

# Esporotricose

## *Sporotrichosis*

Carlos Eduardo LARSSON<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo, São Paulo-SP, Brasil

---

### Resumo

A esporotricose constitui-se em dermatopatia ergodermatósica, de características antropo ou saprozoonótica que tem como principais fontes de infecção os felinos domésticos, vegetais e o solo. Tem ela como epônimos as denominações de Enfermidade de Schenk, “*maladie de vacance*”, Enfermidade dos: veterinários, jardineiros e floristas. Detectam-se, vez por outra, surtos epidêmicos e epizooticos, tal como o evidenciado, no final do Século XX, em felinos, caninos e humanos, no sudeste brasileiro. Revisam-se aspectos de ocorrência, etiopatogenia, clínicos, de diagnose, prognose e terapia de pacientes animais (caninos, felinos e equinos).

**Palavras-chave:** *Sporothrix schenckii* Zoonose Ergodermatose. “Enfermidade Schenk”.

---

### Abstract

Sporotrichosis is an ergodermatosis dermatopathy of anthrozoonotic or saprozoonotic characteristics, whose main sources of infection are domestic cats, plants and soil. It is also known as “Schenk’s illness”, “*maladie de vacances*”, “Illness of veterinarians, gardeners and florists”. Epidemic and epizootic outbreaks are occasionally evidenced, as that occurred in the late twentieth century in cats, dogs and humans in southeastern Brazil. Aspects of occurrence, etiopathogenesis, clinical signs, diagnosis, prognosis and therapy of dogs, cats and horses with sporotrichosis are reviewed.

**Keywords:** *Sporothrix schenckii*. Zoonosis. Ergodermatosis. Schenk’s illness.

---

### Introdução

A esporotricose, constitui-se em micose subcutânea, caracteristicamente pápulo-nodular, em fase pré-clínica avançada e ulcero gomosa, naquela tardia. O agente causal, o fungo *Sporothrix schenckii* (Schenk, 1898), é monoespecífico e dimórfico, ou seja, tem aspectos micro e macromorfológico distintos, em função do substrato e da temperatura, naquela ambiente (25 °C) é filamentosos e a 37 °C é leveduriforme, tal como se apresenta no suscetível, animal ou humano<sup>1</sup>.

Epidemiologicamente, a infecção, subaguda ou crônica, tem distribuição ubiqüitária, cosmopolita, hoje evidenciada, principalmente, no meio urbano suplantando a ocorrência rural de outrora. A despeito de ser micose universal é bem mais ocorrente em condições climáticas tropical e subtropical. Embora seja prevalente nos EUA, tem maior importância epidemiológica nas Américas Central e do Sul, mormente no México (região central) e no Brasil. Foi frequente na

Europa, na França (“*maladie de vacance*”) e, ainda, pode ser evidenciada no Japão<sup>2</sup>.

A despeito de sua endemicidade, historicamente tem ocorrido sob a forma de surtos epidêmicos, tal como o evidenciado no Século XX, na década de 40, na África do Sul, na mina de ouro de Witwatersrand, acometendo cerca de 3.000 mineiros. Na década de 90, em Wisconsin (EUA), relacionou-se um brote epidêmico, acometendo principalmente jardineiros que se infectaram com palha, contaminada pelo *Sporothrix*, que envolvia sementes de coníferas comercializadas e enviadas pelo correio a diversos estados daquele País<sup>3</sup>.

Na América do Sul, mormente no Brasil, ao findar do Século XX, grassou sob a forma epidêmica e epi-

#### Correspondência para:

Departamento de Clínica Médica  
Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia  
Universidade de São Paulo  
Av. Prof. Dr. Orlando Marques de Paiva, 87  
Cep.: 05508-270 - CUASO - Butantã  
e-mail: larsderm@usp.br

zoótica, no Rio de Janeiro, computando-se, entre 1998 e 2004, 2.326 pacientes acometidos (759 humanos, 64 caninos e 1.503 felinos), dois quais naquele surto, respectivamente, 85% e 83,4% dos pacientes caninos e felinos haviam tido contacto com gatos esporotricóticos. Os pacientes humanos relatavam o iniciar do quadro a partir de arranhadura e/ou mordedura de felinos em 55,8% dos casos<sup>4</sup>. Em país vizinho, no Uruguai, tem se relatado casos humanos (80%) decorrentes do contacto com a terra de tocas ou diretamente com unhas de tatus, em caçadores de *Dasypus septemcinctus*<sup>2</sup>.

Em São Paulo, a partir dos anos 50, com o primeiro relato mundial de transmissão humana de esporotricose, a partir de fonte de infecção felina, por Floriano de Almeida et al., em 1955 apud Lacaz<sup>1</sup>, precedendo os relatos na Capital<sup>5</sup> e em Botucatu<sup>6</sup>, tem-se diagnosticado um maior número de casos nestes espécimens (25:1) relativamente aqueles de caninos, da ordem de 1,5 casos/ano, no período de 1986-2002<sup>7</sup>.

A casuística paulistana, do Hospital Veterinário da FMVZ/USP (1996-2002) permitiu evidenciar em 25 domicílios urbanos, onde era criado igual número de felinos, transmissão a outros animais em 15 (60%) propriedades. Dentre 49 felinos contactantes, com os 25 gatos enfermos, 18 (36,7%) infectaram-se. Em sete (28%) propriedades se comprovou a infecção em, também, sete proprietários contactantes dentre 15 conviventes com gatos esporotricóticos<sup>7</sup>. A forma de transmissão usual entre animais e humanos se dá através da arranhadura ou mordedura, pelos felinos enfermos ou portadores assintomáticos. No Brasil, a positividade em cultivo micológico, a partir de material colhido da boca e das garras de felinos, é de, respectivamente, 42% e entre 0,7 a 40%<sup>7</sup>.

