

## CRIPTOCOCOSE NA CAVIDADE ORAL DE UM GATO DOMÉSTICO-RELATO DE CASO

Christina S. Mendonça  
Katia C. A. Waldemarin  
Humberto E. Coelho  
Moacir S. Lacerda

MENDONÇA<sup>1</sup>, C.S.; WALDEMARIN<sup>2</sup>, K.C.A.; COELHO<sup>3</sup>, H.E.; LACERDA<sup>4</sup>, M.S. Criptococose na cavidade oral de um gato doméstico-relato de caso. *Arq. ciênc. vet. zool UNIPAR*, 5(2) : p.257-263, 2002.

**RESUMO:** Criptococose é uma doença fúngica, sistêmica, que infecta freqüentemente gatos, sendo a causa mais comum de rinite micótica nesta espécie. É causada pelo *Cryptococcus neoformans*, levedura saprófita, presente no meio ambiente, e principalmente, nas excretas de pombos. O microrganismo é cosmopolita e capaz de infectar gatos através da inoculação direta, disseminando-se para os órgãos. Em gatos; os sinais clínicos observados são,: infecções da cavidade nasal, sistema nervoso central, olhos, pele e acomete vísceras e musculatura esquelética. No entanto, há predileção pela cavidade nasal, onde o microrganismo aeróbio deposita-se causando rinite e sinusite granulomatosa crônica. Foi atendida no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia, uma gata, S.R.D, com seis anos de idade, pesando 3,6 Kg, com histórico de tosse, dificuldade de deglutição e crescimento acentuado da gengiva. Ao exame físico, observou-se lesão vegetativa de aproximadamente 5,0 x 1,0 cm, de aspecto esponjoso, localizada na região do ângulo mandibular direito. O animal foi submetido a biópsia excisional, sendo que o exame microscópico revelou reação inflamatória crônica, com intensa destruição tecidual e presença de microrganismos esferoides apresentando contorno bem definido pela sua cápsula, compatível com *Cryptococcus neoformans* e indicando um quadro incomum de criptococose na cavidade oral.

**PALAVRAS-CHAVES :** doença fúngica, criptococose, gatos, *Cryptococcus neoformans*

### CRYPTOCOCOSIS IN THE ORAL CAVITY OF A DOMESTIC CAT: CASE REPORTER

MENDONÇA, C.S.; WALDEMARIN, K.C.A.; COELHO, H.E.; LACERDA, M.S. Criptococose in the oral cavity of a domestic cat: case reporter. *Arq. ciênc. vet. zool UNIPAR*, 5(2) : p.257-263, 2002.

**ABSTRACT:** Criptococose is a systemic fungal disease that usually infects cats and is the most common mycotic rhinitis in this species. It is caused by the *Cryptococcus neoformans*, a saprophytic yeast that appears in the environment, and mainly in pigeon feces. The microorganism is cosmopolitan and able to infect cats through direct inoculation, scattering to the organs. In cats, the clinic signs observed are infection of the nasal cavity, system nervous central, eyes, skin, viscera and the striated muscles. However it prefers the nasal cavity, where the aerobic microorganisms lay down causing rhinitis and chronic sinusitis. A six year-old female mongrel cat weighing 3.6 wg, was examined in the Veterinary Hospital at Federal University of Uberlândia, with a history of coughing, difficulty of deglutition and accentuated gum enlargement. The physical examination revealed a 5.0 x 1.0 cm vegetative lesion with spongy aspect, located in the region of the right mandibula. The animal was submitted to a biopsy, and the microscopic examination revealed a chronic inflammatory reaction, with intense tissue destruction and

1.Médica Veterinária Administrativa do Hospital Veterinário, UFU R: Senador Dantas,230 Tubalina Uberlândia-MG, Brasil.

