico dos felinos infectados pelo FIV em relação à transmissão da dermatofitose;
- Estabelecer o perfil epidemiológico dos animais infectados pelo FIV e acometidos pela dermatofitose.

# 2 REVISÃO DA LITERATURA

## *2.1 Etiologia*

Os animais albergam muitos fungos em suas pelagens e tegumentos. Os fungos mais comumente isolados em felinos, são dos gêneros *Alternaria, Cladosporium* (MORIELLO & DeBOER, 1991a; GAMBALE et al., 1993; CABAÑES, 2000; SCOTT et al., 2001), *Aspergillus, Penicillium* (MORIELLO & DeBOER, 1991a; GAMBALE et al., 1993; CABAÑES, 2000; PAIXÃO et al., 2001; SCOTT et al., 2001)*, Mucor* e *Rhodotorula*. Estes saprófitas provavelmente representam a microbiota normal, formada pela contaminação transitória e repetida por fungos originários do ar e solo (SCOTT et al., 2001), podendo ocorrer variações que dependem dos fatores geográficos e socioeconômicos locais (CABAÑES, 2000).

O meato acústico externo também abriga várias espécies de fungos em percentuais de isolamento semelhantes. Os agentes cultivados a partir do material ótico de felinos domiciliados são em sua maioria *Aspergillus sp, Malassezia pachydermatis, Penicillium sp*, *Rhodotorula sp, Cladosporium sp* (AMARAL et al., 1998; LEITE, 2001), *Paecilomyces sp* e *Alternaria sp* (LEITE, 2001). Por outro lado, nos felinos com acesso ao ambiente extradomiciliar, os agentes mais isolados são *Malassezia pachydermatis, Aspergillus sp, Penicillium sp, Microsporum canis* (AMARAL et al., 1998; LEITE, 2001), *Paecilomyces sp*, *Alternaria sp e Cladosporium sp* (LEITE, 2001).

Os dermatófitos, em particular o *M. canis*, não são reconhecidos como parte da microbiota normal da pele, e sua presença indica contaminação ou infecção (MORIELLO & DeBOER, 1995; CABAÑES, 2000; MEINERZ et al., 2002).

Os gêneros *Microsporum* e *Trichophyton* frequentemente infectam os animais (SCOTT et al., 2001; OLIVARES, 2003). Em caninos e felinos a maioria das infecções são causadas pelas espécies: *M. canis, Microsporum gypseum* e *Trichophyton mentagrophytes* (ZAROR et al., 1986; GAMBALE et al., 1987; LARSSON et al., 1997; BEALE, 1998; OLIVARES, 2003).

Dermatófitos antropofílicos, como *Microsporum audouini* (BEALE, 1998), *Trichophyton rubrum* (MORIELLO & DeBOER, 1991a; MORIELLO & DeBOER, 1991b) e *Epidermophyton floccosum* (GAMBALE et al., 1987) podem ser adquiridos pelo contato com seres humanos infectados, mas raramente são isolados nos animais de companhia (SCOTT et al., 2001).

GIUFFRIDA et al. (2001) sugerem que a transmissão antropozoonótica do *T. mentagrophytes* também pode ocorrer, devido ao isolamento mais significativo desse dermatófito em felinos assintomáticos que mantinham contato com seres humanos portadores de lesões cutâneas.

## *2.2 Fisiopatologia da infecção*

Os dermatófitos são fungos ceratolíticos que em vida parasitária vivem à custa da ceratina que compõe o epitélio epidermal e folicular, pêlos e unhas. A ceratina constitui-se de uma proteína sulfurada com vários ácidos aminados. O crescimento destes fungos conduz a degeneração tegumentar, folicular e, nos processos ungueais, muitas vezes ocorre hiperceratose, uma das características das lesões micóticas (LACAZ et al., 1991).

Quando um animal é exposto a um esporo dermatofítico, a infecção pode-se estabelecer pela ruptura mecânica do extrato córneo, importante para a penetração e invasão dos folículos pilosos anagênicos. Nas infecções o pêlo é invadido por artrosporos tipo ectotrix ou endotrix. As hifas fúngicas invadem os folículos pilosos, proliferam na superfície dos pêlos e migram em direção ao bulbo folicular, onde produzem suas próprias enzimas ceratolíticas, as ceratinases. Estas enzimas permitem a penetração das hifas na cutícula do pêlo e o crescimento dentro da haste pilosa até atingir a zona ceratógena ou franja de Adamson. Nesse ponto o fungo estabelece um equilíbrio entre seu crescimento descendente e a produção de ceratina ou é eliminado (SCOTT et al., 2001; OLIVARES, 2003).

A resolução espontânea ocorre quando os pêlos infectados entram na fase telogênica ou se uma reação inflamatória for estimulada. O pêlo telogênico apresenta uma produção de ceratina

progressivamente retardada. Tendo em vista que o dermatófito precisa de pêlos em crescimento ativo para sobreviver, o crescimento do fungo também é inibido. Os artrosporos infectantes podem permanecer na haste do pêlo, mas a reinfecção do folículo piloso não ocorre até que se inicie uma nova fase anagênica (SCOTT et al., 2001).

É importante lembrar que os dermatófitos não produzem macroconídios quando infectam o tecido cutâneo (BEALE, 1998) e são incapazes de sobreviver em áreas de intensa inflamação ou tecido vivo (THOMAS et al., 1989).

A inflamação cutânea se deve a ação de toxinas produzidas no extrato córneo, provocando uma espécie de “dermatite de contato biológica”. A capacidade do hospedeiro em montar uma resposta inflamatória desempenha um papel crítico na determinação do tipo de lesões clínicas produzidas e resolução da infecção (SCOTT et al., 2001).

## *2.3 Fatores que influenciam a infecção*

Os dermatófitos são transmitidos pelo contato com pêlos e escamas infectados por artrosporos fúngicos no animal, ambiente e fômites. Pentes, escovas, camas, caixas de transporte e equipamentos relacionados à tosa, movimentação e manutenção do animal em casa, são fontes em potencial para infecção e reinfecção (SCOTT et al., 2001).

A alta concentração de elementos fúngicos, favorecida pelas condições ambientais e populacionais, pode determinar a infecção

(ZAROR et al., 1986; THOMAS et al., 1989; MORIELLO & DeBOER, 1995; CABAÑES, 2000; OLIVARES, 2003). Uma elevada incidência de dermatofitose foi descrita por THOMAS et al. (1989) em gatis comerciais, indicando a suscetibilidade dos animais, quando restritos a ambientes com alta densidade populacional.

A presença de ectoparasitos, especialmente pulgas, ácaros *Cheyletiella* (MORIELLO & DeBOER, 1995; SCOTT et al., 2001) e *Demodex* (WOLF et al., 1988) podem ser importantes na disseminação da dermatofitose e no estabelecimento da infecção. Dermatopatias primárias abrem uma porta de entrada para a infecção dermatofítica (MORIELLO & DeBOER, 1995; SCOTT et al., 2001).

Fatores locais, como a barreira mecânica da pele intacta, a microbiota bacteriana e a atividade fungistática dos ácidos graxos de cadeia curta, produzidos pelas glândulas sebáceas, são dissuasórios da divisão fúngica (MORIELLO & DeBOER, 1991a; SCOTT et al., 2001). Contudo, os animais jovens são suscetíveis às infecções dermatofíticas sintomáticas (LARSSON et al., 1997; BEALE, 1998; SCOTT et al., 2001), possivelmente devido à demora no desenvolvimento da imunidade adequada, diferenças nas propriedades bioquímicas da pele e secreções cutâneas, crescimento e reposição do pêlo (SCOTT et al., 2001). Tanto os animais jovens quanto os imunodeficientes tendem a desenvolver lesões mais extensas e que levam mais tempo para se resolver (BEALE, 1998).

Acredita-se que o suporte do organismo contra a infecção fúngica seja a resposta imunomediada por células T, baseando-se na alta incidência de infecções fúngicas em pacientes com várias formas adquiridas ou herdadas de imunossupressão como neoplasias, desnutrição (SCOTT et al., 2001), infecção pelo vírus da leucemia felina (FeLV) ou vírus da imunodeficiência felina (FIV) (MANCIANTI et al., 1992; CABAÑES, 2000; SCOTT et al., 2001) e tratamento com droga antiinflamatória ou imunossupressora como os glicocorticóides (SCOTT et al., 2001; VOGELNEST, 2001). O estresse da prenhez e lactação também pode aumentar a susceptibilidade à infecção fúngica (SCOTT et al., 2001).

A capacidade em montar uma resposta inflamatória pelo hospedeiro se faz necessária para eliminar a infecção, contudo a patogenicidade e espécie do dermatófito também afetam a magnitude dessa resposta (BEALE, 1998). O *T. rubrum* e o *T. mentagrophytes* produzem polissacarídeos, especialmente mananos, que diminuem a resposta imune mediadas por células e inibem indiretamente a renovação do estrato córneo, predispondo o animal a infecções crônicas ou recidivantes (DAHL, 1993).

Alguns casos de dermatofitose crônica podem ser influenciados geneticamente. A seleção de indivíduos susceptíveis pode ocorrer quando os animais são selecionados para a reprodução, apenas por características físicas (MORIELLO & DeBOER, 1995).

## *2.4 Ecologia*

A dermatofitose representa um dos melhores exemplos de como as doenças podem ser influenciadas pelas condições geoclimáticas (PROENÇA & ASSUMPÇÃO, 1979) e nível socioeconômico da população (COSTA et al., 1999; COSTA et al., 2002). Em geral, a incidência e prevalência variam em função do clima e reservatórios naturais (SCOTT et al., 2001).

A distribuição dos fungos na natureza é regida por vários fatores ambientais como o clima, regime de ventos, tipo de vegetação, composição do solo, grau de poluição ambiental, assim como pela presença de animais (GAMBALE et al., 1993).

Os esporos dermatofíticos podem suportar temperaturas de até 50°C (THOMAS et al., 1989). No caso do *M. canis*, as hastes de pêlos contendo artrosporos infectantes podem permanecer viáveis no ambiente por até 18 meses (SPARKES et al., 1994; BEALE, 1998; SCOTT et al., 2001).

Além disso, tanto o tipo de "*tinea*" quanto o dermatófito predominante, são muito variáveis de uma região para outra (PROENÇA & ASSUMPÇÃO, 1979) e até numa mesma região a variação etiológica pode ocorrer periodicamente (GAMBALE et al., 1993).

Segundo LARSSON et al. (1997) e BALDA (2001) a dermatofitose felina não sofre influência sazonal. Porém, em seres humanos, a elevada incidência de "*tinea pedis*" nos meses quentes de

verão foi associada ao isolamento do *T. mentagrophytes, T. rubrum* e *M. canis* (ZAITZ & PROENÇA, 1989). Colaborando, GAMBALE et al. (1993) também detectaram uma variação nos dermatófitos e fungos saprófitas isolados de felinos sem lesões aparentes, em diferentes estações do ano. Enquanto o *M. canis* e *M. gypseum* apresentaram maior incidência no verão, durante as outras estações o *M. canis* manteve baixos índices de isolamento.