Afora a transmissão ao homem a partir de felinos, que se infectam entre si em folguedos ou brigas, mormente entre animais errantes ou querenciados, há possibilidade de infecção humana, por força de atividades ocupacionais, caracterizando a enfermidade como verdadeira ergodermatose que acomete horti-

cultores, sementeiros, chacareiros, jardineiros, floristas, colchoeiros, que se infectam através de espinhos, talos de plantas, palha, ou ainda, de tosadores e tratadores de animais, acadêmicos de Medicina Veterinária e profissionais veterinários que são vítimas ocasionais de arranhaduras e mordeduras.

Além dos carnívoros domésticos, os herbívoros, representados pelos equídeos são habituais suscetíveis. Nos EUA, a esporotricose equina representa 0,22% de todas as dermatopatias daqueles espécimens, atendidos no hospital-escola da Universidade de Cornell<sup>8</sup>. Embora tenha sido bastante frequente em equídeos de tração no Brasil nas décadas de 40 a 60, na atualidade não se dispõem de estudos noseográficos que estimem sua ocorrência. Há, ainda, relatos de infecções de primatas, bovinos, camelínos, murinos, caprinos, suínos, aves, de animais de vida livre (tatus), peixes (golfinhos) e de artrópodes (abelhas, pulgas, formigas) que, eventualmente, inclusive, podem servir de fonte de infecção ao homem e a animais de guarda e companhia.

Em termos de rotina da clínica dermatológica, no Brasil, é inegável que as doenças de etiologia fúngica, que representam a segunda dermatose mais frequente dos felinos (18% a 21% de todas as dermatoses de gatos atendidos na Capital de São Paulo, no HOVET/USP, entre 1986 e 2007) devam sempre estar entre as pressuposições de diagnóstico de gatos portadores de lesões erodo ulceradas. A frequência de ocorrência da esporotricose felina, em São Paulo, foi da ordem de 3,4%, entre os anos de 1999 a 2007, percentil este praticamente similar àquele (3,8%) da criptococose felina que, aliás, guarda estreita semelhança clínica com a “Enfermidade de Schenck”<sup>9,10</sup>.

## Etiopatogenia

O agente etiológico da esporotricose, caracterizado nos EUA e Brasil, respectivamente, em 1898 por Schenck apud Larsson, et al.<sup>7</sup> e em 1907 por Lutz e

Splendore apud Larsson, et al.<sup>7</sup>, pertence à Família Ophiostomataceae, Ordem Ophiostomatales, Sub-classe Euascomycetes, Divisão Ascomycota. Caracteristicamente, é fungo demácio, produtor de melanina, que o protege da fagocitose, da destruição macrofágica e por proteínas extracelulares.

Quando em vida parasitária ou em cultivo fúngico, em meios ricos (Ágar-Infusão cérebro-coração/BHI) a 37 °C, cresce como levedura (forma “Y”, de “Yeast”), assumindo forma “em charuto”, “ovalóide”, ou arredondado. Quando cultivado em Ágar Sabouraud, a temperatura ambiente, tem crescimento micelial (forma “M”, de “mold”). Os micélios têm hifas delgadas, septadas, delicadamente ramificadas, com aglomerados de conídios, em forma de margarida ou crisântemo.

A infecção se dá pelo contacto com o solo (transmissão dita geofílica, a partir do escavar e encobrir as dejeções com terra pelo hábito inato dos felinos), com vegetais secos ou em decomposição (locais de afiação ungueal de gatos errantes), pela mordedura e arranhadura do suscetível.

Após a entrada do agente no tegumento, estabelece-se período pré-patente, de duração assaz variável (três a 84 dias, com média de 21 dias). Na dependência do estado imunitário do paciente a lesão inicial pode permanecer localizada no ponto de inoculação traumática (esporotricoma ou cancro esporotricótico) e até involuir espontaneamente, remanescendo apenas a “cicatriz” imunológica, configurada, no homem, pelas provas intradérmicas positivas à esporotriquina. Aparentemente, há muitas infecções frustradas, pela imunidade constitucional, total ou parcial, ao *S. schenckii* de algumas espécies animais (caninos) e do próprio paciente humano. Todavia, em casos de imunocomprometimento por iatrogenia (esteróides, citostáticos), por infecções: virais (FIV e FeLV), protozoóticas (leishmaniose), bacterianas (erliquiose), em pacientes humanos adictos (etilismo) pode a infecção disseminar-se, tegumentar ou sistemicamente<sup>7,11</sup>.

Merece destacar que a sempre referida e aventada inter-relação entre a esporotricose felina e as infecções retroviróticas (FIV e FeLV) inexistem. Trabalhos brasileiros, desenvolvidos no Rio de Janeiro<sup>12,13</sup> demonstraram cabalmente, a partir de cotejamento de positividade ao hemocultivo e em reações sorológicas (FIV e FeLV), que inexistem a correlação esporo e retrovirose.

Esporadicamente, a infecção esporotricótica pode ocorrer, também, por vias alternativas, tais como as aéreas ou digestiva, levando à subsequente doença sistêmica. A transmissão aerógena ou anemófila foi bem evidenciada no surto epidêmico ocorrido nos anos 40, na África do Sul, quando os mineiros da célebre mina aurífera Witwatersrand se infectaram pelo fungo que colonizava o madeirame de sustentação dos túneis escavados.