2.Médica Veterinária Autônoma. Av. Mato Grosso, 3262 Apt. 102 Umuarama Uberlândia-MG kcawaldemarin@yahoo.com.br

3.Médico Veterinário Prof. Dr. Titular de Patologia Animal do Departamento de Medicina Animal , UFU

4.Médico Veterinário Odontólogo Mestre do Departamento Medicina Animal da UFU

Doutorando Cirurgia Veterinária/UNESP – Jaboticabal

presence of spheroid microorganisms with shape well defined by its membranous envelope, compatible with *Cryptococcus neoformans*, pointing out to unusual case of cryptococcosis in the oral cavity.

**KEY-WORDS:** fungal disease, cryptococcosis, cats, *Cryptococcus neoformans*

## CRPTOCOCOSIS EN LA CAVIDAD ORAL DE UN GATO CASO CLÍNICO

MENDONÇA, C.S.; WALDEMARIN, K.C.A.; COELHO, H.E.; LACERDA, M.S. Criptococosis en la cavidad oral de un gato - caso clínico. *Arq. ciênc. vet. zool. UNIPAR*, 5(2) : p.257-263, 2002.

**RESUMEN:** Criptococose es una enfermedad fungica, sistémica, que infecta con frecuencia los gatos, siendo la causa más común de rinitis micótica en esta especie. Es causada por el agente *Cryptococcus neoformans*, una levadura saprófita, presente en el medio ambiente, y principalmente en la excreción de las palomas. El microorganismo es cosmopolita y capaz de infectar gatos por inhalación o inoculación cutánea directa, donde después diseminase para los órganos. En gatos los señales clínicos observados son infección de la cavidad oral, sistema nervioso central, ojos y piel. Formas visceral y músculo esquelética pueden ser encontradas. Sin embargo, hay predilección por la cavidad nasal, donde el microorganismo aerógeno si deposita causando rinitis y sinusitis granulomatosa crónicas. Fue atendida en el Hospital Veterinario de la Universidad Federal de Uberlândia una gata mestiza con 6 años de edad, pesando 3,6 Kg, con histórico de tos, dificultad de deglución y crecimiento acentuado de la encía. Al examen físico se observó una lesión vegetativa con más o menos 5,0 x 1,0 cm, de aspecto esponjoso, localizada en la región del ángulo mandibular derecho. El animal fue sometido a biopsia, y el examen microscópico reveló reacción inflamatoria crónica, con intensa destrucción tejidual y presencia de microorganismos esferoidales, presentando contorno bien definido por su cápsula, caracterizando *Cryptococcus neoformans* y indicando un cuadro incomún de criptococcosis en la cavidad oral.

**PALABRAS-CLAVE :** enfermedad fúngica, criptococose, gatos, *Cryptococcus neoformans*

### Introdução

A criptococose é uma doença fúngica sistêmica que infecta mais freqüentemente gatos e menos comumente cães (CLERC & BLODY, 1992; FORD, 1993; FRASER, 1993, NELSON & COUTO, 1992 e WILLENSE, 1998). É a causa mais comum de rinite micótica em gatos (CLERC & BLODY, 1992; PELT & LAPPIN, 1994 e WILLENSE, 1998).

### Relato de Caso

Foi atendida no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia, uma gata com 6 anos de idade, sem raça definida (S.R.D) pesando 3,6 Kg. O proprietário relatava que o animal apresentava tosse, dificuldade em deglutir determinados alimentos e aumento de volume na gengiva. Afirmava ainda que o animal já havia apresentado quadro semelhante seis meses antes, e o exame do material colhido mediante biópsia naquela ocasião revelara tecido de granulação.