Quanto ao seu habitat natural, os dermatófitos podem ser classificados como: geofílicos, zoofílicos ou antropofílicos (BEALE, 1998; LACAZ et al., 1998; SCOTT et al., 2001; COSTA et al., 2002; OLIVARES, 2003). Os dermatófitos geofílicos como o *M. gypseum*, habitam naturalmente o solo rico em matéria orgânica, onde decompõe resíduos ceratináceos (BEALE, 1998; LACAZ et al., 1998; SCOTT et al., 2001; MONTEIRO et al., 2003). As espécies zoofílicas como o *M. canis*, encontram-se adaptadas aos animais e quando encontradas no solo representam provavelmente contaminação ambiental (BEALE, 1998; LACAZ et al., 1998; SCOTT et al., 2001). Outras espécies como o *T. mentagrophytes*, podem ser consideradas zoofílicas ou antropofílicas (LACAZ et al., 1991; PINHEIRO et al., 1997; LACAZ et al., 1998; CHINELLI et al., 2003). Os dermatófitos antropofílicos, não sobrevivem no solo, tem como hospedeiro os seres humanos (BEALE, 1998; SCOTT et al., 2001) e raramente regridem na cadeia epidemiológica para infectar

animais (GAMBALE et al., 1987; MORIELLO & DeBOER, 1991a; MORIELLO & DeBOER, 1991b; OLIVARES, 2003).

A natureza do dermatófito não pode ser determinada a partir da apresentação clínica das lesões. Contudo, nas infecções causadas por dermatófitos não adaptados ao hospedeiro, frequentemente ocorrem lesões profundas, pustulosas ou granulomatosas (LACAZ et al., 1991; BEALE, 1998; SCOTT et al., 2001), como o *kerion Celsi* (LACAZ et al., 1991; BEALE, 1998; SCOTT et al., 2001; MONTEIRO et al., 2003) e pseudomicetoma ou granuloma de Majocchi (LACAZ et al., 1991; BEALE, 1998). Raramente os felinos são acometidos por infecções profundas causadas pelo *M. canis*, exceto pelo pseudomicetoma dermatofítico, mais prevalente na raça Persa (TOSTES & GIUFFRIDA, 2003).

## *2.5 Epidemiologia*

O *M. canis* é responsável por aproximadamente 98% dos casos clínicos de dermatofitose felina (BEALE, 1998). Este fungo coloniza o estrato córneo e pêlos de felinos, caninos e possivelmente de equinos e primatas (LACAZ et al., 1991). Contudo, admite-se que a principal fonte de infecção pelo *M. canis* seja o contato direto com felinos infectados ou portadores assintomáticos de esporos fúngicos, assim como o ambiente contaminado (BASSANESI et al., 1993; AMARAL et al., 1998; CABAÑES, 2000; SCOTT et al., 2001).

Ocasionalmente o *M. gypseum* pode causar infecção nos animais que passam muito tempo fora de casa (BEALE, 1998) e expostos à ambientes contaminados (SCOTT et al., 2001). Por isso, as lesões são observadas em áreas de contato significativo com o solo, como as patas e o focinho (BEALE, 1998).

O *T. mentagrophytes* também pode ser isolado nos felinos. Por ser a causa mais comum de micose superficial em roedores e coelhos, esses animais devem ser considerados como possíveis reservatórios. Roedores silvestres encontram-se comumente infectados e as infecções podem ser clinicamente inaparentes (BEALE, 1998). A maioria das infecções por *T. mentagrophytes* é associada à exposição a roedores ou seu ambiente imediato (SCOTT et al., 2001) e possivelmente os felinos que caçam são mais predispostos (BEALE, 1998).

Outras espécies zoofílicas como o *Trichophyton equinum*, *Trichophyton verrucosum* e *Microsporum nanum*, responsáveis por causar dermatofitose nas espécies equina, bovina e suína, respectivamente, podem acometer os felinos, quando em contato com os animais de produção considerados reservatórios ou hospedeiros naturais desses agentes (AMARAL et al., 1994; BEALE, 1998).

A prevalência de um dermatófito em determinada espécie confirma a existência de uma estreita relação hospedeiro-parasita e apóia a hipótese de que os dermatófitos zoofílicos parasitam primariamente uma espécie e secundariamente outras (GAMBALE et al., 1987).

Todavia, é extremamente variável a proporção com que esses fungos ocorrem nas diferentes partes do mundo. Como exemplo, o *Microsporum persicolor* tem sido causa crescentemente identificada de dermatofitose em países europeus (CARLOTTI & BENSIGNOR, 1999; SCOTT et al., 2001).

Se forem considerados somente os sinais clínicos, a infecção dermatofítica provavelmente será superdiagnosticada. Outras dermatopatias, como a foliculite bacteriana e a demodicose, podem mimetizar a lesão clássica da "*tinea*" e nesses casos o diagnóstico de dermatofitose é quase sempre omitido (SCOTT et al., 2001)

Estudos relatam que a dermatofitose representa 0,26% a 3,6% de todos os casos atendidos (SCOTT et al., 2001) e os resultados de exames micológicos geralmente revelam que apenas 2,1% a 50% dos casos clinicamente suspeitos têm sua etiologia confirmada (GAMBALE et al., 1993; SCOTT et al., 2001).

As micoses superficiais frequentemente acometem os animais em cativeiro, na forma de casos isolados ou em pequenas epizootias, mesmo sem provocar lesões clínicas evidentes (LACAZ et al., 1991; BASSANESI et al., 1993).

Segundo MORIELLO & DEBOER (1995), o comprimento do pêlo não predispõe a dermatofitose. Mas dados na literatura indicam que os dermatófitos são isolados com mais frequência nas raças de pêlos

longos, especialmente Persas (BALDA, 2001; SCOTT et al., 2001; OLIVARES, 2003).

Em geral, não há predisposição sexual (GAMBALE et al. 1993; MORIELLO & DeBOER, 1995). Contudo, DIECKMANN et al. (1998) constataram uma nítida predisposição das fêmeas da espécie felina em portar assintomaticamente o *M. canis.*

Quanto à predisposição etária, a dermatofitose clínica é mais prevalente em felinos jovens, com menos de um ano de idade (LARSSON et al., 1997; CABAÑES, 2000; BALDA, 2001; PAIXÃO et al., 2001; OLIVARES, 2003). GAMBALE et al. (1993) isolaram dermatófitos em felinos assintomáticos de todas as idades. DIECKMANN et al. (1998) concluíram que os portadores assintomáticos são em sua maioria adultos.

## *2.6 Estado de portador assintomático*

Os dermatófitos podem colonizar a superfície cutânea e pilosa sem provocar lesões dermatológicas aparentes (ZAROR et al., 1988; KATOH et al., 1990; POMERANZ et al., 1999; OLIVARES, 2003). A infecção dermatofítica subclínica em felinos adultos, geralmente é caracterizada pela presença de lesões mínimas com grau de descamação reduzido e pêlos tonsurados (BEALE, 1998; CABAÑES, 2000).

A presença do *M. canis* em animais hígidos tem sido relatada no Brasil e outros países, por meio do seu isolamento do manto piloso. Em 1993, GAMBALE et al. descreveram que 25% dos felinos

domésticos, examinados na “Clínica de Dermatologia Veterinária da Universidade de São Paulo”, portavam o *M. canis* sem apresentar lesões cutâneas.

Fato semelhante foi observado por AMARAL et al. (1998) quando isolaram o *M. canis* do meato acústico externo de 29% dos felinos que frequentavam ambiente extradomiciliar.

DIECKMANN et al. (1998) também verificaram que 30% dos felinos atendidos pela “Policlínica Veterinária da Universidade Federal Fluminense”, eram portadores assintomáticos do *M. canis*.

Em 2001, GIUFFRIDA et al. relataram a presença de dermatófitos em 15,51% das amostras colhidas de felinos assintomáticos, durante a “Campanha Municipal de Vacinação Anti-rábica” da cidade de Presidente Prudente, São Paulo.

MEINERZ et al. (2002) verificaram na região sul do estado do Rio Grande do Sul, o isolamento do *M. canis* em 11,7% dos felinos que não apresentavam lesões características da dermatofitose.

Excepcionalmente, na “Associação de Proteção aos Animais” e “Centro de Zoonoses” da cidade de São Paulo, a frequência de felinos portadores assintomáticos do *M. canis* foi de 88,46% (ZAROR et al., 1986). NUNES (1998) também identificou o *M. canis* em felinos assintomáticos da “Sociedade Protetora dos Animais” de Belo Horizonte, Minas Gerais, com frequência (39,7%) maior que nos animais provenientes de gatis comerciais.

Por ser um risco frequentemente insuspeito, o transporte assintomático representa uma séria ameaça ao controle epidemiológico da dermatofitose (BASSANESI et al., 1993; SCOTT et al., 2001). Embora o *M. canis* seja o principal agente relacionado ao transporte assintomático na espécie felina, outros dermatófitos como *M. gypseum*, *T. mentagrophytes* (ZAROR et al., 1986; GAMBALE et al., 1993; LARSSON et al., 1997; GIUFFRIDA et al., 2001; PAIXÃO et al., 2001) e *T. rubrum* também foram isolados em felinos assintomáticos (MORIELLO & DeBOER, 1991a; MORIELLO & DeBOER, 1991b).

O estado de portador assintomático não é exclusividade dos animais. O dermatófito *M. canis* foi isolado por KATOH et al. (1990) a partir do couro cabeludo de seres humanos normais. POMERANZ et al. (1999) relataram que em 32% das famílias estudadas havia ao menos um portador assintomático do *Trichophyton tonsurans*.

## *2.7 Fatores que influenciam o transporte assintomático*

A resposta inflamatória relativamente pobre que ocorre nas lesões dermatofíticas produzidas pelo *M. canis,* atesta a tolerância relativa deste fungo e provavelmente contribui para a elevada taxa de transporte assintomático entre os felinos (SCOTT et al., 2001).

Os felinos que frequentam feiras, exposições ou vivem em ambientes com alta densidade populacional estão mais sujeitos a adquirir infecção ou se tornarem portadores assintomáticos (ZAROR et al., 1986;

THOMAS et al., 1989; MORIELLO & DeBOER, 1995; NUNES, 1998; SCOTT et al., 2001; MEINERZ et al., 2002), principalmente quando esses ambientes não oferecem higiene, temperatura ou umidade adequadas (ZAROR et al., 1986; THOMAS et al., 1989; MORIELLO & DeBOER, 1995; NUNES, 1998; SCOTT et al., 2001).

O isolamento de dermatófitos em felinos assintomáticos também foi relatado como mais frequente nos animais com acesso ao ambiente extradomiciliar (CABAÑES, 2000; GIUFFRIDA et al., 2001) e histórico prévio de lesões cutâneas (GIUFFRIDA et al., 2001).

## *2.8 Identificação dos portadores assintomáticos*

Devido ao risco de transmissão de fungos dermatófitos para outros animais e seres humanos, os felinos infectados ou portadores assintomáticos precisam ser identificados e tratados a fim de assegurar o controle e prevenção da dermatofitose (THOMAS et al., 1989).

Menos de 50% das lesões cutâneas causadas pelo *M. canis* apresentam fluorescência quando submetidas ao exame pelo teste de Wood ou “lâmpada de Wood” (BEALE, 1998; SCOTT et al., 2001). O método não é confiável para a identificação de portadores assintomáticos (GAMBALE et al., 1993; MIGNON & LOSSON, 1997) assim, o diagnóstico deve ser realizado com base nos resultados do cultivo fúngico de pêlos e escamas epidérmicas (BEALE, 1998; PAIXÃO et al., 2001; SCOTT et al., 2001).

O material pode ser colhido pela técnica de MacKenzie, usando uma escova dental nova, considerada micológicamente estéril, passada com vigor sobre a pelagem do felino (THOMAS et al., 1989; MORIELLO & DeBOER, 1995; BEALE, 1998; NUNES, 1998; SCOTT et al., 2001; OLIVARES, 2003) ou pela técnica de Mariat & Tapia, deslizando um pedaço de carpete com aproximadamente 5x5cm, previamente autoclavado, sobre o tegumento (ZAROR et al., 1986; GAMBALE et al., 1993; DIECKMANN et al., 1998; GIUFFRIDA et al., 2001; SCOTT et al., 2001; MEINERZ et al., 2002).