Na atualidade vêm sendo utilizadas provas requintadas (RFLP – limitação do polimorfismo do comprimento de fragmento e o mtDNA-DNA mitocondrial) como métodos de identificação, taxonomia, tipagem e de caracterização epidemiológica do *Sporothrix* permitindo a elucidação de fatores de virulência e resistência do agente<sup>2</sup>.

A esporotricose constitui-se em infecção proteiforme, redundando em múltiplas lesões cutâneas ditas elementares (formações sólidas, perdas e reparações teciduais) e, excepcionalmente, afetando outros órgãos da economia animal. Com frequência assestam-se, tais lesões, nas regiões cefálicas e do esqueleto apendicular (membros torácicos, patas) e, de forma menos usual, nos membros pélvicos e no tronco.

Como formas clínicas da esporotricose dentre as inúmeras proposituras classificatórias, consideram-se a cutânea (cutâneo linfática, cutâneo localizada, cutâneo disseminada) e a extracutânea, tal como se verá adiante.

## Exame Clínico

Pelas características específicas dos aspectos epidemiológicos e do cortejo mórbido, variável segundo o espécime acometido, passa-se a pormenorizá-los.

## Felinos

Inegavelmente, tais espécimes são os que pagam o maior tributo à infecção esporotricótica e que representam a maior fonte de preocupação de dermatólogos veterinários e humanos, em face da potencial transmissibilidade.

Do ponto de vista clínico-epidemiológico, no Brasil, considerando trabalhos paulistas e cariocas<sup>14,15,16,17</sup> enfocando centenas de casos diagnosticados, nos últimos cinco quinquênios, trata-se de infecção preponderante em machos (65%); com média etária de 24 meses (87% dos casos em gatos com até 48 meses de vida); com evolução clínica, em média, de oito semanas (1-128 semanas); compondo-se por duas (25%), três ou mais (40%) áreas lesadas, topograficamente dispostas nas regiões cefálica (57%), membros torácicos (14%) e em superfície mucosas (35%). Na casuística carioca, foi notável a frequência (57%) de quadros extracutâneos (trato respiratório: 44%). Investigando-se eventual co-morbidade com infecções retroviróticas constatou-se, no Rio de Janeiro, que a Síndrome da imunodeficiência felina (FIV), demonstrada pela positividade sorológica, era de 19,7%, a leucemia felina viral (FeLV) de apenas 1,4% e a soropositividade a ambas as retrovíroses atingia, tão somente, 0,7% dos casos.

Instalada a infecção, o agente, já sob a forma levedúrica (“Y”), pode permanecer no ponto de entrada (esporotricoma) na dependência do estado imunitário de suscetível, caracterizando como lesão papular ou papulo nodular fixa, na chamada forma cutânea-localizada, desprovida de linfangite ou enfartamento linfonodal.

Havendo falha na imunidade celular pode haver, então, evolução, ainda na forma cutânea localizada, como lesão ulcero gomosa, por vezes com linfangite. Raramente, nos felinos, há manifestação lesional verruciforme (terceira forma cutâneo localizada), que é mais corriqueira dentre os cães.

Também é incomum, nos felinos, a forma cutâneo-linfática (frequente em equinos). No entanto em gatos gravemente debilitados, muitas vezes, por fenômenos iatrogênicos (“eu não sabia o que era... então entrei com corticoides”...), infelizmente, evolui para a forma disseminada.

Em São Paulo, têm-se evidenciado formas letais de esporotricose felina, manifestando-se extracutaneamente em pulmões, rins, testículos, articulações e ossos<sup>5,7</sup>.

A esporotricose cutânea, nos felinos, contrariamente ao evidenciado nos demais espécimens, mormente dentre os pacientes humanos, caracteriza-se por uma plethora de organismos nos exsudatos e em lesões cerradas, daí a enorme importância que lhes é atribuída como fonte de infecção. Afora as formações sólidas e as perdas teciduais pode-se, ainda, evidenciar alopecia, disposição de lesões satélites (corimbiformes) e tratos fistulosos, drenando exsudato serossanguinolento.

Insolitamente, não há qualquer manifestação álgica, em quaisquer das formas clínicas.

Refere-se a uma provável autorretroinoculação com o desencadeamento de novas lesões, a partir da lambertura ou mordiscamento de áreas corpóreas ainda hígidas. Por vezes se evidenciam lesões em extremidades de membros, principalmente os torácicos.

Pressupõe-se que, justamente, quando o paciente afia suas garras em troncos de árvores, onde o *Sporothrix schenckii* coloniza na forma “M”, qual seja de bolor, haja a entrada do agente, evoluindo como onicomiose, onicomadese, com flagrante onicodinia e até levando à claudicação ou à impotência funcional ipsilateral.

Uma vez pressuposto a existência de quadro esporotricótico é mister que seja diferenciado de outras dermatopatias, tais como: leishmaniose, criptococose, síndrome leproide felina, abscessos bacterianos, micobacterioses tegumentares atípicas, granulomas por corpo estranho, histiocitose reativa e inúmeras neoplasias.

## Equinos

Tal como o referido anteriormente, inexistem dados atualizados da ocorrência da esporotricose equina no Brasil, embora tenha sido ela bastante frequente nas décadas de 40 a 60, do Século XX<sup>15</sup>. Esporadicamente, descrevem-se casos isolados da enfermidade. Nos EUA, em Ithaca (New York), dentre 900 equinos dermatopatas atendidos (1979-2000), situava-se como a 68ª dermatite equina<sup>8</sup>.