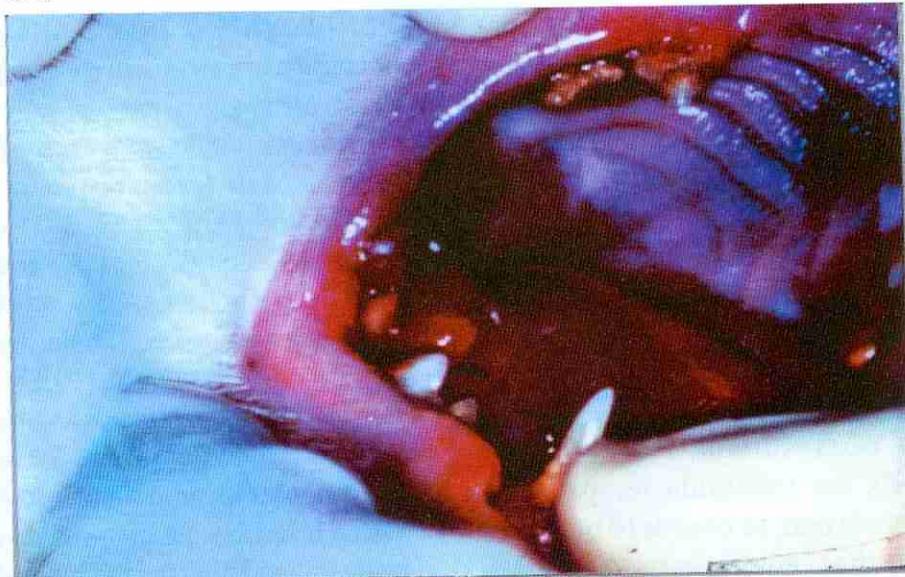
O animal era alimentado com ração e comida caseira, convivia com outros gatos

aparentemente saudáveis, não era vacinado, não havia sido vermifugado recentemente e recebia constantemente contraceptivo injetável.

Ao exame físico, o animal apresentava pelos brilhantes e sedosos, bom estado de hidratação, normotermia, obesidade e respiração costo-abdominal. O exame da cavidade oral revelou mucosa hiperêmica, gengivite, presença de cálculo dentário, periodontite grau III, halitose, ausência de alguns dentes e retração gengival.

A análise macroscópica da cavidade oral revelou lesão vegetativa de aproximadamente 5,0 x 1,0 cm, de coloração vermelho-clara, superfície brilhante e aspecto esponjoso, localizada na região do ângulo mandibular estendendo-se até próximo do arco glossopalatino direito, com a parte rostral da lesão contornando o colo do molar direito (Figuras 1 e 2).

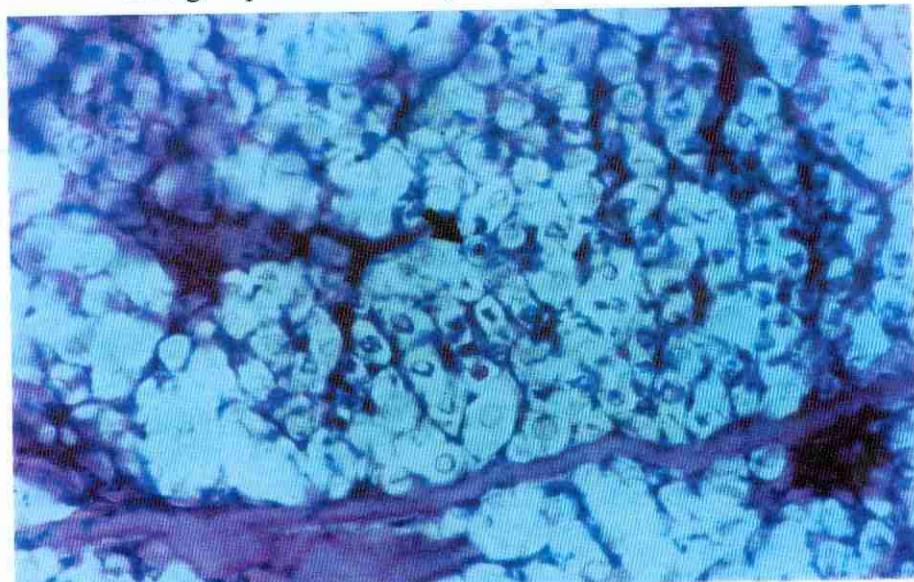
O animal foi encaminhado para realização de biópsia excisional, sob suspeita clínica de carcinoma e curetagem supra e sub-gengival. Foi anestesiado com cloridrato de tiletamina e zolazepam (Zoletil<sup>®</sup>) na dose de 10 mg/kg, por via intramuscular. Durante o ato cirúrgico recebeu fluidoterapia com solução de NaCl a 0,9% por