O cultivo é feito preferencialmente em ágar Sabouraud glicosado acrescido de cloranfenicol e cicloheximida. Deve ser incubado à temperatura entre 25ºC e 28ºC por até 21 dias e observado diariamente quanto ao crescimento das colônias (LACAZ et al., 1991; REBELL & TAPLIN, 1991; BEALE, 1998; SCOTT et al., 2001; OLIVARES, 2003). Indicadores de pH podem ser adicionados, como no *Dermatophyte Test Medium* (DTM). Durante o seu crescimento, os dermatófitos degradam a proteína do substrato produzindo metabólitos alcalinos que modificam a coloração do meio de amarelo para vermelho, possibilitando o diagnóstico rápido. Mas podem ocorrer resultados falsos positivos quando o período de incubação é prolongado e não são consideradas as características macroscópicas e microscópicas das colônias (REBELL & TAPLIN, 1991; OLIVARES, 2003).

A observação macroscópica dos aspectos morfológicos combinada ao exame microscópico de conídios e hifas, permite identificar a espécie do dermatófito infectante (LACAZ et al., 1991; BEALE, 1998; LACAZ et al., 1998; SCOTT et al., 2001; OLIVARES, 2003).

Para assegurar o sucesso no tratamento de indivíduos infectados é fundamental examinar todos os animais do ambiente doméstico. As espécies dermatofíticas cultivadas podem proporcionar pistas úteis sobre a possível fonte de infecção, direcionando medidas de controle e prevenção (BEALE, 1998).

## *2.9 Impacto na saúde pública*

Com a crescente urbanização da sociedade, as pessoas frequentemente vivem em grandes cidades, residem em apartamentos e tem como companhia um animal de estimação. Esse estreito contato da espécie humana com os animais domésticos predispõe à ocorrência de infecções fúngicas dermatofíticas (ZAROR et al., 1986; COSTA et al., 1994), por isso a exposição de seres humanos, principalmente crianças e indivíduos imunodeficientes, deve ser minimizada (BEALE, 1998).

O *M. canis* é o dermatófito mais importante na epidemiologia das dermatofitoses, ocorre em microepidemias e acomete famílias ou indivíduos isolados (BASSANESI et al., 1993; MEZZARI, 1998; NOBRE et al., 2000). Os fatores de risco estão associados ao potencial de exposição, que inclui a adoção de felinos provenientes de abrigos ou

estabelecimentos com histórico de dermatofitose e o contato com grande número de animais (MORIELLO & DeBOER, 1995).

Médicos veterinários, acadêmicos de medicina veterinária ou pessoas que trabalham com animais infectam-se invariavelmente, por isso a dermatofitose também é considerada uma dermatose ocupacional (KORTING & ZIENICKE, 1990; BASSANESI et al., 1993).

O estado de portador assintomático do *M. canis,* nos felinos, funciona como fonte de infecção para seres humanos e outros animais, dificultando o tratamento e controle da doença (THOMAS et al., 1989). Porém, o animal sintomático pode constituir uma fonte de infecção mais eficiente, pela eliminação do agente através da descamação e de pêlos parasitados, além da possível exacerbação da patogenicidade do microrganismo pela interação com o hospedeiro (AMARAL et al., 1994).

## *2.10 Aspectos zoonóticos*

Em áreas urbanas, a dermatofitose humana foi associada em até 30% dos casos, ao contato direto com animais (MILLER, 1997), sendo o *M. canis,* responsável por aproximadamente 30% das infecções dermatofíticas microspóricas e 15% de todos os casos de "*tinea*" em seres humanos (SCOTT et al., 2001). Segundo COSTA et al. (1999), COSTA et al. (2002) e CHINELLI et al. (2003) a infecção por fungos zoofílicos, principalmente o *M. canis*, é a segunda maior causa de dermatofitose no homem.

Aproximadamente 50% dos seres humanos expostos a felinos infectados, sintomáticos ou assintomáticos, adquirem a infecção (PEPIN & OXENHAM, 1986; THOMAS et al., 1989) e entre 30% e 70% de todas as criações com histórico de dermatofitose, no mínimo uma pessoa torna-se infectada (WARNER, 1984; PEPIN & OXENHAM, 1986).

PINHEIRO et al. (1997) relataram uma elevada correlação entre a infecção humana por dermatófitos zoofílicos e o contato com animais, sendo isolado de todos os animais contactantes o mesmo agente etiológico dos seres humanos.

A ocorrência de lesões dermatofíticas foi relatada em 44,4% dos adultos e 80% dos jovens menores de 16 anos que mantinham contato com felinos infectados clínica ou subclinicamente pelo *M. canis* (PEPIN & OXENHAM, 1986).

As crianças são frequentemente acometidas devido ao maior contato com animais domésticos (COSTA et al., 1999; COSTA et al., 2002). BASSANESI et al. (1993) descreveram elevada ocorrência de dermatofitose em crianças entre três e 12 anos de idade. Por outro lado, 95% dos adultos infectados eram mulheres, provavelmente por estarem em contato com crianças infectadas. MEZZARI (1998) relatou que as infecções causadas pelo *M. canis* e *M. gypseum*, em seres humanos, predominaram no sexo feminino.

O dermatófito *T. rubrum* é mais prevalente em seres humanos adultos e geralmente se associa a "*tinea pedis*". O *M. canis*

predomina de modo absoluto nas dermatofitoses da infância, especialmente entre crianças menores de 12 anos. Quanto ao tipo de dermatofitose em crianças, a "*tinea capitis*" é sem dúvida a mais prevalente (PROENÇA & ASSUMPÇÃO, 1979; MEZZARI, 1998; COSTA et al., 1999; COSTA et al., 2002; CHINELLI et al., 2003).

As modificações cutâneas nas dermatofitoses de origem animal em seres humanos são variáveis e a maioria ocorre comumente em áreas do corpo que entram em contato com animais infectados, como os braços, couro cabeludo e tronco (SCOTT et al., 2001).

O potencial zoonótico da dermatofitose coloca em risco crianças, adultos debilitados, idosos e imunodeficientes (LARSSON et al., 1997; BEALE, 1998), por isso a doença tem sido estudada com renovado interesse (SMITH et al., 1992; MORIELLO & DeBOER, 1995). Principalmente devido ao aumento da longevidade dos pacientes transplantados, a quimioterapia utilizada no tratamento anticancerígeno (MORIELLO & DeBOER, 1995) e o aumento da população humana portadora do vírus da imunodeficiência humana (HIV) (SMITH et al., 1992; MORIELLO & DeBOER, 1995). Seres humanos infectados pelo HIV são extremamente suscetíveis às infecções fúngicas (LARSSON et al., 1997) cutâneas, pulmonares, gastrintestinais e do sistema nervoso central (MANCIANTI et al., 1992).

## *2.11 Dermatofitose versus imunodeficiência felina*

Outro importante fator relacionado ao controle da dermatofitose em seres humanos e animais é a infecção dos felinos domésticos pelo vírus da imunodeficiência felina (FIV), um retrovírus da subfamília dos lentivírus, identificado por PEDERSEN et al. (1987) e originalmente denominado vírus linfotrópico T felino. O FIV apresenta morfologia e dimensões compatíveis com a de outros lentivírus. Possui um invólucro com curtos peplômeros ou espículas de membrana que circundam um núcleo cuneiforme eletrodenso (BARR et al., 1997).

Os felinos acometidos podem adquirir uma síndrome semelhante à síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS) dos seres humanos (PEDERSEN et al., 1987; BARLOUGH et al., 1991; AYALA et al., 1998; CALDAS et al., 2000), sobretudo quanto à susceptibilidade do indivíduo às infecções oportunistas (CALDAS et al., 2000).

A síndrome da imunodeficiência adquirida felina (FAIDS) (PEDERSEN et al., 1987) desenvolve-se devido à preferência do FIV por células mononucleares estimuladas pela interleucina-2. O vírus infecta linfócitos T dos subgrupos CD4+ e CD8+ (BROWN, 1991; AYALA et al., 1998), promovendo após infecção crônica a diminuição da capacidade de resposta aos antígenos dependentes de linfócitos T (BARR et al., 1997; AYALA et al., 1998). Os macrófagos afetados em estágio inicial de ativação sustentam a replicação produtiva e temporária do FIV, enquanto

aqueles altamente diferenciados sofrem infecção latente (BARR et al., 1997).

Em alguns casos, o espectro de células atingidas pode ser ampliado, incluindo células renais, hepáticas e do sistema nervoso central, quando há infecção preexistente pelo vírus da leucemia felina (FeLV), que atua como potencializador da imunodeficiência causada pelo FIV (PEDERSEN, 1990).

A transmissão do FIV por contato casual é ineficaz em condições naturais. Felinos machos e aqueles com livre acesso à rua são mais predispostos, possivelmente devido aos combates territoriais que resultam em ferimentos por mordedura. Esses ferimentos são a forma mais importante de transmissão, uma vez que vírus é eliminado na saliva dos felinos infectados (BARR et al., 1997; AYALA et al., 1998; CALDAS et al., 2000; SOUZA et al., 2002).

A transmissão do FIV por via placentária ou colostral pode acontecer (BARR et al., 1997; AYALA et al., 1998), mas apenas quando a exposição inicial da fêmea ocorre durante a gestação (BARR et al., 1997).

Em felinos domésticos, a prevalência da imunodeficiência felina foi determinada em muitos países. Por meio de testes sorológicos, foram detectados anticorpos anti-FIV em felinos de países como Austrália, Estados Unidos, França, Holanda, Inglaterra, Japão, Nova Zelândia, Taiwan (BARR et al., 1997) e Itália (MANCIANTI et al., 1992).

Nos Estados Unidos, a prevalência do FIV varia entre 1,5% e 3% dos animais sadios e de 9% a 15% nos felinos com doença clínica aparente. Na Inglaterra, cerca de 6% dos felinos sadios e 19% dos enfermos estavam infectados pelo FIV (BARR et al., 1997). Na Itália, a prevalência é de 7% em felinos domésticos saudáveis e 24% em animais com doença crônica (MANCIANTI et al., 1992).

Valores mais elevados foram encontrados no Japão, onde 29% dos felinos eram FIV-positivos e desses, 44% apresentavam sinais clínicos, possivelmente devido a grande densidade de felinos de vida livre nesse país. Estudos retrospectivos nos Estados Unidos, Grã-Bretanha e Japão também demonstraram que o FIV é prevalente na população felina doméstica há mais de 20 anos (BARR et al., 1997).

SOUZA et al. (2002) sugerem que pesquisas realizadas no Brasil indicam o aumento da prevalência do FIV. Considerando animais sadios e doentes da cidade do Rio de Janeiro, foi estabelecida uma frequência de 16,66% de felinos portadores do FIV.

Quando foram analisadas amostras de sangue e tecidos somente de felinos com suspeita clínica de imunodeficiência, a frequência de animais positivos no estado do Rio Grande do Sul foi de 37,5% (CALDAS et al., 2000)

Felinos selvagens livres ou em cativeiro, também podem ser infectados. O provírus do FIV foi detectado por LEAL (1998) em puma (*Puma concolor*), onça (*Panthera onca*), jaguatirica (*Leopardus pardalis*),

gato maracajá (*Leopardus wiedii*), gato do mato (*Leopardus tigrinus*), jaguarundi (*Herpailurus yaguarondi*) e gato palheiro (*Oncifelis colocola*).

Os felinos com imunodeficiência resultante da infecção pelo FIV podem apresentar anemia (PEDERSEN et al., 1987; BARR et al., 1997; CALDAS et al., 2000), emese (CALDAS et al., 2000), gengivite (PEDERSEN et al., 1987; CALDAS et al., 2000), periodontite, otite externa (PEDERSEN et al., 1987; SOUZA et al., 2002), hematoma aural, dermatite pustular miliar, estomatite (PEDERSEN et al., 1987), insuficiência renal crônica (SOUZA et al., 2002), linfadenomegalia, caquexia (PEDERSEN et al., 1987; BARR et al., 1997), anorexia, febre, distúrbios neurológicos (BARR et al., 1997) e infecções secundárias crônicas ou recorrentes. Em geral, há tendência à afecção progressiva (PEDERSEN et al., 1987; BARR et al., 1997; CALDAS et al., 2000; SOUZA et al, 2002).