A forma clínica corriqueira é a cutâneo-linfática, ascendendo a partir da porta de entrada (membros torácicos ou pélvicos: boletos; escápula; cadeira; períneo) via trajeto linfático, manifestando-se como nódulos indurados, morfologicamente com aspecto encordado, levando ao clássico sinal dermatológico do “rosário esporotricótico”. Tais nódulos, indolentes e apruriginosos, podem assumir aspecto ulcero gomoso ou, ainda, abscedar drenando exsudato serossanguinolento ou purulento. Os linfonodos regionais, distantes do ponto lesado, no geral, não se apresentam aumentados de volume<sup>8</sup>.

Não há qualquer referência bibliográfica, dentre aquelas compulsadas, que refiram qualquer predisposição racial, sexual ou etária à esporotricose equina.

A diferenciação diagnóstica deve ser executada descartando outras infecções granulomatosas, inclusive a leishmaniose tegumentar equina; granulomas por corpos estranhos e neoplasmas<sup>18</sup>.

## Caninos

Retratando certa resistência ao assestamento da esporotricose-doença, a enfermidade é pouco frequente nos caninos, destarte em animais imunocomprometidos iatrogenicamente (terapia: esteroidal, antipruriginosa, anti-inflamatória ou imunossupressora de longo curso), por enfermidades infecciosas (leishmaniose, erliquiose) ou neoplásicas (linfomas) pode, a infecção, evoluir com manifestações lesionais caracte-

rizadas nas formas cutânea (cutâneo-linfática, cutâneo-adisseminada) e até extracutânea.

A forma cutânea é condição multinodular, tipicamente sediada no tronco, membros e região cefálica, tanto em nível dérmico como panicular. Os nódulos podem evoluir com aspecto gomoso ou ulcerado, drenando copioso exsudato purulento e encrostando (crostas hemáticas, hemo purulentas).

Já a forma cutâneo-linfática origina-se de lesão primitiva, papular ou papulo nodular, sediada, habitualmente, em patas e ao longo dos membros. A infecção ascende pelo trajeto linfático, gerando nódulos secundários e linfangite (aspecto encordado dos vasos linfáticos). Essa forma, geralmente, está associada à linfadenomegalia regional<sup>11</sup>.

No Brasil, mesmo na casuística carioca, de sete anos (1998-2004), envolvendo 1.567 animais acometidos (64 caninos e 1.503 felinos), no surto epizootico já referido, a esporotricose canina é evento mórbido pouco frequente. A proporção de casos caninos em relação àquela de felinos, tanto em São Paulo como no Rio de Janeiro, é da ordem de 1:25 casos<sup>4,7</sup>. Pela compulsão bibliográfica evidencia-se relatos de casos de esporotricose canina em São Paulo, Rio de Janeiro e no Rio Grande do Sul<sup>19,20,21,22,23,24,25,26,27</sup>.

Inexiste, ao menos até então, relato de transmissão canina ao homem, quiçá pela paucidade de organismos presentes em exsudatos drenantes ou em tecidos infectados do paciente canino<sup>28</sup>.

O diagnóstico diferencial, perante aquele de suspeição de esporotricose canina, deve ser executado com outras enfermidades de etiologia fúngica (criptococose), protozoótica (leishmaniose), bacteriana (nocardiose, micobacterioses tegumentares, piodermites profundas) e neoplásica (linfomas, mastocitomas, histiocitomas). Aliás, tanto em caninos como em felinos, em função do isomorfismo e do potencial de transmissão antropozoonótica, todo e qualquer quadro papulo nodular, ulcero gomoso ou ulcerado deve ser diferenciado com enfermidades tais como: leish-



maniose (L), esporotricose (E), micobacteriose (M), criptococose (C) e neoplasia (N), que originam a clássica e minemônica sigla, qual seja, LECMN, utilizada como regra diagnóstica áurea por dermatólogos veterinários brasileiros.

## Diagnóstico e Prognóstico

O diagnóstico da esporotricose deve basear-se em dados relativos à resenha, por vezes, facilitando a linha de raciocínio. Animais de raça indefinida, por vezes menos sujeitos a cuidados de seus proprietários; machos, já que os donos são mais permissivos quanto a deambulação extradomiciliar de machos caninos e felinos; criação no exterior do domicílio e tipo de destinação (como cães de caça), são fatos coligidos que devem ser levados em conta. A anamnese, pela qual se caracteriza: evolução; topografia lesional; progressão, secundando terapia ou quadros imunossupressores; exposição às fontes de infecção, animadas ou inanimadas; presença de quadro tegumentar similar em contactantes, propicia elementos valiosos para a consecução diagnóstica.

O exame físico permite a tipificação, topografia e distribuição lesional e a eventual presença de sinais patognomônicos (“rosário esporotricótico”).

Finalmente, deve-se, sempre, amparar-se em resultados de exames subsidiários “*intra vitam*” tais como: citodiagnóstico; exame micológico (cultivo); histopatologia; provas sorológicas; testes intradérmicos; a hoje, extremamente discutida, inoculação em animais e na reação em cadeia de polimerase (PCR).