**Figura 1**- Lesão na região de ângulo mandibular estendendo -se até aos arcos palatinos, em uma gata portadora de criptococose oral



**Figura 2** - Parte rostral da lesão contornando o colo do molar direito em uma gata portadora de criptococose oral



**Figura 3** - Visualização do *Cryptococcus neoformans* no interior de um histiócito em aumento de 112x45

via endovenosa, na dose de 10 ml/kg/h. Realizou-se a exérese total da lesão com bisturi elétrico bipolar e o material foi encaminhado para exame histopatológico, que revelou a presença de um fungo, através da coloração de Gridley. Microscopicamente, foi observada uma reação inflamatória crônica com intensa destruição tecidual e a presença de microrganismos esféricos apresentando contorno bem definido por sua cápsula, caracterizando *Cryptococcus neoformans*.

Após o resultado do exame histopatológico, foi instituída terapia com cetocozanol por via oral, na dose de 10 mg/kg ao dia, durante 60 dias. Foram feitas avaliações clínicas mensais do animal após a terapia, durante seis meses, não havendo neste período nenhum crescimento anormal na gengiva ou qualquer manifestação de sinais clínicos respiratórios ou sistêmicos.

### Revisão de Literatura

O *Cryptococcus neoformans* é uma levedura, saprófita, presente no meio ambiente e principalmente nas excretas de pombos, onde pode existir em altas concentrações por meses a anos, salvo sob luz solar direta (FORD, 1993; FRASER, 1993, NELSON & COUTO, 1992; MEDLAU & BARSANTI, 1990; PELT & LAPPIN, 1994 e SHERDING & BIRCHARD, 1998). Os microrganismos são leveduras brotantes (1 a 7 µm) que possuem uma cápsula polissacarídica proeminente. Essa cápsula espessa é essencial para a patogenicidade deste fungo, por inibir a função plasmocítica, a fagocitose, a migração leucocítica e as moléculas do sistema de complemento (CLERC & BLODY, 1992; MEDLAU & BARSANTI, 1990; PELT & LAPPIN, 1994 e SHERDING & BIRCHARD, 1998). Pode ainda agir como um fator de virulência por inibir a ingestão celular por macrófagos ou por causar resistência à dessecação (CLERC & BLODY, 1992 e PELT & LAPPIN, 1994). O *Cryptococcus neoformans* é capaz de infectar gatos através de inalação ou inoculação cutânea direta, e a partir daí, pode disseminar-se para diversos órgãos (CARLTON & McGAVIN, 1995; FORD, 1993; FRASER, 1993, NELSON & COUTO, 1992; MEDLAU & BARSANTI, 1990; PELT & LAPPIN, 1994

e SHERDING & BIRCHARD, 1998). A porta de entrada primária para o *C. neoformans* é o trato respiratório. Uma vez inalados, os microrganismos maiores são filtrados e eliminados na árvore respiratória superior, mas as formas menores (1 a 2 µm) podem ser depositadas nos alvéolos. A extensão da infecção desde o trato respiratório ocorre por invasão local e disseminação hematógena ou linfática (CLERC & BLODY, 1992; MEDLAU & BARSANTI, 1990). O estabelecimento e a propagação da infecção são altamente dependentes da imunidade do hospedeiro. Em gatos, infecções pelos vírus da leucemia felina ou da imunodeficiência felina podem ser um fator predisponente para a criptococose (CARLTON & McGAVIN, 1995; CLERC & BLODY, 1992; MEDLAU & BARSANTI, 1990). Estados de má nutrição ou tratamento com corticóides também são fatores para maior susceptibilidade (CARLTON & McGAVIN, 1995). Letargia e anorexia podem ser relatados (MEDLAU & BARSANTI, 1990; PELT & LAPPIN, 1994 e SHERDING & BIRCHARD, 1998). O microrganismo não é transmitido entre pessoas ou animais, um caráter comum de outras micoses sistêmicas (MEDLAU & BARSANTI, 1990)