A importância da identificação dos portadores do FIV deve-se a aspectos zoonóticos (BARR et al., 1997; BEALE, 1998; CALDAS et al., 2000). Felinos com imunossupressão por retrovírus podem ser reservatórios para afecções como a toxoplasmose, criptosporidiose e dermatofitose. Por isso deve-se evitar a exposição de gestantes, neonatos e portadores do HIV a esses animais (BARR et al., 1997; AYALA et al., 1998; BEALE, 1998).

As principais infecções fúngicas secundárias ao estado de portador do FIV são candidíase, criptococose (AYALA et al., 1998;

SHERDING, 1998), aspergilose (SHERDING, 1998) e dermatofitose, que particularmente pode ser agressiva e de difícil tratamento (BARR et al., 1997).

Mesmo quando não estão infectados pelo FIV, os felinos podem transportar assintomaticamente uma grande variedade de fungos, especialmente dermatófitos como o *M. canis*. Porém, um aumento quantitativo e qualitativo desses fungos foi identificado na superfície cutânea e mucosa dos felinos FIV-positivos (SIERRA et al., 2000).

O potencial zoonótico dos felinos portadores do FIV não foi esclarecido. MANCIANTI et al. (1992) descreveram o isolamento do *M. canis* em felinos FIV-positivos, em frequência três vezes maior que nos felinos FIV-negativos. Fato semelhante, não se repetiu nas pesquisas de MIGNON & LOSSON (1997) e SIERRA et al. (2000), indicando que a relação entre a dermatofitose e a infecção pelo FIV precisa ser estudada.

# 3 MATERIAL E MÉTODO

## *3.1 Formação do grupo experimental*

Foram utilizados 123 felinos, sem distinção de raça, sexo e idade, provenientes de atendimentos realizados pelo Serviço de Clínica Médica de Pequenos Animais do Hospital Veterinário da Faculdade Integrado de Campo Mourão, Paraná (INTEGRADO) e domicílios da região, durante o período de 26 de junho a 22 de dezembro de 2003.

Cada animal foi previamente submetido à avaliação clínica e classificado como assintomático ou sintomático. Outras informações obtidas por meio do exame clínico ou fornecidas pelos proprietários, permitiram o preenchimento de um formulário individual e padronizado (Anexo A) que armazenou dados relativos ao sexo, castração, idade, comprimento do pêlo, tipo de domicílio, número de contactantes, acesso à rua, frequência de banhos e histórico de lesão cutânea em proprietários.

## *3.2 Isolamento e identificação dos dermatófitos*

Os dermatófitos foram isolados e identificados pelo autor, no Laboratório de Medicina Veterinária Preventiva do Hospital Veterinário do INTEGRADO, Campo Mourão, Paraná.

As amostras de pêlo foram colhidas pelo método de Mariat & Tapia (Figura 1), utilizando um fragmento de carpete com 5x5cm, previamente autoclavado, para escovar com vigor a superfície cutânea e pilosa dos felinos (ZAROR et al., 1986; GAMBALE et al., 1993; DIECKMANN et al., 1998; GIUFFRIDA et al., 2001; SCOTT et al., 2001; MEINERZ et al., 2002). Os pêlos e escamas aderidos ao carpete foram semeados em ágar Sabouraud glicosado, acrescido de 0,4% de cicloheximida e 0,05% de cloranfenicol[1] (Figura 2a), mantidos à temperatura ambiente durante 21 dias e inspecionados diariamente visando observar o crescimento de colônias.

**Figura 1 - Colheita do material.** Carpete de 5x5cm embalado em papel alumínio e pacotes com 10 unidades, técnica de Mariat & Tapia.

[1] *Selective Agar for Pathogenic Fungi* (Merck, *Darmstadt*, *Germany*)

As colônias identificadas como possíveis dermatófitos, foram recultivadas em ágar Sabouraud glicosado[2] (Figura 2b a 2d) à temperatura ambiente, durante 21 dias, para observação macroscópica das características morfológicas das colônias. Também foram submetidas à técnica de microcultivo (Figura 2e) pelo método de Riddel (GAMS et al, 1987) e incubadas à temperatura de 27ºC em estufa[3], durante 7 dias, para observação microscópica de conídios e hifas em lâminas coradas com lactofenol D'Amman (Figura 3).

As espécies de dermatófitos isolados foram identificadas por meio de critérios estabelecidos por LACAZ et al. (1991), REBELL & TAPLIN (1991), BEALE (1998), LACAZ et al. (1998) e SCOTT et al. (2001).

## *3.3 Identificação dos portadores do FIV*

A identificação dos felinos infectados pelo vírus da imunodeficiência felina (FIV) foi realizada pelo Departamento de Microbiologia e Imunologia do Instituto de Biociências (IB), localizado na Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho" (UNESP), campus de Botucatu, São Paulo.

---

[2] *Sabouraud Dextrose Agar* (Difco, *Detroit*, *Michigan*, *USA*).

[3] Estufa Incubadora BOD (Evlab, Londrina, Paraná, Brasil).

O sangue foi colhido por meio de punção venosa jugular, em tubos estéreis contendo solução anticoagulante de Alsever e armazenados sob refrigeração em temperatura de 4ºC a 8ºC até o processamento das amostras. A detecção do FIV foi estabelecida pela técnica de reação em cadeia da polimerase (PCR *Nested*), utilizando a metodologia proposta por Hohdatsu et al. (1998) com algumas modificações.

## *3.4 Análise estatística*

Os dados foram submetidos à análise estatística pelo teste do qui-quadrado de *Pearson*, teste exato de *Fisher* e método de regressão logística, utilizando o sistema SAS (*Statistical Analysis System*) versão 6.12[4], considerando os animais de um mesmo proprietário com respostas correlacionadas (ALLISON, 1999).

[4] SAS 1989-1996 (SAS *Institute Inc.*, *Cary*, *North Caroline*, *USA*).

# 4 RESULTADOS

## *4.1 Frequência dos dermatófitos isolados*

Os dermatófitos foram isolados em 17,07% (21/123) das amostras (Tabela 1). A espécie mais frequente foi o *Microsporum canis* com 13,01% (16/123), o que representa 76,19% (16/21) de todos os dermatófitos isolados, valor significativo estatisticamente (P=0,001). O *Microsporum gypseum* e *Trichophyton mentagrophytes* foram isolados em menores proporções, ambos apresentaram uma frequência igual a 2,44% (3/123). Apenas em um único felino foi possível isolar duas espécies diferentes de dermatófitos (*M. canis e M. gypseum*).

**Tabela 1 –** Isolamento de dermatófitos em relação às espécies: *M. canis* (MC), *Microsporum gypseum* (MG) e *Trichophyton mentagrophytes* (TM) em felinos (*Felis catus*) da região de Campo Mourão, Paraná

| | | **Dermatófito** | | | | **Total % (n)** |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | **MC % (n)** | **MG % (n)** | **TM % (n)** | **Negativo % (n)** | |
| **Dermatófito** | **Positivo % (n)** | **76,19% (16/21)** | 14,29% (3/21) | 14,29% (3/21) | 0% (0/102) | **17,07% (21/123)*** |
| | **Total % (n)** | **13,01% (16/123)** | **2,44% (3/123)** | **2,44% (3/123)** | 82,93% (102/123) | 100% (123/123)* |

* Foram isoladas duas espécies de dermatófitos (*M. canis* e *M. gypseum*) em um único felino. **(P=0,001)**

Apesar de estatisticamente não significativo, a presença de sinais clínicos cutâneos apresentou uma distribuição uniforme entre os felinos portadores de dermatófitos, sendo que 52,38% (11/21) não apresentavam dermatopatias e 47,62% (10/21) eram portadores de lesões cutâneas, no momento do exame clínico (Tabela 2).

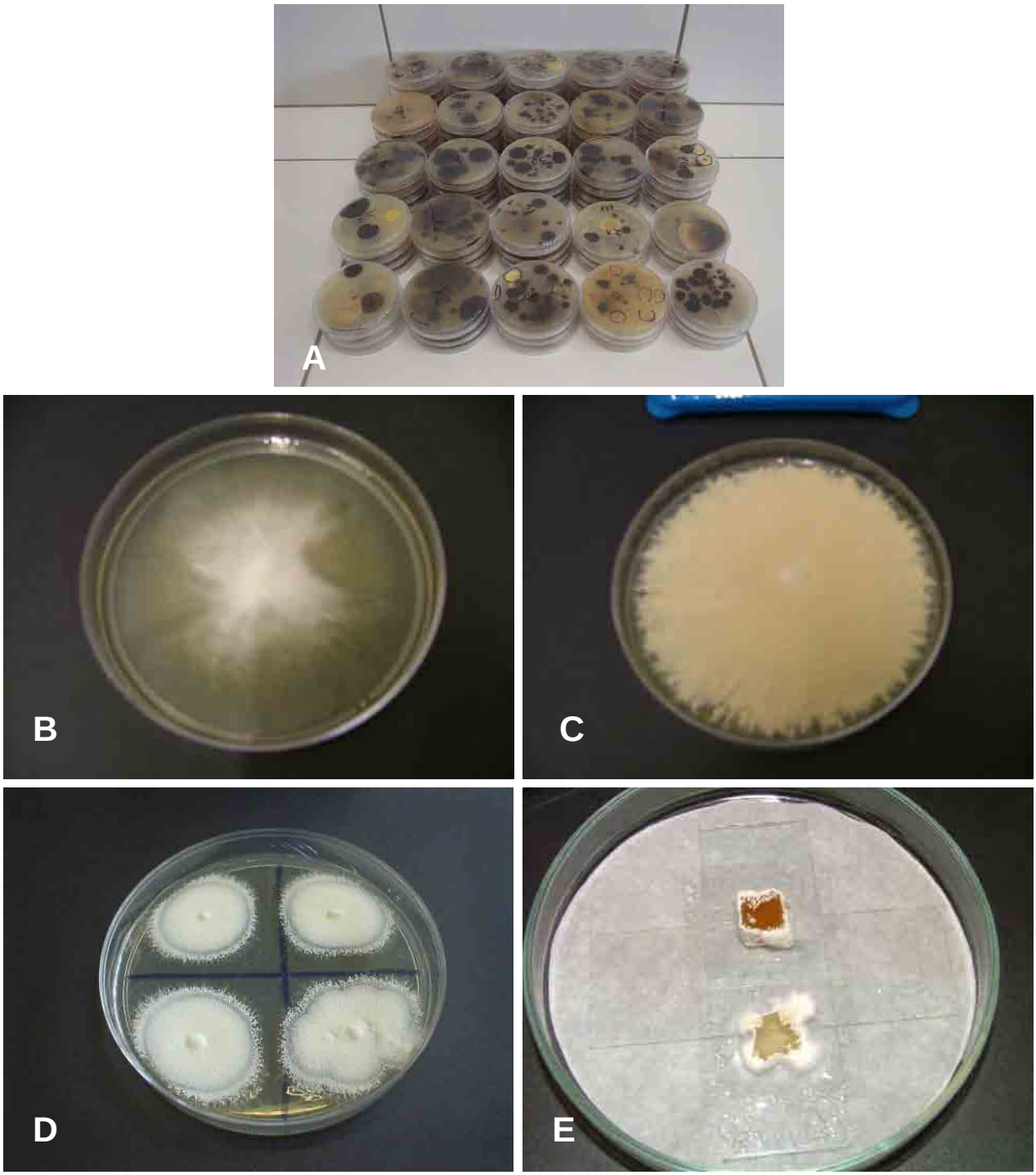


**Figura 2 - Avaliação macroscópica das colônias. A**) Cultivo fúngico em ágar Sabouraud glicosado acrescido de cicloheximida e cloranfenicol. **B**) Colônia de *Microsporum canis*. **C**) Colônia de *Microsporum gypseum*. **D**) Colônias de *Trichophyton mentagrophytes*. **E**) Microcultivo em ágar Sabouraud glicosado (abaixo) e ágar V8 (acima).