## Citodiagnóstico

O citodiagnóstico, a partir de material (exsudado, aspirado, decalcado, biopsiado) submetido às colorações de Gram, Wright, Giemsa, Rosenfeld, permite que se evidencie, principalmente em gatos, uma plethora de formas leveduriformes, arredondadas, ovaloides, em forma de “charuto”, com 3-5 cm de diâmetro

e 5-9 cm de comprimento. Em cães e equinos tais formas são escassas ou muito raras.

Independentemente dos resultados obtidos pela citologia deve-se, sempre, também, colher e submeter o material a exame micológico.

A despeito de não ser usualmente empregada, na rotina da clínica dermatológica veterinária, pode-se recorrer às colorações pelo PAS, Azul alciano e Gomori. Considera-se, ainda, como técnica mais sensível e específica aquela com anticorpos fluorescentes, incubando-se o esfregaço à 37 °C de temperatura por 12 horas<sup>11</sup>.

## Exame micológico

A partir do material colhido, até de coágulos sanguíneos<sup>17</sup>, deve-se realizar o cultivo em Ágar Sabouraud dextrose, acrescido de cicloeximida (25° e 37°C), Ágar BHI (37°C) ou no Meio de Celeste Fava Neto (37°C), realizando-se, quando do crescimento fúngico sob a forma de colônias castanho enegrecidas, microcultivo em lâmina (25 °C), para caracterizar os aspectos micromorfológicos do agente (conidióforos com conídios elípticos em forma de “margarida” ou “crisântemo”. O cultivo demanda entre dez e 14 dias para propiciar ou afastar o diagnóstico etiológico.

A possibilidade de se estabelecer o diagnóstico, através de isolamento do agente, oscila entre 34% e 94% dos casos, na dependência da origem do material colhido (decalque de garras – 39,5%; cavidade oral – 42%; coágulo sanguíneo, de animais em fungemia – 34% e vias aéreas anteriores – 94%)<sup>13</sup>.

## Histopatologia

Previamente, deve-se, cuidadosamente, com mãos sempre enluvadas, escolher área de lesão nova, intacta, não drenante e submetê-la à biópsia incisional ou excisional.

Em função do número extremamente variável de organismos, oscilando desde um grande número

(felinos) até escassos agentes presentes (caninos, equinos) recomenda-se, afora o clássico HE, recorrer às técnicas argêntas de metenamina de Gomori ou Grocott ou, ainda, àquela do Ácido periódico de Schiff (PAS). Os organismos são pleomórficos, arredondados a ovaloides, ocasionalmente observados em franco brotamento (3-8  $\mu\text{m}$  de diâmetro). Dentro de seu polimorfismo, por vezes, observam-se os agentes em formato alongado, dito “em charuto” (arredondados, quando em corte) de até 10  $\mu\text{m}$  de comprimento, tanto livres como alojados no interior de macrófagos. A contração citoplasmática, induzida pela preparação histológica, gera um espaço claro com presença de núcleo central<sup>28</sup>.

Histologicamente a epiderme, canina e felina, é de acantótica a ulcerada. Há graus variados de exosserose e encrostamento. A flogose difunde-se no derma, superficial e profundo, e no pânículo. Observam-se grandes focos necróticos. Os vasos dérmicos podem ser proeminentes, de permeio ao infiltrado. Detectam-se macrófagos, presentes de forma difusa, entremeados por entre neutrófilos, geralmente mais abundantes e congregados nos focos de necrose. Nos espécimens caninos, por vezes, há presença de piogranulomas. Linfócitos e plasmócitos são em número variável, distribuindo-se perivascularmente ou em forma nodular. Quando de número escasso de agentes, recomenda-se, quando possível, empregar a coloração com anti-*Mycobacterium bovis* policlonal<sup>28</sup>.

O exame histopatológico permite o estabelecimento do diagnóstico etiológico em percentis de 95% a 100% dos casos<sup>13,15</sup>.

## Provas Sorológicas

A despeito de seu raro emprego, em medicina veterinária, sendo mais indicadas para trabalhos acadêmicos e não de rotina clínica, pode-se empregar as reações de fixação do complemento, imunodifusão, imunoflu-

orescência indireta e, principalmente, a mais sensível, específica e de fácil execução, que é a soro aglutinação<sup>14</sup>.

## Testes Intradérmicos

Para o teste da esporotriquina, utiliza-se de antígeno, obtido de cultivo de leveduriforme ou de polissacarídeos do *Sporothrix*, aplicado intradermicamente, submetendo então à leitura da eventual lesão presente, após decorridas 48 horas. Trata-se de reação muito sensível, porém pouco específica, muito frequente, em termos de positividade, em indivíduos hígidos. Pode se apresentar como negativa nas formas cutâneas disseminadas ou extra cutâneas. Trata-se de exame complementar útil para a exclusão da suspeita clínica, já que a negatividade afasta tal diagnóstico. A positividade é perene, embora possa, também, retratar infecção a outros agentes fúngicos<sup>11</sup>.

Infelizmente, não há experiência acumulada do emprego da esporotriquina, em termos da clínica dermatológica veterinária.

## Inoculação em animais

Esta prova é, hoje, raramente empregada. Baseia-se na reprodução do quadro clínico após a inoculação de material provindo do paciente, em animais de experimentação como ratos, hamsters e camundongos.

## Reação em Cadeia de Polimerase (PCR)

O método do PCR foi desenvolvido para a detecção do agente, diretamente a partir de amostras teciduais biopsiadas de pacientes, felinos e humanos, com esporotricose, recorrendo-se a “primers” oligonucleotídeos baseados no gene quitina-sintetase 1 (CHS<sub>1</sub>) do *S. schenckii*<sup>3</sup>. No hemisfério sul, inexistem relatos de sua utilização.