Em gatos os sinais clínicos comumente refletem infecção na cavidade nasal, sistema nervoso central (SNC), olhos, pele e tecido subcutâneo (CARLTON & MCGAVIN, 1995; CLERC & BLODY, 1992; FORD, 1993; FRASER, 1991; NELSON & COUTO, 1992 e SUTER et al. 1992). Formas visceral e músculo - esquelética também podem ser encontradas (BIERY & NEWTON, 1992; CLERC & BLODY, 1992; FRASER, 1991, PELT & LAPPIN, 1994). O microrganismo possui predileção pela cavidade nasal, onde se inicialmente deposita, causando rinite e sinusite granulomatosas crônicas, observadas em pelo menos 50% dos gatos com a doença (PELT & LAPPIN, 1994 e SHERDING & BIRCHARD, 1998).

Ao contrário dos gatos, a doença nasal clinicamente evidente é rara nos cães com criptococose; em vez disso, os envolvimentos do SNC e dos olhos constituem os achados predominantes (MEDLAU & BARSANTI, 1990; NELSON & COUTO, 1992; PELT & LAPPIN, 1994 e SUTER et al., 1992).

Surpreendentemente, o envolvimento pulmonar só torna-se clinicamente evidente em casos raros. Mesmo assim, 50% dos cães e gatos apresentam lesões pulmonares à necropsia (NELSON & COUTO, 1992; SHERDING & BIRCHARD, 1998 e SUTER *et al.*, 1992). A febre ocorre em menos de 25% dos casos; de fato as temperaturas que excedem 37°C inibem o *C. neoformans* (MEDLAU & BARSANTI, 1990; NELSON & COUTO, 1992 e PELT & LAPPIN, 1994). Não há predileção por raça ou sexo para a criptococose felina (CLERC & NEWTON, 1992; MEDLAU & BARSANTI, 1990 e PELT & LAPPIN, 1994). A idade de gatos afetados é amplamente variável (entre um e treze anos), com média de cinco anos (CLERC & NEWTON, 1992; MEDLAU & BARSANTI, 1990; NELSON & COUTO, 1992 e PELT & LAPPIN, 1994). Os sinais clínicos podem ser divididos em duas formas: respiratória e disseminada extra respiratória.

Na forma respiratória, os principais sinais do envolvimento nasal são secreção mucopurulenta ou sanguinolenta crônica, uni ou bilateral, não responsiva à antibioticoterapia, espirros, deformidade dos ossos nesta região sobrejacentes e granulomas nasais mucinosos nas narinas (CLERC & BLOODY, 1992; FORD, 1993; FORRESTER, 1990; FRASER, 1991; MEDLAU & BARSANTI, 1990; PELT & LAPPIN, 1994 e SHERDING & BIRCHARD, 1998). Em 70% desses casos, uma massa polipóide na narina ou um firme aumento no osso nasal (MEDLAU & BARSANTI, 1990; NELSON & COUTO, 1992 e PELT & LAPPIN, 1994) são visíveis. Aumento de volume ou fistulas drenantes sobre os ossos faciais e linfadenopatia mandibular são comuns (MEDLAU & BARSANTI, 1990; NELSON & COUTO, 1992). Úlcera ou proliferação das lesões na cavidade oral são ocasionalmente vistas em conjunto com infecção do trato respiratório superior. Sinais respiratórios inferiores são raros (FORRESTER, 1990; MEDLAU & BARSANTI, 1990 e SUTER *et al.*, 1992).

Na forma disseminada extra respiratória, os locais preferidos para disseminação são o SNC (gatos - 25%; cães - mais de 50%), os olhos (gatos - 25%; cães - acima de 50%), e a pele (gatos e cães - 25 a 30%) (SHERDING & BIRCHARD, 1998).

O envolvimento do SNC ocorre

predominantemente a partir de uma extensão local através da placa cribiforme, resultando em meningoencefalite ou mielite granulomatosa difusa. Os sinais incluem ataques convulsivos, locomoção em círculos, cegueira, demência, ataxia, paresia e déficits dos nervos cranianos (II, VII e VIII) (MEDLAU & BARSANTI, 1990; NELSON & COUTO, 1992; PELT & LAPPIN, 1994 e SHERDING & BIRCHARD, 1998).