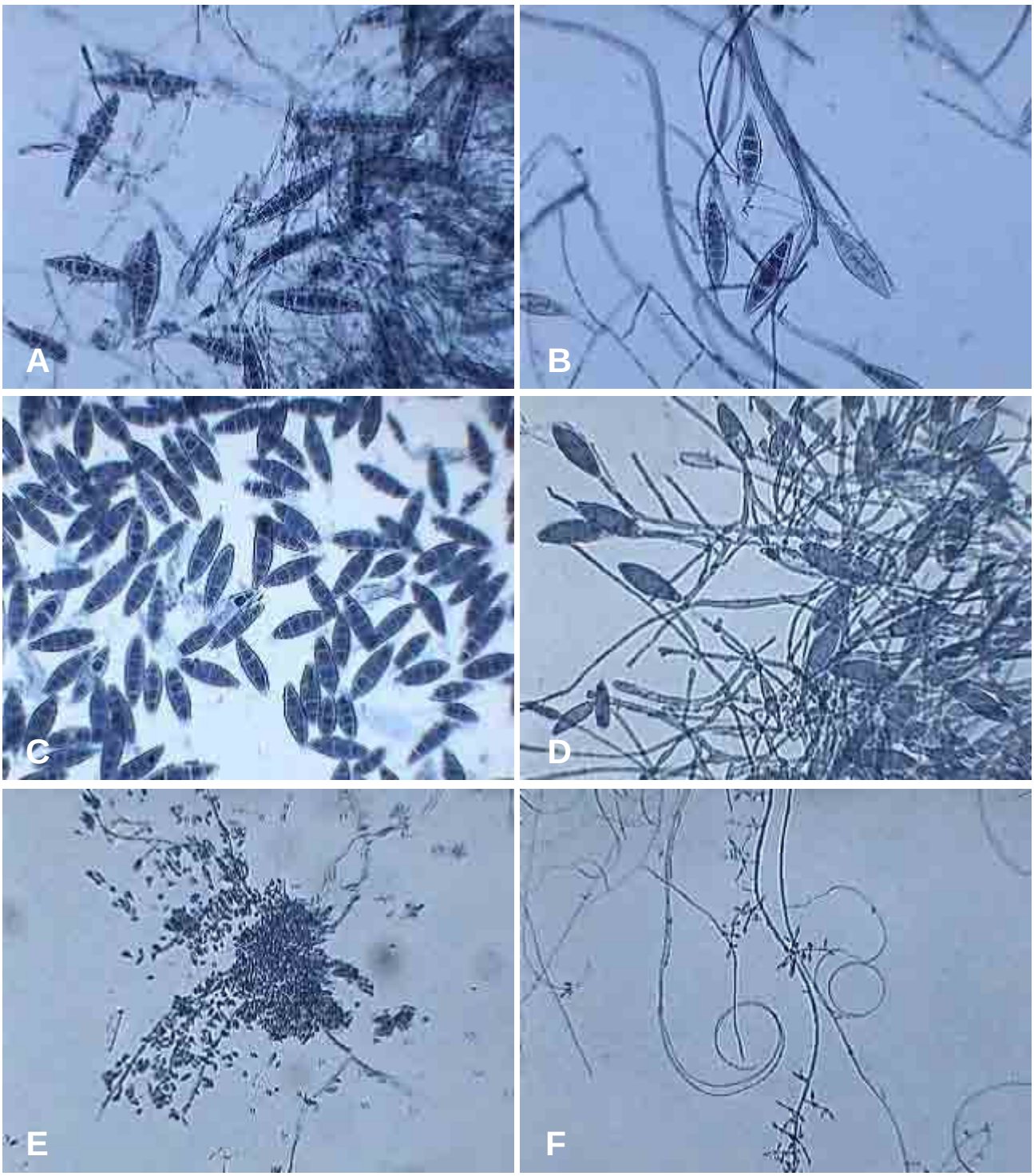


**Figura 3 - Avaliação microscópica de hifas e conídios** (lactofenol D'amman, 400X). **A**) Macroconídios e micélio de *Microsporum canis*, fragmento da colônia. **B**) Hifas e macroconídios de *M. canis*, microcultivo. **C**) Macroconídios de *Microsporum gypseum*, fragmento da colônia. **D**) Micélio e macroconídios de *M. gypseum*, microcultivo. **E**) Microconídios e hifas de *Trichophyton mentagrophytes*, fragmento da colônia. **F**) Hifas espiraladas e microconídios de *T. mentagrophytes*, microcultivo.

**Tabela 2 –** Isolamento de dermatófitos em relação à presença de sinais clínicos cutâneos em felinos (*Felis catus*) da região de Campo Mourão, Paraná

| | | Sinais Clínicos Cutâneos | | Total % (n) |
|---|---|---|---|---|
| | | não % (n) | sim % (n) | |
| **Dermatófito** | **Negativo % (n)** | 68,63% (70/102) | 31,37% (32/102) | 82,93% (102/123) |
| | **Positivo % (n)** | **52,38% (11/21)** | **47,62% (10/21)** | 17,07% (21/123) |
| | **Total % (n)** | 65,85% (81/123) | 34,15% (42/123) | 100% (123/123) |

(P=0,153)

## *4.2 Frequência da infecção pelo FIV*

As amostras sanguíneas, com diagnóstico positivo de infecção pelo vírus da imunodeficiência felina (FIV), representaram 9,76% (12/123) da população estudada. Muitos dos felinos infectados pelo FIV eram sintomáticos. Apesar de estatisticamente não significativo, 75% (9/12) apresentavam sinais clínicos cutâneos e/ou sistêmicos (Tabela 3).

**Tabela 3 –** Infecção pelo vírus da imunodeficiência felina (FIV) em relação à presença de sinais clínicos em felinos (*Felis catus*) da região de Campo Mourão, Paraná

| | | Sinais Clínicos | | Total % (n) |
|---|---|---|---|---|
| | | assintomático % (n) | sintomático % (n) | |
| **FIV** | **negativo % (n)** | 47,75% (53/111) | 52,25% (58/111) | 90,24% (111/123) |
| | **positivo % (n)** | 25% (3/12) | **75% (9/12)** | **9,76% (12/123)** |
| | **Total % (n)** | 45,53% (56/123) | 54,47% (67/123) | 100% (123/123) |

(P=0,133)

## *4.3 Relação entre dermatofitose felina e infecção pelo FIV.*

A análise pelo método de regressão logística revelou alguma correlação (P=0,083) entre a infecção pelo FIV e o isolamento de dermatófitos em felinos com lesões cutâneas. O diagnóstico FIV-negativo foi considerado fator de proteção para a dermatofitose clínica (Tabela 4).

O transporte assintomático de esporos dermatofíticos não foi influenciado significativamente (P=0,156) pela infecção do FIV (Tabela 5). Outros parâmetros avaliados não foram estatisticamente significativos para predizer uma influência sobre a dermatofitose clínica ou transporte assintomático.

**Tabela 4 –** Variável dermatofitose associada à presença de sinais clínicos cutâneos (dermatofitose clínica) em relação aos parâmetros: infecção pelo vírus da imunodeficiência felina (FIV), idade, sexo, acesso à rua, castração e número de contactantes felinos em felinos (*Felis catus*) da região de Campo Mourão, Paraná

| | **Parâmetro*** | **Estimativa** | **Razão de Chance** | Limite de Confiança (95%) | | **P** |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | **inferior** | **superior** | |
| Variável Dependente **Dermatofitose Clínica** | FIV (não) | -1,9097 | 0,148 | 0,017 | 1,289 | **0,0837** |
| | idade | -0,0267 | 0,974 | 0,931 | 1,019 | 0,2475 |
| | Sexo (macho) | 0,0104 | 1,010 | 0,220 | 4,637 | 0,9894 |
| | acesso à rua (não) | -0,5583 | 0,572 | 0,094 | 3,496 | 0,5454 |
| | castração (não) | 1,2612 | 3,530 | 0,320 | 38,927 | 0,3031 |
| | nº de contactantes felinos | -0,0039 | 0,996 | 0,927 | 1,070 | 0,9144 |

*Os parâmetros idade e nº de contactantes felinos são quantitativos. Todas os outros parâmetros são qualitativos e com respostas binárias.

**Tabela 5 –** Variável dermatofitose associada à ausência de sinais clínicos cutâneos (transporte assintomático) em relação aos parâmetros: infecção pelo vírus da imunodeficiência felina (FIV), idade, sexo, acesso à rua, castração e número de contactantes felinos em felinos (*Felis catus*) da região de Campo Mourão, Paraná

| | **Parâmetro*** | **Estimativa** | **Razão de Chance** | Limite de Confiança (95%) | | **P** |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | **inferior** | **superior** | |
| Variável Dependente **Transporte Assintomático** | FIV (não) | -0,5135 | 0,598 | 0,294 | 1,217 | 0,1564 |
| | Idade | 0,0009 | 1,001 | 0,987 | 1,015 | 0,8988 |
| | sexo (macho) | -0,3634 | 0,695 | 0,115 | 4,202 | 0,6922 |
| | acesso à rua (não) | 0,0614 | 1,063 | 0,386 | 2,926 | 0,9054 |
| | castração (não) | 1,3057 | 3,690 | 0,526 | 25,891 | 0,1890 |
| | nº de contactantes felinos | 0,0273 | 1,028 | 0,976 | 1,082 | 0,2971 |

*Os parâmetros idade e nº de contactantes felinos são quantitativos. Todas os outros parâmetros são qualitativos e com respostas binárias.

## *4.4 Potencial zoonótico*

Os felinos do estudo foram divididos em 48 grupos (residências) para avaliação do potencial zoonótico. Em 18,75% (9/48) das residências foram isolados dermatófitos de pelo menos um felino. Também foi estatisticamente significativo (P=0,013) que em 94,87% (37/39) das residências sem isolamento de dermatófitos, os proprietários não apresentavam histórico de lesão cutânea (Tabela 6).

O FIV foi detectado em 33,33% (3/9) das residências com isolamento de dermatófitos (Tabela 7). Não houve relação significativa (P=1,000) entre essas moradias e o histórico de lesão cutânea em proprietários.