A prognose oscila em função da condição imunitária do paciente, da extensão e do tempo da evolução do quadro e da espécie animal acometida. Hoje tem a

esporotricose, “*prognosis quoad tempus, valetudinem et vitam*” de reservado a mau, em ordem decrescente, em pacientes caninos, equinos e felinos.

## Terapia

O nó górdio da terapia da esporotricose era aquela dos felinos acometidos, hoje, felizmente, suplantada com a plethora de antifúngicos, tanto fungistáticos como fungicidas, disponíveis.

Os caninos e equinos esporotricóticos respondem bem à terapia com halogenados, mormente o iodo, sob a forma de iodetos, indicados no tratamento de pacientes humanos, desde o início do Século XX, e extrapolado para os pacientes animais.

O modo de ação é pouco conhecido. *In vitro* tem ação duvidosa e *in vivo*, acredita-se que a atividade é exercida mais sobre o hospedeiro do que sobre o próprio parasita<sup>1</sup>.

Os antifúngicos, hoje, mais empregados incluem os, ditos quimioterápicos: derivados azólicos, principalmente triazólicos (de primeira geração: itra e fluconazol) e alilamínicos (terbinafina). Destes, a terbinafina é o único fungicida, no entanto se tem pouca experiência acumulada, ao menos na terapia das micoses ulcerogomasas com tal ativo.

Independentemente do protocolo de terapia eleito é mister que o clínico e, principalmente, os proprietários, se precavenham quando da manipulação do paciente, para a administração do fármaco *per os* ou de forma tópica, mormente, quando o animal esporotricótico for um espécime felino.

## Terapia dos Felinos

Ainda hoje se insiste na terapia halogenada, sabidamente infrutífera e plena de insucesso, segundo a experiência paulista<sup>7</sup>. Embasados em dados de bibliografia tentou-se, inúmeras vezes, em São Paulo, tratar pacientes felinos com iodeto de sódio ou potássio, resultando apenas e quando muito, na

indução de iodismo ou iododerma, entre os anos de 1986 e 1993. A partir de pioneira e fortuita experiência, no ano de 1993, aqueles clínicos dermatólogos, não mais tiveram insucesso, quando recorreram à associação do itraconazol à 5-fluorocitosina, reduzindo quase que completamente a letalidade da esporotricose felina.

O itraconazol é usado na terapia da esporotricose, desde 1993, no Brasil e então, em outros países, na dosagem diária de 10 miligramas por quilograma de peso de felinos, por via oral, diariamente e por meses, havendo casos em que a terapia pode se prolongar por até um ano<sup>7</sup>. Após a plena remissão lesional, deve o tratamento ser mantido por mais quatro semanas, encetando-se, então, o seguimento clínico, se possível através de exames subsidiários invasivos, tal como a histopatologia, naqueles casos em que haja o ressurgimento de novas lesões.

Considera-se que o triazólico em tela, sob a forma de solução é preferido em detrimento da apresentação encapsulada pela melhor absorção e biodisponibilidade quando na dosagem de 1,25 a 1,5 mg/kg SID<sup>3</sup>.

Em função de alguns raríssimos casos relatados de hepatotoxicidade induzida pelo itraconazol pode-se, amiúde, solicitar monitorização bioquímica sérica das transferases (ALT e AST) e da fosfatase alcalina.

Como efeitos colaterais sistêmicos descrevem-se quadros anoréticos, eméticos e de perda ponderal. Esporadicamente, pode haver, também, manifestações farmacodérmicas (vasculites).

Alternativamente, poder-se-ia recorrer aos alilamínicos, embora inexistam trabalhos que avaliem sua eficácia e segurança<sup>3</sup>.

Jamais deve o clínico aventar um possível emprego, por mais tentador que seja, de esteroides ou de outros fármacos anti-inflamatórios, mas dotados de ação imunossupressora, o que constitui evidente má práxis clínica.



## Terapia dos Caninos

Os eventuais e raros casos de esporotricose canina podem ser submetidos à terapia halogênica, com solução saturada de iodeto de sódio ou potássio a 20%. A dosagem recomendada é de 40 miligramas por quilograma de peso (0,4 ml/kg), *TID*, *per os*, mesclado a alimento ou no pós-prandial, até a plena remissão lesional e, então, por período adicional de 30 dias<sup>29</sup>.

Eventuais manifestações de iodismo, raríssimas por sinal, são retratadas por epífora, corrimento nasal, pelame baço e ressequido, disqueratinização acentuada, êmese, depressão e colapso. Nestas condições, deve-se incontinentemente suspender a ministração por, pelo menos, sete dias e, então, acompanhar a melhora clínica, podendo reinstituí-la Tateando a dose até atingir dose segura. Em caso de ressurgimento de efeitos adversos, deve-se recorrer a protocolo alternativo com itraconazol, em dosagem similar àquela descrita para felinos.

Alguns autores referem-se ao emprego do cetoconazol (15 mg/kg, *per os*, *BID*), por três a quatro meses. Tem este azólico potencial e comprovado efeito hepatotóxico, muito superior a seu congêneres triazólico, também, em cães. O autor desta revisão não recomenda e tampouco emprega o cetoconazol na terapia da esporotricose canina.