O envolvimento ocular pode incluir coriorretinite granulomatosa (exsudativa), uveíte anterior e neurite óptica (FORRESTER, 1990; MEDLAU & BARSANTI, 1990; NELSON & COUTO, 1992; PELT & LAPPIN, 1994 e SHERDING & BIRCHARD, 1998).

Coriorretinite é provavelmente uma consequência da via hematógena e sugere que há envolvimento sistêmico, entretanto, neurite óptica usualmente está associada com envolvimento do SNC (CARLTON & McGAVIN, 1995 e MEDLAU & BARSANTI, 1990).

O envolvimento cutâneo é comum em gatos com criptococose, ocorrendo em cerca de 1/3 destes animais. Geralmente manifesta-se como nódulos firmes, solitários ou múltiplos, que aumentam de volume rapidamente e depois ulceram e exsudam e que ocorrem predominantemente na área da cabeça e freqüentemente próximo às narinas (CLERC & BLOODY, 1992; FRASER, 1991; MEDLAU & BARSANTI, 1990; NELSON & COUTO, 1992; SHERDING & BIRCHARD, 1998 e WILLENSE, 1998).

Outros locais de disseminação podem incluir os linfonodos periféricos (especialmente os submandibulares), faringe, cavidade oral, rins (30% dos animais, em necrópsia), fígado, baço, coração, musculatura esquelética (CLERC & BLOODY, 1992; FORRESTER, 1990; MEDLAU & BARSANTI, 1990 e SHERDING & BIRCHARD, 1998) e glândulas adrenais (CARLTON & McGAVIN, 1995).

As lesões ósseas de modo geral resultam em alterações osteolíticas do crânio e seios, ou das diafises e metafises dos ossos longos, resultando em osteomielite (BIERY & NEWTON, 1992 e SHERDING & BIRCHARD, 1998).

A lesão pulmonar consiste em uma pneumonia granulomatosa e multifocal, a qual

apresenta aspecto gelatinoso e branco. O aspecto gelatinoso é devido a cápsula mucosa ao redor do microrganismo (4 a 10 µm) (FORRESTER, 1990 e PELT & LAPPIN, 1994).

Microscopicamente, os granulomas pulmonares são compostos por um centro de tecido necrótico, composto por células parasitadas circundado por uma borda de macrófagos, células epitelioides e células gigantes e uma camada interna delineada de tecido conjuntivo comumente infiltrado por linfócitos e plasmócitos (CARLTON & MCGAVIN, 1995 e MEDLAU & BARSANTI, 1990).

Os métodos diagnósticos incluem hematologia, radiografia, sorologia, citologia, cultura e exame histopatológico de peças de biópsia. Os achados hematológicos são freqüentemente normais exceto quanto à neutrofilia ou eosinofilia ocasionais (CLERC & BLODY, 1992; FORRESTER, 1990 e NELSON & COUTO, 1994).

As radiografias nasais podem indicar lise óssea, expansão do osso nasal ou densidade anormal de tecido mole dentro da cavidade nasal ou seio frontal (CLERC & BLODY, 1992; FORD, 1993; FRASER, 1991; MEDLAU & BARSANTI, 1990; PELT & LAPPIN, 1994 e PENTLARGE & MARTIN, 1996). As radiografias torácicas são geralmente irrelevantes, embora um padrão intersticial possa ocorrer (CLERC & BLODY, 1992; FRASER, 1991; MEDLAU & BARSANTI, 1990; NELSON & COUTO, 1992; SHERDING & BIRCHARD, 1998 e SUTER et al., 1992). Lesões pulmonares nodulares, infiltrados intersticiais, efusão pleural e linfodenopatia hilar foram detectados em alguns casos (CLERC & BLODY, 1992).