**Tabela 6 –** Isolamento de dermatófitos em relação ao histórico de lesão cutânea em proprietários de felinos (*Felis catus*) da região de Campo Mourão, Paraná

| | | Histórico de lesão cutânea em proprietários | | Total % (n) |
|---|---|---|---|---|
| | | não % (n) | sim % (n) | |
| **Dermatófito** | **Negativo % (n)** | **94,87% (37/39)** | 5,13% (2/39) | 81,25% (39/48) |
| | **Positivo % (n)** | 66,67% (6/9) | 33,33% (3/9) | 18,75% (9/48) |
| | **Total % (n)** | 89,58% (43/48) | 10,42% (5/48) | 100% (48/48)* |

*Número de residências (grupos). **(P=0,013)**

**Tabela 7 –** Infecção pelo vírus da imunodeficiência felina (FIV) em relação ao histórico de lesão cutânea em proprietários, entre as residências com isolamento de dermatófitos, em felinos (*Felis catus*) da região de Campo Mourão, Paraná

| | | Histórico de lesão cutânea em proprietários | | Total % (n) |
|---|---|---|---|---|
| | | não % (n) | sim % (n) | |
| **FIV** | **negativo % (n)** | 66,67% (4/6) | 33,33% (2/6) | 66.67% (6/9) |
| | **positivo % (n)** | 66,67% (2/3) | 33,33% (1/3) | 33,33% (3/9) |
| | **Total % (n)** | 66.67% (6/9) | 33,33% (3/9) | 100% (9/9)* |

*Número de residências (grupos) com isolamento de dermatófitos. (P=1,000)

**Tabela 8 –** Histórico de lesão cutânea em proprietários em relação à presença de sinais clínicos em felinos (*Felis catus*) da região de Campo Mourão, Paraná

| | | Sinais Clínicos Cutâneos | | Total % (n) |
|---|---|---|---|---|
| | | não % (n) | sim % (n) | |
| **Histórico de lesão cutânea em proprietários** | **não % (n)** | 43,75% (21/43) | 51,16% (22/43) | 89,58% (43/48) |
| | **sim % (n)** | 0% (0/5) | **100% (5/5)** | 10,42% (5/48) |
| | **Total % (n)** | 43,75% (21/48) | 56,25% (27/48) | 100% (48/48)* |

*Número de residências (grupos). **(P=0,037)**

**Tabela 9 –** Histórico de lesão cutânea em proprietários em relação à presença de sinais clínicos, entre as residências com isolamento de dermatófitos, em felinos (*Felis catus*) da região de Campo Mourão, Paraná

| | | **Sinais Clínicos Cutâneos** | | **Total % (n)** |
|---|---|---|---|---|
| | | **não % (n)** | **sim % (n)** | |
| **Histórico de lesão cutânea em proprietários** | **não % (n)** | 50% (3/6) | 50% (3/6) | 66,67% (6/9) |
| | **sim % (n)** | 0% (0/3) | **100% (3/3)** | 33,33% (3/9) |
| | **Total % (n)** | 33,33% (3/9) | 66,67% (6/9) | 100% (9/9)* |

*Número de residências (grupos) com isolamento de dermatófitos. **(P=0,076)**

Contudo, o histórico de lesão cutânea em proprietários foi relacionado significativamente ao contato com felinos que apresentavam sinais clínicos cutâneos (Tabelas 8 e 9), quando foram avaliadas todas as residências (P=0,037) ou somente aquelas com isolamento de dermatófitos (P=0,076).

## *4.5 Perfil dos felinos acometidos pela dermatofitose*

O isolamento de dermatófitos foi avaliado pelo método de regressão logística, visando estabelecer um perfil dos felinos acometidos pela dermatofitose. O único parâmetro estatisticamente significativo foi a idade (P=0,020), considerada fator de proteção contra a infecção por dermatófitos (Tabela 10).

**Tabela 10 -** Variável dermatofitose em relação aos parâmetros: infecção pelo vírus da imunodeficiência felina (FIV), idade, sexo, acesso à rua, número de contactantes caninos e felinos, intervalo entre banhos e sinais clínicos, em felinos (*Felis catus*) da região de Campo Mourão, Paraná

| | **Parâmetro*** | **Estimativa** | **Razão de Chance** | Limite de Confiança (95%) | | **P** |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | **inferior** | **superior** | |
| Variável Dependente **Dermatofitose** | FIV (não) | -0,7751 | 0,461 | 0,146 | 1,456 | 0,1869 |
| | Idade | -0,0117 | 0,988 | 0,979 | 0,998 | **0,0209** |
| | sexo (macho) | -0,2984 | 0,742 | 0,284 | 1,940 | 0,5427 |
| | acesso à rua (não) | -0,9256 | 0,396 | 0,105 | 1,501 | 0,1730 |
| | nº de contactantes felinos | -0,0411 | 0,960 | 0,887 | 1,038 | 0,3055 |
| | intervalo entre banhos (**maior** que 30 dias) | -1,2505 | 0,286 | 0,028 | 2,923 | 0,2914 |
| | intervalo entre banhos (**menor** que 30 dias) | -0,6296 | 0,533 | 0,117 | 2,419 | 0,4147 |
| | sinais clínicos cutâneos (não) | -0,5343 | 0,586 | 0,103 | 3,320 | 0,5460 |

*Os parâmetros idade e nº de contactantes felinos são quantitativos. Todos os outros parâmetros são qualitativos e com respostas binárias, exceto pelo intervalo entre banhos.

## *4.6 Perfil dos felinos infectados pelo FIV*

Foi estabelecido o perfil dos felinos infectados pelo FIV, por meio da análise de regressão logística. Vários parâmetros foram estatisticamente significativos. Quando os felinos foram classificados, somente por sintomático e assintomático (Tabela 11), sem distinção da origem dos sinais clínicos, os parâmetros idade (P=0,002) e sexo masculino (P=0,062) foram fatores de risco. O acesso restrito ao ambiente extradomiciliar (P=0,037) foi considerado fator de proteção. Na análise que qualificou os sinais clínicos em cutâneos ou sistêmicos (Tabela 12), a ausência de sinais clínicos cutâneos (P=0,046) foi considerada fator de proteção.

**Tabela 11 -** Variável infecção pelo vírus da imunodeficiência felina (FIV) em relação aos parâmetros: idade, sexo, acesso à rua, número de contactantes caninos e felinos, intervalo entre banhos e sinais clínicos, em felinos (*Felis catus*) da região de Campo Mourão, Paraná

| | **Parâmetro*** | **Estimativa** | **Razão de Chance** | Limite de Confiança (95%) **inferior** | **superior** | **P** |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Variável Dependente **FIV** | Idade | 0,0293 | 1,030 | 1,011 | 1,049 | **0,0023** |
| | sexo (macho) | 0,9445 | 2,572 | 0,953 | 6,938 | **0,0621** |
| | acesso à rua (não) | -2,2238 | 0,108 | 0,013 | 0,877 | **0,0373** |
| | nº de contactantes felinos | -0,0396 | 0,961 | 0,900 | 1,026 | 0,2369 |
| | intervalo entre banhos (**maior** que 30 dias) | 0,0634 | 1,065 | 0,092 | 12,312 | 0,9595 |
| | intervalo entre banhos (**menor** que 30 dias) | 0,1743 | 1,190 | 0,177 | 7,985 | 0,8576 |
| | sinais clínicos (assintomático) | -0,6096 | 0,544 | 0,150 | 1,974 | 0,3543 |

*Os parâmetros idade e nº de contactantes felinos são quantitativos. Todos os outros parâmetros são qualitativos e com respostas binárias, exceto pelo intervalo entre banhos.

**Tabela 12 -** Variável infecção pelo vírus da imunodeficiência felina (FIV) em relação aos parâmetros: idade, sexo, acesso à rua, castração, número de contactantes caninos e felinos, intervalo entre banhos, sinais clínicos sistêmicos e cutâneos, em felinos (*Felis catus*) da região de Campo Mourão, Paraná

| | **Parâmetro*** | **Estimativa** | **Razão de Chance** | Limite de Confiança (95%) **inferior** | **superior** | **P** |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Variável Dependente **FIV** | Idade | 0,0332 | 1,034 | 1,010 | 1,057 | **0,0043** |
| | sexo (macho) | 0,8934 | 2,443 | 0,812 | 7,355 | 0,1120 |
| | acesso à rua (não) | -2,6912 | 0,068 | 0,004 | 1,166 | **0,0637** |
| | castração (não) | -0,4185 | 0,658 | 0,107 | 4,055 | 0,6519 |
| | nº de contactantes felinos | -0,0297 | 0,971 | 0,919 | 1,025 | 0,2842 |
| | intervalo entre banhos (**maior** que 30 dias) | 0,6202 | 1,859 | 0,174 | 19,888 | 0,6080 |
| | intervalo entre banhos (**menor** que 30 dias) | -0,0191 | 0,981 | 0,139 | 6,932 | 0,9847 |
| | sinais clínicos sistêmicos (não) | 0,3666 | 1,443 | 0,433 | 4,804 | 0,5502 |
| | sinais clínicos cutâneos (não) | -2,0342 | 0,131 | 0,018 | 0,965 | **0,0461** |

*Os parâmetros idade e nº de contactantes felinos são quantitativos. Todos os outros parâmetros são qualitativos e com respostas binárias, exceto pelo intervalo entre banhos.

# 5 DISCUSSÃO

## *5.1 Frequência da dermatofitose felina e FIV*

5.1.1 Frequência da dermatofitose

Muitas pesquisas foram realizadas, visando estabelecer a frequência dos dermatófitos em diversas populações de felinos de todo o Brasil (ZAROR et al., 1986; GAMBALE et al., 1993; AMARAL et al., 1998; DIECKMANN et al., 1998; NUNES, 1998; GIUFFRIDA et al., 2001; MEINERZ et al., 2002). A importância destes estudos reside na diversidade de resultados. Devido às variações ecológicas, climáticas, geográficas ou socioeconômicas, os dermatófitos são isolados em frequências diferentes de um ano ao outro (ZAROR et al., 1986; THOMAS et al., 1989; GAMBALE et al., 1993; MORIELLO & DeBOER, 1995; LARSSON et al., 1997; CABAÑES, 2000; BALDA 2001; SCOTT et al., 2001; OLIVARES, 2003).

A identificação dos agentes envolvidos nos casos de dermatofitose de uma região é essencial para estabelecer métodos de prevenção, estratégias de controle e tratamento. Por isso, a realização de estudos periódicos torna-se extremamente importante (COSTA et al., 1999; COSTA et al., 2002).

A frequência de dermatófitos isolados em felinos, neste estudo, foi semelhante à encontrada em outras pesquisas (ZAROR et al., 1986; GAMBALE et al., 1993; AMARAL et al., 1998; DIECKMANN et al., 1998; NUNES, 1998; GIUFFRIDA et al., 2001; SCOTT et al., 2001;

MEINERZ et al., 2002). Apesar da frequência de 17,07% (21/123) de felinos portadores de dermatófitos ser relativamente baixa, pouco mais da metade 52,38% (11/21) dos animais acometidos eram assintomáticos, o que corresponde a 8,94% (11/123) de todos os felinos estudados.

Por representar um risco insuspeito, os felinos portadores assintomáticos de dermatófitos são um dos principais desafios ao controle da dermatofitose (THOMAS et al., 1989; BASSANESI et al., 1993; SCOTT et al., 2001).

Os dermatófitos mais isolados foram respectivamente: *M. canis* com 13,01% (16/21), *M. gypseum* e *T. mentagrophytes* ambos com 2,44% (3/123). Esse padrão de isolamento dos agentes da dermatofitose também foi verificado em outros estudos (ZAROR et al., 1986; GAMBALE et al., 1993; AMARAL et al., 1998; BEALE, 1998; DIECKMANN et al., 1998; NUNES, 1998; GIUFFRIDA et al., 2001; SCOTT et al., 2001; MEINERZ et al., 2002).

O isolamento do *M. canis* representou 76,19% (16/21) de todos os dermatófitos isolados. Com base nos resultados desta e de outras pesquisas (ZAROR et al., 1986; GAMBALE et al., 1993; AMARAL et al., 1998; BEALE, 1998; DIECKMANN et al., 1998; NUNES, 1998; GIUFFRIDA et al., 2001; SCOTT et al., 2001; MEINERZ et al., 2002), o *M. canis* pode ser considerado o principal agente etiológico da dermatofitose felina.

### 5.1.2 Frequência do FIV

A infecção pelo FIV foi detectada em 9,76% (12/123) dos felinos estudados. Quando comparado ao isolamento dos dermatófitos o FIV apresentou uma frequência baixa, mas compatível com os resultados encontrados por outros pesquisadores (CALDAS et al., 2000; SOUZA et al., 2002).