## Referências

1. LACAZ, C. S.; PORTO, E.; MARTINS, J. E. C.; HEINS-VACCARI, E. M.; MELO, N. T. Esporotricose e outras micoses gomosas. In: LACAZ, C. S.; PORTO, E.; MARTINS, J. E. C.; HEINS-VACCARI, E. M.; MELO, N. T. (Ed.). **Tratado de micologia médica Lacaz**. 9. ed. São Paulo: Sarvier, 2002. p. 479-497.
2. REIS, C. M. S.; SCHECHTMAN, R. C.; AZULAY, D. R. Micose subcutâneas e sistêmicas. In: AZULAY, R. D.; AZULAY, D. R.; AZULAY-ABULAFIA, L. **Dermatologia**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 2008. p. 407-410.
3. ROSSER JR., E. Sporotrichosis: diagnostic and treatment challenges. In: WORLD CONGRESS OF VETERINARY DERMATOLOGY, 6., 2008, Hong Kong, China. **Proceedings...** 2008. p. 220-226.
4. SCHUBACH, A.; BARROS, M. B.; WANKE, B. Epidemic sporotrichosis. **Current Opinion in Infectious Diseases**, v. 21, n. 2, p. 129-133, 2008.
5. LARSSON, C. E.; GONÇALVES, M. A.; ARAUJO, V. C.; DAGLI,

## Terapia dos Equinos

A esporotricose equina deve ser tratada com iodetos. Recomenda-se<sup>3,8</sup> o emprego de solução saturada a 20% do iodeto de sódio, por via endoflébica (20-40 mg/kg), em venóclise lenta por dois a cinco dias e, então, *per os*, diariamente, até a cura. A congêneres solução com potássio pode ser utilizada, oralmente, a 1 a 2 mg/kg, *BID* ou *SID*, por sete dias e, a seguir, em metade da dose, *SID*.

A forma orgânica de iodo, o EDDI (etilenodiamino di-hidroiodeto), é empregado em dosagem similar ao iodeto de potássio. A sua utilização é recomendada por dermatólogos estadunidenses<sup>3</sup> por decantada superior eficácia, em dosagem de 1 a 2 mg por quilograma de peso vivo de equino. Tanto essa apresentação como os demais iodetos são administrados com melação ou com os grãos de arraçoamento.

A tolerância do paciente equino aos halogenados é reputada como boa. Alguns cavalos tratados manifestam os clássicos sinais de iodismo, já citados, associando-se a eles, ainda, sialorreia, inquietação e alterações cardiovasculares. As medidas minimizatórias são as mesmas já referidas.

Em casos que necessitem de protocolo heterodoxo, recomenda-se, sempre refletindo sobre o custo do tratamento, o emprego de itraconazol, na dosagem de 3 mg/kg, *BID*.

- M. L. Z.; CORREA, B.; FAVA NETTO, C. Esporotricose felina: aspectos clínicos e zoonóticos. **Revista do Instituto Medicina Tropical de São Paulo**, v. 81, n. 4, p. 351-358, 1989.
6. MARQUES, S. A.; FRANCO, S. R. V. S.; CAMARGO, R. M. P. de; DIAS, L. D. F.; HADDAD JÚNIOR, V.; FABRIS, V. E. Esporotricose do gato doméstico (*Felis catus*): transmissão humana. **Revista do Instituto Medicina Tropical de São Paulo**, v. 35, n. 4, p. 327-330, 1993.
7. LARSSON, C. E. Esporotricosis. In: GOMEZ, N.; GUIDA, N. **Enfermedades infecciosas em de caninos y felinos**. Buenos Aires: Intermedica, 2010. p. 433-440.
8. SCOTT, D. W.; MILLER JUNIOR, W. H. Fungal skin diseases – sporotrichosis. In: SCOTT, D. W.; MILLER JUNIOR, W. H. **Equine dermatology**. S. Louis: Saunders, 2003. p. 296-298.
9. LARSSON, C. E.; OTSUKA, M.; MICHALANY, N. S. El gato como fuente de infección en la esporotricosis humana: relato de casos en São Paulo (Brasil). In: CONGRESO