Os testes sorológicos proporcionam um diagnóstico presuntivo com base na detecção do antígeno capsular no soro sanguíneo no fluido cérebro espinhal ou na urina. Utiliza-se aglutinação em látex ou fixação de complemento (CLERC & BLODY, 1992; FORD, 1993; HADGIN et al., 1997; MEDLAU & BARSANTI, 1990 e SHERDING & BIRCHARD, 1998). Podem ocorrer resultados falsos negativos, especialmente no caso de doença não disseminada (HADGIN et al., 1997; PELT & LAPPIN, 1994 e SHERDING & BIRCHARD, 1998). Os títulos se equiparam à gravidade da infecção e podem ser utilizadas

amostras seqüenciais na monitorização da resposta do paciente à terapia (CLERC & BLODY, 1992; FORRESTER, 1990; HADGIN et al., 1997 e MEDLAU & BARSANTI, 1990).

O diagnóstico definitivo requer a identificação dos organismos na citologia de exsudato nasal, fluido cérebro espinhal, impressões cutâneas, aspirados linfonodais, urina e material de oculocentese de humor vítreo (MEDLAU & BARSANTI, 1990; NELSON & COUTO, 1992; PELT & LAPPIN, 1994 e SHERDING & BIRCHARD, 1998).

Os microrganismos podem ser identificados com o auxílio dos corantes hematológicos de rotina, mas os corantes de GRAM, PAS, novo azul de metileno e tintura da India são recomendados por propiciarem melhor contraste (CLERC & BLODY, 1992; MEDLAU & BARSANTI, 1990; NELSON & COUTO, 1992 e SHERDING & BIRCHARD, 1998). As amostras de biopsia tecidual podem ser coradas rotineiramente, ou por meio de corantes especiais para fungos, como mucicarpina, e coloração de Gridley (CLERC & BLODY, 1992 e SHERDING & BIRCHARD, 1998).

Os meios de cultura de fungos sem cicloheximida podem ser utilizado no cultivo de *C. neoformans* existentes em amostras de tecidos ou líquidos. As colônias são leveduriformes amareladas ou brancas, lisas e viscosas (CLERC & BLODY, 1992; MEDLAU & BARSANTI, 1990 e PELT & LAPPIN, 1994). O organismo pode ser cultivado entre 25° a 37°C e o crescimento ocorre em 48 horas a 6 semanas (MEDLAU & BARSANTI, 1990). O meio de cultura mais utilizado é o ágar de Sabouraud (MEDLAU & BARSANTI, 1990; SHERDING & BIRCHARD, 1998 e WILLENSE, 1998). O prognóstico para gatos varia de razoável a bom, desde que a terapia com cetoconazol seja mantida por um período de tempo apropriado. Os sinais do SNC e a debilitação grave diminuem a possibilidade de sucesso com a terapia (CLERC & BLODY, 1992; FRASER, 1991 e NELSON & COUTO, 1992).

Como as principais fontes de infecção micótica sistêmica são os elementos fúngicos carreados pelo vento a partir do solo, não existe meio prático de prevenção nas áreas endêmicas. Podem ser encontradas altas concentrações do *Cryptococcus neoformans* nas excretas de

pombos. Conseqüentemente deve-se evitar a exposição a essas fontes. Não é provável a transmissão inter-espécies ou interindividuais. Embora o homem possa infectar - se a partir das mesmas fontes ambientais que os animais, a transmissão do animal para o homem é muito rara. Não se encontra disponível uma vacinação contra criptocose (NELSON & COUTO, 1992).

Os regimes efetivos de tratamento incluem derivados azólicos, como cetoconazol, itraconazol ou fluconazol, como drogas únicas, a anfotericina B, como droga única ou terapia dupla utilizando a combinação de anfotericina B com cetoconazol ou anfotericina B com 5-flucitosina (CLERC & BOLDY, 1992; FRASER, 1991; NELSON & COUTO, 1992; PENTLARGE & MARTIN, 1996; SHERDING & BIRCHARD, 1998 e WILLENSE, 1998). E excisão cirúrgica para as lesões isoladas (WILLENSE, 1998).

## Discussão

No presente relato, a única manifestação clínica da criptocose foi uma lesão de coloração vermelha, aspecto esponjoso, vegetativa e localizada na região mandibular. Não foram detectadas outras alterações, como infecção na cavidade nasal, olhos, SNC, pele e subcutâneo (CARLTON & McGAVIN, 1995; FORD, 1993; FRASER, 1991; NELSON & COUTO, 1992; SPINOSA et al., 1996 e SUTER et al., 1992).