Apesar da evidência de sinais clínicos cutâneos e/ou sistêmicos em 75% (9/12) dos felinos, não foi possível confirmar por meio da análise estatística a susceptibilidade dos portadores do FIV aos vários tipos de infecção (BARR et al., 1997; AYALA et al., 1998; BEALE, 1998; SHERDING, 1998).

## *5.2 Avaliação da dermatofitose felina, infecção pelo FIV e potencial zoonótico*

A relação entre a dermatofitose e a infecção pelo FIV foi estudada por alguns pesquisadores (MANCIANTI et al., 1992; MIGNON & LOSSON, 1997; SIERRA et al., 2000), porém ainda continua pouco esclarecida. A importância destas pesquisas reside no fato de que os principais grupos humanos acometidos pela dermatofitose zoofílica são idosos, crianças ou indivíduos imunodeficientes. Muitas dessas pessoas possuem animais de estimação e podem estar expostos aos dermatófitos, mesmo quando seu animal parece hígido.

O próprio ambiente doméstico pode estar contaminado e servir como fonte de infecção de dermatófitos (BASSANESI et al., 1993; AMARAL et al., 1998; CABAÑES, 2000; SCOTT et al., 2001), entretanto, felinos portadores do FIV representam um risco em potencial, devido ao aumento na quantidade e diversidade de fungos isolados da pele e mucosa (SIERRA et al., 2000).

Segundo a análise por regressão logística, a infecção pelo FIV não influenciou (P=0,156) o transporte assintomático de dermatófitos. Contudo, os resultados indicam (P=0,0837) que o FIV pode predispor à dermatofitose clínica. O diagnóstico FIV-negativo foi considerado fator de proteção e possivelmente as chances de isolamento de dermatófitos e presença de lesões cutâneas são maiores nos felinos portadores do FIV. AMARAL et al. (1994) sugerem que os animais sintomáticos podem servir como fontes de infecção mais eficientes.

Não houve correlação (P=1,000) entre residências com isolamento de dermatófitos, felinos acometidos pelo FIV e histórico de lesão cutânea em proprietários. Mas em 94,87% (37/39) das residências onde não foram isolados dermatófitos, os proprietários não apresentavam histórico de lesão cutânea.

Também foi estatisticamente significativo (P=0,037), que em 100% (5/5) das residências avaliadas, o histórico de lesão cutânea em proprietários somente foi referido quando na mesma residência havia felinos com sinais clínicos cutâneos, sugerindo que a presença de lesões

cutâneas nos felinos pode influenciar a transmissão zoonótica e/ou contaminação ambiental.

## *5.3 Perfil dos felinos acometidos pela dermatofitose*

Um dos objetivos deste estudo foi o de estabelecer um perfil epidemiológico dos felinos acometidos pela dermatofitose, avaliando pela técnica de regressão logística vários parâmetros, com atenção especial à infecção pelo FIV. Provavelmente devido à baixa prevalência destas doenças, não foi possível estabelecer um modelo com muitas variáveis estatisticamente significativas.

A idade foi o único parâmetro significativo (P=0,020), revelando que os felinos com idades maiores apresentaram chances menores de isolamento de dermatófitos. LARSSON et al. (1997), DIECKMANN et al. (1998), CABAÑES (2000), BALDA (2001) PAIXÃO et al. (2001) e OLIVARES (2003) também observaram que os felinos jovens, com menos de um ano de idade, são mais acometidos pela dermatofitose e frequentemente apresentam lesões cutâneas.

## *5.4 Perfil dos felinos infectados pelo FIV*

A análise por regressão logística foi eficiente em montar o perfil epidemiológico dos felinos infectados pelo FIV. Os parâmetros idade (P=0,002), sexo masculino (P=0,062), restrição de acesso ao ambiente extradomiciliar (0,037) e ausência de sinais clínicos cutâneos (P=0,046)

foram estatisticamente significativos. Os resultados confirmam as informações da literatura. A idade e o sexo masculino foram considerados fatores de risco e a restrição de acesso ao ambiente extradomiciliar mostrou ser fator de proteção, revelando que os felinos machos, adultos e com acesso à rua foram mais acometidos.

Devido aos hábitos sociais da espécie, os felinos adultos aventuram-se fora de suas residências. Por isso estão sujeitos ao contato com o FIV, especialmente os machos que frequentemente envolvem-se em lutas territoriais (BARR et al., 1997; AYALA et al., 1998; CALDAS et al., 2000; SOUZA et al., 2002).

A suscetibilidade dos felinos infectados pelo FIV às doenças cutâneas e sistêmicas foi relatada em pesquisas anteriores (BARR et al., 1997; AYALA et al., 1998; BEALE, 1998; SHERDING, 1998). Neste estudo a ausência de sinais clínicos cutâneos foi definida como fator de proteção, permitindo afirmar que os felinos portadores do FIV foram mais acometidos pelas dermatopatias.

# 6 CONCLUSÃO

Com o presente estudo, pode-se concluir que:

- 9,76% (12/123) dos felinos avaliados nesta pesquisa estavam infectados pelo FIV;
- 17,07% (21/123) dos felinos avaliados nesta pesquisa eram portadores de dermatófitos;
- O *Microsporum canis* é o principal agente etiológico da dermatofitose felina;
- Quanto maior a idade do felino, menores as chances de isolamento dos dermatófitos;
- Os felinos adultos, machos e com acesso à rua, apresentam mais chances de infecção pelo FIV.

# 7 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS[5]


ALLISON, P. D. **Logistic Regression using the SAS® System***:* theory and application. Cary, NC: SAS, Institute, 1999. 288p.

AMARAL, R. C., IBAÑEZ, J. F., MAMIZUKA, E. M., GAMBALE, W., PAULA, C. R., LARSSON, C. E. Microbiota indígena do meato acústico externo de felinos hígidos. **Ciência Rural,** v.28, p.441-5, 1998.

AYALA, I., TALONE, T., CASTILHO, C., GERARDI, G., HERNANDEZ, J., BENEDITO, J. L. El síndrome de inmunodeficiencia adquirida del gato causado por el F.I.V. (Feline Immunodeficiency Vírus). **Archivos de Medicina Veterinária,** v.30, p.5-12, 1998.

BALDA, A C. **Estudo retrospectivo de casuística, comparativo de metodologia diagnóstica e de avaliação de eficácia da griseofulvina e da terbinafina na terapia das dermatofitoses em cães e gatos.** São Paulo, 2001. 146p. Dissertação (Mestrado) - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da USP, Universidade de São Paulo.

BARLOUGH, J. E., ACKLEY, C. D., GEORGE, J. W., LEVY, N., ACEVEDO, R., MOORE, P. F., RIDEOUT, B. A., PEDERSEN, N. C. Acquired immune dysfunction in cats with experimentally induced feline immunodeficiency virus infection: comparison of short-term and long-term infections. **Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes,** v.4, p.219-27, 1991.

BARR, M. C., OLSEN, C. W., SCOTT, F. W. Moléstias virais felinas. In: ETTINGER, S. J., FELDMAN, E. C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária***:* moléstias do canino e do felino. São Paulo: Manole, 1997. p.589.

BASSANESI, M. C., CONCI, L. A., SOUZA, A. P., SEVERO, L. C. Fontes de infecção na dermatofitose por *Microsporum canis*. **Anais Brasileiros de Dermatologia,** v.68, p.11-3, 1993.

BEALE, K. M. Dermatofitose. In: BICHARD, S. J., SHERDING, R. G. **Manual Saunders:** clínica de pequenos animais. São Paulo: Roca, 1998. p.321-28.


---

[5] UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA. Coordenadoria Geral de Bibliotecas. **Normas para publicações da UNESP**. São Paulo: Editora UNESP, 1994. v.2: Referências Bibliográficas.
BIOSIS. **Serial sources for the BIOSIS preview database**. Philadelphia, 1996. 468p

BROWN, W. C. Feline immunodeficiency virus infects both CD4+ and CD8+ T lymphocytes. **Journal of Virology,** v.65, p.3359-64, 1991.

CABAÑES, F. J. Dermatofitosis animales: recientes avances. **Revista Iberoamericana de Micologia,** v.17, p.8-12, 2000.

CALDAS, A. P. F., LEAL, E. S., SILVA, E. F. A., RAVAZZOLO, A. P. Detecção do provírus da imunodefici6encia felina em gatos domésticos pela técnica da reação em cadeia da polimerase. **Pesquisa Veterinária Brasileira,** v.20, p.20-5, 2000.

CARLOTTI, D. N., BENSIGNOR, E. Dermatophytosis due to *Microsporum persicolor* (13 cases) or *Microsporum gypseum* (20 cases) in dogs. **Veterinary Dermatology,** v.10, p.17-27, 1999.

CHINELLI, P. A. V., SOFIATTI, A. A., NUNES, R. S., MARTINS, J. E. C. Dermatophyte in the city of São Paulo, from 1992 to 2002. **Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo,** v.45, p.259-63, 2003.

COSTA, E. O., DINIZ, L. S. M., BENITES, N. R., COUTINHO, S. D., CARVALHO, V. M., DUTRA, L. F., SERRA, E. G. Surtos interespecíficos de dermatomicoses por *Microsporum canis* e *Microsporum gypseum*. **Revista de Saúde Pública,** v.28, p.337-40, 1994.

COSTA, M., PASSOS, X. S., SOUZA, L. K. H., MIRANDA, A. T. B., LEMOS, J. A., JÚNIOR, J. G. O., SILVA, M. R. R. Epidemiologia e etiologia das dermatofitoses em Goiânia, GO, Brasil. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical,** v.35, p.19-22, 2002.

COSTA, T. R., COSTA, M. R., SILVA, M. V., RODRIGUES, A. B., FERNANDES, O. F. L., SOARES, A. J., SILVA, M. R. R. Etiologia e epidemiologia das dermatofitoses em Goiânia, GO, Brasil. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical,** v.32, p.367-71, 1999.

DAHL, M. V. Suppression of immunity and inflammation by products produced by dermatophytes. **Journal of American Academy Dermatology,** v.28, p.19-23, 1993.

DIECKMANN, A. M., QUEVEDO, A. C., RIBEIRO, V. L. S., CASTRO, M. C. N. Dermatófitos isolados de caninos e felinos clinicamente sadios procedentes da cidade de Niterói, RJ, Brasil. **Revista Brasileira de Ciência Veterinária,** v.5, p.93-4, 1998.

GAMBALE, W., CORREA, B., PAULA, C. R., PURCHIO, A., LARSSON, C. E. Ocorrência de fungos em lesões superficiais de caninos na cidade de São Paulo, Brasil. **Revista da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo,** v.24, p.187-92, 1987.

GAMBALE, W., LARSSON, C. E., MORITAMI, M. M., CORRÊA, B., PAULA, C. R., FRAMIL, V. M. S. Dermatophytes and other fungi of the haircoat of cats without dermatophytosis in the city of São Paulo, Brazil. **Feline Practice,** v.21, p.29-33, 1993.

GAMS, W., VAN DER AA, H. A., VAN DER PLAATS-NITERINK, A. J., SAMSOM, R. A., STALPERS, J. A. **CBS Course of mycology.** 3.ed. Baarn: Centraalbureau voor Schimmelcultures, 1987. 136p.

GIUFFRIDA, R., FARIAS, M. R., RIBEIRO, E. A., ERBELLA, J. R. C. Prevalência de gatos carreadores assintomáticos de fungos dermatófitos na região de Presidente Prudente: aspectos epidemiológicos e zoonóticos. In: Congresso Internacional de Medicina Felina/CIMFEL, 2, 2001, Rio de Janeiro. **Anais...** Rio de Janeiro: Núcleo de Ciência Veterinária/NCV, 2001. p.26-7.