- PANAMERICANO DE CIENCIAS VETERINARIAS, 15., 1996, Campo Grande, M.S. **Anais...** 1996.
10. OLIVEIRA, C. D.; YAZBEK, A. V. B.; DIAS, G. S.; LUCARTS, L. E. B.; LARSSON JUNIOR, C. E.; IKEDA, M. O.; MARUYAMA, S.; LARSSON, C. E. Incidence of feline skin diseases in São Paulo/Brasil (1999-2007). **Clínica Veterinária**, v. 14, p. 49-50, 2009. Suplemento. Trabalho apresentado no World Small Animal Veterinary Association Congress, 34; ANCLIVEPA Brazil Congress, 30; CONPAVEPA Congress of Small Animals Veterinarians from São Paulo State, 9; FIAVAC Congress, 6., São Paulo, 2009.
  11. SAMPAIO, S. A. P.; RIVITTI, E. A. Micoses profundas = esporotricose. In: \_\_\_\_\_. **Dermatologia**. 3. ed. São Paulo: Artes Médicas, 2007. p. 738-742.
  12. SCHUBACH, T. M.; SCHUBACH, A.; OKAMOTO, T.; BARROS, M. B.; FIGUEIREDO, F. B.; CUZZI, T.; FIALHO-MONTEIRO, P. C.; REIS, R. S.; PEREZ, M. A.; WANKE, B. Evaluation of an epidemic of sporotrichosis in cats: 347 cases (1998-2001). **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 224, n. 10, p. 1623-1629, 2004.
  13. SCHUBACH, T. M.; SCHUBACH, A.; OKAMOTO, T.; PELLON, I. V.; FIALHO-MONTEIRO, P. C.; REIS, R. S.; BARROS, M. B.; ANDRADE-PEREZ, M.; WANKE, B. Haematogenous spread of *Sporothrix schenckii* in cats with naturally acquired sporotrichosis. **Journal of Small Animal Practice**, v. 44, n. 9, p. 395-398, 2003.
  14. LARSSON, C. E. Dermatозoonosis. In: CONGRESS OF WORLD SMALL ANIMAL VETERINARY ASSOCIATION, 23., 1998, Buenos Aires. **Proceedings...** 1998. p. 25-28.
  15. LARSSON, C. E. Sporotrichosis. In: CONGRESS OF THE WORLD SMALL ANIMAL VETERINARY ASSOCIATION, 27, 2002, Barcelona. **Proceedings...** 2002. p. 127-128.
  16. OTSUKA, M.; CASTRO, R. C. C.; MICHALANY, N. S.; LUCAS, R.; LARSSON JR, C. E.; LARSSON, C. E. P-19 sporotrichosis in São Paulo (Brazil): clinical and epidemiological features. **Veterinary Dermatology**, v. 15, p. 46, 2004. Supplement, s1.
  17. SCHUBACH, T. M. P.; SCHUBACH, A. O.; OKAMOTO, T.; FIGUEIREDO, F. B.; PEREIRA, S. A.; LEME, L. R. P.; SANTOS, I. B. dos; REIS, R. S. dos; PAES, R. A.; PEREZ, M. A.; MARZOCHI, M. C. A.; FRANCESCONI-DO-VALLE, A. C.; WANKE, B. Utilidade do coágulo sanguíneo para o isolamento de *Sporothrix schenckii* de gatos naturalmente infectados. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, v. 41, n. 6, p. 404-408, 2004.
  18. BACCARIN, R. Y. A.; FERNANDES, W. R.; LARSSON, C. E.; FONDATI, A.; MICHALANY, N. S. Cutaneous leishmaniasis in horses. In: CONGRESSO PANAMERICANO DE CIENCIAS VETERINARIAS, 19., 2004. Buenos Aires. **Proceedings...** 2004. 1 CD-ROM
  19. FREITAS, D. C.; MORENO, G.; SALIBA, A. M. F.; COTTINO, A. J.; MOS, E. M. Esporotricose em cães e gatos. **Revista da Faculdade de Medicina Veterinária de São Paulo**, v. 7, p. 381-387, 1965.
  20. IWASAKI, M.; KAGIWARA, M. K. Skeletal Sporotrichosis in a dog. **Companion Animal Practice**, v. 2, n. 5, p. 27-31, 1988.
  21. LARSSON, C. E.; DAGLI, M. L. Z.; PAULA, C. R.; MICHALANY, N. S. Esporotricose canina: relato de caso insólito. In: CONGRESSO BRASILEIRO DA ANCLIVEPA, 15., 1993, Rio de Janeiro. **Anais...** 1993.
  22. LONDERO, A. T.; CASTRO, R. M.; FISCHMAN, O. Two cases of sporotrichosis in dog in Brazil. **Sabouraudia**, v. 3, p. 273-274, 1964.
  23. MADRID, I. M.; SANTOS JR., R.; SAMPAIO JR., D. P.; MUELLER, E. M.; DUTRA, D.; NOBRE, M. O.; MEIRELES, M. C. A. Esporotricose canina: relato de três casos. **Acta Scientiae Veterinariae**, v. 35, n. 1, p. 105-108, 2007.
  24. ROEDER, L. D.; KASECKER, G. G.; BRITO, H. F. V.; CIT, L. H. A.; TRANQUILIM, M. V.; FERRARI, M. V.; FRANCO, M. B.; SINCERO, P. C. Esporotricose canina: relato de caso. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE ESPECIALIDADES EM MEDICINA VETERINÁRIA, 2002, Curitiba. **Anais...** 2002. p. 175.
  25. SCHUBACH, A. O.; SCHUBACH, T. M. P.; BARROS, M. B. L. Epidemic cat-transmitted Sporotrichosis. **New England Journal of Medicine**, v. 353, n. 11, p. 1185-1186, 2005.
  26. SCHUBACH, T. M. P.; SCHUBACH, A.; OKAMOTO, T.; BARROS, M.; FIGUEIREDO, F. B.; CUZZI, T.; PEREIRA, S.; SANTOS, I. B.; PAES, R. A.; LEME, L. R. P.; WANKE, B. Canine sporotrichosis in Rio de Janeiro, Brazil: clinical presentation, laboratory diagnosis and therapeutic response in 44 cases (1998-2003). **Medical Mycology**, v. 44, n. 1, p. 87-92, 2006.
  27. SCHUBACH, T. M. P.; SCHUBACH, A. O. Esporotricose em gatos e cães – revisão. **Clínica Veterinária**, São Paulo, v. 29, p. 21-24, 2000.
  28. GROSS, T. L.; IHRKE, P. **Skin diseases of the dog and cat: clinical and histopathologic diagnosis**. 2. ed. Iowa: Blackwell, 2003. p. 298-300.
  29. LARSSON, C. E.; LARSSON JUNIOR, C. E. Farmacologia dermatológica. In: SPINOSA, H. S.; GÓRNIAC, S. L.; BERNARDI, M. M. **Farmacologia aplicada a medicina veterinária**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. p. 701-728.