A paciente do presente relato coabitava com outros gatos aparentemente sadios. O *Cryptococcus neoformans* não é transmitido entre pessoas ou animais, pois a porta de entrada primária é a inalação de microrganismos soprados pelo vento a partir de excretas de pombos, presentes no solo (CLERC & BOLDY, 1992; MEDLAU & BARSANTI, 1990 e NELSON & COUTO, 1992).

O tratamento utilizado neste caso foi a completa excisão cirúrgica, seguida da administração de cetoconazol por via oral, na dose de 10 mg/kg/24 h, durante 60 dias.

## Referências

- BIERY, D. N., NEWTON, C.D. Doenças fúngicas. In: ETTINGER, S.J. *Tratado de medicina interna veterinária*. 3. ed. São Paulo: Manole, 1992. v.4. 2557p. p.2496-2497.
- CARLTON, V. W., MCGAVIN, M. D. *Special veterinary pathology*. 2.ed. Missouri: Mosby-year book, 1995.654p. p.149.
- CLERC, B., BOLDY, K.L. Manifestações oculares da afecção sistêmica. In: ETTINGER,S.J. *Tratado de medicina interna veterinária*. 3. ed. São Paulo: Manole, 1992. v.1. 573p. p.84-85.
- FORD, R. B. Role of infectious agents in respiratory disease. The *Veterinary Clinics of North America: small animal practice*, v. 23, n.1, p.28 -29, 1993.
- FORRESTER, S. D. Diagnosing and treating feline allergic lung disease. *Veterinary medicine*, v. 85, n. 9,p.986-1001,1990.
- FRASER, C. M. (Ed.). *Manual Merck de Medicina Veterinária*. 7.ed. São Paulo: Roca, 1991. 2196p.p.416.
- HODGIN, C. E. CORSTVET, R. E., BLAKEWOOD, B.W. Cryptococcosis in a pup. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v.191, n.6, p.697-698, 1997.
- MEDLAU, L., BARSANTI, J. A .Cryptococcossis. In: GREENE, C. E. *Infectious diseases of the dog and the cat*, Philadelphia, Saunders, 1990. p.687-695.
- NELSON, R. W., COUTO, C. G. *Distúrbios da cavidade nasal. Fundamentos de medicina interna de pequenos animais*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogam, 1992. 737p. p.121-126.
- PELT, D. R.V., LAPPIN, M. R. Pathogenesis and treatment of feline rhinitis. *The Veterinary Clinics of North America: small animal practice*, v. 24, n.5,p.818-821,1994.
- PENTLARGE, V. W., MARTIN,R.A. Treatment of cryptococcosis in three cats, using ketoconazole. *Journal of the American Veterinary Association*, v.188, n.5p.536-538, 1996.
- SHERDING, R. G., BIRCHARD, S. J. *Manual Saunders clínica de pequenos animais*. São Paulo, Roca, 1998. 1591p.p.152.
- SPINOSA, H.S., GÓRNIAK, S. L., BERNARDI,M.M. *Agentes antifúngicos e antivirais. Farmacologia aplicada a medicina veterinária*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. 545p.p.375-383.
- SUTER, P.F., ETTINGER, S.J., HAWHINS, E. C. Moléstias do trato respiratório inferior e edema pulmonar. In: ETTINGER, S. J. *Tratado de medicina interna veterinária*. 3. ed. São Paulo:Manole,1992. V.2. 1261p. p.874-876.
- WILLENSE, T. *Doenças fúngicas. Dermatologia de cães e gatos*. 2.ed. São Paulo: Manole, 1998, 143p. p.26.

Recebido para publicação em 14/05/2001.

Received for publication on 14 May 2001.

Recibido para publication en 14/05/2001.

Aceito para publicação em 13/03/2002.

Accepted for publication on 13 March 2002.

Aceptado para publicación en 12/03/2002.