HOHADATSU, T. Genetic subtyping and epidemiological study of feline immunodeficiency virus by nested polymerase chain reaction – restriction fragment length polymorphism analysis of the gag gene. **Journal of Virology Methods,** v.70, p.107-11, 1998.

KATOH, T., SANO, T., KAGAWAS, S. Isolations of dermatophyte from clinically normal scalps in *M. canis* infections using the hairbrush method. **Mycopathologia,** v.112, p.23-5, 1990.

KORTING, H. C., ZIENICKE, H. Dermatophytose as occupational dermatoses in industrialized countries: report of two cases from Munich. **Mycoses,** v.33, p.86-9, 1990.

LACAZ, C. S., PORTO, E., MARTINS, J. E. C. Micoses superficiais. In:___ **Micologia Médica.** 8.ed. São Paulo: Sarvier, 1991. p.129-56.

LACAZ, C. S., PORTO, E., HEINS-VACCARI, E. M., MELO, N. T. Identificação dos fungos: dermatófitos. In:___ **Guia para identificação:** fungos, actinomicetos, algas de interesse médico. São Paulo: Sarvier, 1998. p.55-85.

LARSSON, C. E., LUCAS, R., GERMANO, P. M. L. Dermatofitoses de caninos e felinos em São Paulo: estudo da possível influência sazonal. **Anais Brasileiros de Dermatologia,** v.72, p.139-42, 1997.

LEAL, É. S. **Detecção do vírus da imunodeficiência felina (FIV) em felinos selvagens pertencentes à região neotropical, através da técnica de reação em cadeia da polimerase (PCR)**. Curitiba, 1998. 89p. Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

LEITE, C. A. L. Microbiota fúngica presente no conduto auditivo externo de gatos hígidos. In: Congresso Internacional de Medicina Felina/CIMFEL, 2, 2001, Rio de Janeiro. **Anais...** Rio de Janeiro: Núcleo de Ciência Veterinária/NCV, 2001. p.27.

MANCIANTI, F., GIANNELLI, C., BENDINELLI, M., POLI, A. Mycological findings in feline immunodeficiency virus-infected cats. **Journal of Medical and Veterinary Mycology,** v.30, p.257-9, 1992.

MEINERZ, A. R. M., NOBRE, M. O., NASCENTE, P. S., ANTUNES, T. A., CLEFF, M. B., FARIA, R. O., SOUZA, L. L., SCHUCH, L. F., CHAK, D. R., MEIRELES, M. C. A. Estudo do *Microsporum canis* e vírus da FelV em felinos. In: Congresso Brasileiro de Clínicos Veterinários e Pequenos Animais, 23, 2002, Brasília. **Anais...** Brasília: Associação Nacional de Clínicos de Pequenos Animais/ANCLIVEPA, 2002.

MEZZARI, A. Frequency of dermatophytes in the metropolitan area of Porto Alegre, RS, Brazil **Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo,** v.40, p.71-6, 1998.

MIGNOM, B. R., LOSSON, B. J., Prevalence and characterization of *Microsporum canis* carriage in cats. **Journal of Medical & Veterinary Mycology,** v.35, p.249-56, 1997.

MILLER, J. B. Zoonoses de pequenos animais. In: ETTINGER, S. J., FELDMAN, E. C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária:** Moléstias do canino e do felino. São Paulo: Manole, 1997. p.528.

MONTEIRO, C. M., PAIVA, M. B. M., MARTINS, C. J., FAGUNDES, R. O., MONTEIRO, C. S. *Kerion Celsi* por *Microsporum gypseum*. **Anais Brasileiros de Dermatologia,** v.78, p.319-21, 2003.

MORIELLO, K. A., DEBOER, D. J. Fungal flora of the coat of pet cats. **American Journal of Public Health,** v.52, p.602-6, 1991a.

MORIELLO, K. A., DEBOER, D. J. Fungal flora of the haircoat of cats with and without dermatophytosis. **Journal of Medical and Veterinary Mycology,** v.29, p.285-92, 1991b.

MORIELLO, K. A., DEBOER, D. J. Feline dermatophytosis: recent advances and recommendations for therapy. **The veterinary clinics of North America:** *small animal practice.* v.25, p.901-21, 1995.

NOBRE, M. O., MEIRELES, M. C. A., CORDEIRO, J. M. C. Importância do felino doméstico na epidemiologia da dermatofitose por *Microsporum canis.* **Rev. Fac. Zootec. Vet. Agro.,** v.7, p.81-4, 2000.

NUNES, B. M. **Prevalência de dermatomicoses em animais domésticos (cães e gatos) pertencentes a abrigo público ou a criadores em Belo Horizonte, Minas Gerais.** Belo Horizonte, 1998. 127p. Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Ciências Biológicas, Universidade Federal de Minas Gerais.

OLIVARES, R. A. C., Ringworm Infection in Dog and Cats: last updated in 24 jun. 2003. In: Carmichael L. **Recent Advances in Canine Infectious Diseases.** Ithaca, New York: International Veterinary Information Service, 2003. Disponível em: <http://www.ivis.org/advances/infect_dis_carmichael/cervantes/chapter_frm.asp?la=1>. Acesso em: 02 mar. 2004.

PAIXÃO, G.C., SIDRIM, J. J. C., CAMPOS, G. M. M., BRILHANTE, R. S. N., ROCHA, M. F. G. Dermatophytes and saprobe fungi isolated from dogs and cats in the city of Fortaleza, Brazil. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia,** v.53, p.568-73 , 2001.

PEDERSEN, N. C., HO, E. W., BROWN, M. L., YAMAMOTO, J. K. Isolation of a T-lymphotropic virus from domestic cats with an immunodeficiency-like syndrome. **Science,** v.235, p.790-3, 1987.

PEDERSEN, N. C., TORTEN, M., RIDEOUT, B., SPARGER, E., TONACHINI, T., LUCIW, P. A., ACKLEY, C., LEVY, N., YAMAMOTO, J. Feline leukemia virus infection as a potentiating cofator for the primary and secondary stages of experimentally induced feline immunodeficiency virus infection. **Journal of Virology,** v.64, p.598-606, 1990.

PEPIN, G. A., OXENHAM, M. Zoonotic dermatophytosis (ringworm). **The Veterinary Record,** v.25, p.110-1, 1986.

PINHEIRO, A. Q., MOREIRA, J. L. B., SIDRIM, J. J. C. Dermatofitose no meio urbano e a coexistência do homem com cães e gatos. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical,** v.30, p.287-94, 1997.

POMERANZ, A. J., SABNIS, S. S., MCGRATH, G. J., ESTERLY, N. B. Asymptomatic dermatophyte carrier in the households of children with *tinea capitis.* **Arch. Pediatr. Adolesc. Med.,** v.153, p.483-6, 1999.

PROENÇA, N. G., ASSUMPÇÃO, S. B. P. Dermatofitoses observadas em crianças com 0-12 anos de idade, em São Paulo. **Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo,** v.21, p.146-8, 1979.

REBELL G., TAPLIN D. Métodos utilizados no diagnóstico das dermatomicoses superficiais e seus agentes etiológicos. In: LACAZ, C. S., PORTO, E., MARTINS, J. E. C. **Micologia Médica.** 8.ed. São Paulo: Sarvier, 1991. p.609-15.

SCOTT, D. W., MILLER, W. H., GRIFFIN, C. E. **Muller & Kirk's: Small Animal Dermatology.** 6.ed. Philadelphia: W. B. Saunders, 2001. 1520p.

SHERDING, R. G. Vírus da imunodeficiência felina. In: BICHARD, S. J., SHERDING, R. G. **Manual Saunders:** clínica de pequenos animais. São Paulo: Roca, 1998. p.101-4.

SIERRA, P., GUILLOT, J., JACOB, H., BUSSIÉRAS, S., CHERMETTE, R. Fungal flora on cutaneous and mucosal surfaces of cats infected with feline immunodeficiency virus or feline leukemia virus. **American Journal of Veterinary Research,** v.61, p.158-61, 2000.

SMITH, J. M. B., AHO, R., MATISSON, R., PIER, A. C. Progress in veterinary mycology. **Journal of Medical and Veterinary Mycology,** v.30, p.307-16, 1992.

SOUZA, H. J. M., TEIXEIRA, C. H. R., GRAÇA, R. F. S. Estudo epidemiológico de infecções pelo vírus da leucemia e/ou imunodeficiência felina, em gatos domésticos do município do Rio de Janeiro. **Clínica Veterinária,** v.7, p.14-21, 2002.

SPARKES, A. H., WERRETT, G., STOKES, G. R., GRUFFYDD-JONES, T. J. *Microsporum canis:* Inapparent carriage by cats and the viability of arthrospores. **Journal of Small Animal Practice,** v.35, p.397-401, 1994.

THOMAS, M. L. E., SCHEIDT, V. J., WALKER, R. L. Inapparent carriage of *Microsporum canis* in cats. **The Compendium on Veterinary Continuing Practice Education,** v.1, p.563-8, 1989.

TOSTES, R. A., GIUFFRIDDA, R. Pseudomicetoma dermatofítico em felinos. **Ciência Rural,** v.33, p.363-5, 2003.

VOGELNEST, L. J. Cutaneous xanthomas with concurrent demodicosis and dermatophytosis in a cat. **Australian Veterinarian Journal,** v.79, p.470-5, 2001.

WARNER, R. D. Occurrence and impact of zoonoses in pet dogs and cats at U.S. Air Forces bases. **American Journal of Public Health,** v.74, p.1239-1242, 1984.

WOLF, R., OPHIR, J., AVIGAD, J., LENGY, J., KRAKOWSKI, A. The hair follicle mites (*Demodex spp.*): Could they be vectors of pathogenic microorganisms ? **Acta Derm. Venereol. (Strockh),** v.68, p.535-7, 1988.

ZAITZ, C., PROENÇA, N. G. Estudo epidemiológico da tinha do pé em população estudada na Santa Casa de São Paulo. **Med. Cut. ILA,** v.17, p.255-9, 1989.

ZAROR, L., FISCHMANN, O., BORGES, M., VILANOVA, A., LEVITES, J. The role of cats and dogs in the epidemiological cycle of *Microsporum canis*. **Mykosen,** v.29, p.185-188, 1986.

# ANEXO A

Formulário Padrão

**Frequência de fungos dermatófitos em gatos (*Felis catus*) infectados e não infectados pelo vírus da imunodeficiência felina.**

Data de colheita da amostra: _____ / _____ / _____ **Amostra nº ( )**

Nome do proprietário: _____

Endereço: _____ nº _____ complemento: _____

Bairro: _____ Cidade: _____ UF: _____

Telefone para contato: ( ___ ) _____ Celular: ( ___ ) _____

Questionário:

**Sexo:** Macho( ) Fêmea( )

**Castrado:** Sim( ) Não( )

**Idade:** _____ ano(s) _____ mês(es)

**Comprimento do pêlo:** Pêlo curto( ) Pêlo longo( )

**Tipo de domicílio:** Casa( ) Apartamento( ) Não domiciliado( )

**Contactantes:**

Número de contactantes caninos: _____

Número de contactantes felinos: _____

**Acesso à rua:** Sim( ) Não( )

**Frequência de banhos:** _____ mês(es) _____ dia(s) Não toma banho( )

**Quadro clínico:** Sintomático*( ) Assintomático**( )

Lesões cutâneas: Não( ) Sim( ) Descrição:_____

_____

Sinais sistêmicos: Não( ) Sim( ) Descrição: _____

_____

**Histórico de lesões cutâneas em proprietários:** Sim( ) Não( )

Autorizo a reprodução deste trabalho.

Botucatu, 16 de janeiro de 2005.

EDUARDO ALCÂNTARA RIBEIRO

This document was created with Win2PDF available at http://www.daneprairie.com.
The unregistered version of Win2PDF is for evaluation or non-commercial use only.