

UNIVERSIDADE CAMILO CASTELO BRANCO

RAMAYANA INDUZZI COMETTI

DEMODICIODE CANINA - RELATO DE CASO

**SÃO PAULO
2017**

RAMAYANA INDUZZI COMETTI

DEMODICIODE CANINA - RELATO DE CASO

Trabalho apresentado à UNICASTELO como requisito parcial para a finalização do Curso de Pós Graduação Lato Sensu em Dermatologia Veterinária – Qualittas.

Orientação: Profa. Msc. Mayra Cunha Flecher

**SÃO PAULO
2017**

Ficha catalográfica elaborada pelo Sistema de Bibliotecas da Universidade Brasil,
com os dados fornecidos pelo (a) autor (a).

C725d COMETTI, Ramayana Induzzi.
Demodíode canina - relato de caso / Ramayana Induzzi Cometti. – São
Paulo: Universidade Camilo Castelo Branco, 2017.
28 f.: il. color.

Trabalho apresentado à UNICASTELO como requisito parcial para a
finalização do Curso de Pós-Graduação *Lato Sensu* em Dermatologia
Veterinária – Qualittas.

Orientação: Profa. Msc. Mayra Cunha Flecher.

1. *Demodex sp.* 2. Dermatopatia 3. Pústulas. 4. Crostas. I. Flecher,
Mayra Cunha. II. Título.

CDD 636.701

RESUMO

A demodicose, conhecida também como sarna folicular, vermelha ou negra é uma dermatopatia caracterizada pela presença excessiva da *Demodex canis*, um ácaro que geralmente é comensal da pele. Apresenta-se clinicamente de duas formas, a demodicose localizada (DL) e a demodicose generalizada (DG). O diagnóstico é realizado através de raspado cutâneo e o tratamento pode ser realizado através de diferentes protocolos como tratamentos tópicos com uso de amitraz, shampoo a base de peróxido de benzoíla ou tratamentos sistêmicos com uso de moxidectina, ivermectina e mais recentemente com uso de afoxolaner e sarolaner, produtos ainda sendo testados para o tratamento da demodicose. Foi atendido um cão, Pitt bul de 10 meses com pele espessa com hiperpigmentação, descamação, alopecia extensa em diversas áreas, lesões úmidas e hemorrágicas. Para diagnóstico foi realizado um raspado de pele. O tratamento foi realizado com administração oral de Ivermectina 0,5/kg/VO/SID/30 dias, banhos com peróxido de benzoíla 2,5 % e cefalexina 30mg/kg/VO/BID/30dias, além do suplemento vitamínico glutamina 1ml/10kg BID 30 dias resultando na melhora do quadro clínico após aproximadamente 60 dias.

Palavras-chave: *Demodex sp.* Dermatopatia. Pústulas. Crostas.

ABSTRACT

Demodicidosis, also known as follicular, red or black scabies is a dermatopathy characterized by the excessive presence of *Demodex canis*, a mite that is usually commensal of the skin. It presents clinically in two forms, localized demodicosis (DL) and generalized demodicosis (DG). The diagnosis is made through skin scraping and treatment can be performed through different protocols such as topical treatments using amitraz, benzoyl peroxide based shampoo or systemic treatments using moxidectin, ivermectin and more recently with the use of afoxolaner and Sarolaner, products still being tested for the treatment of demodicosis. One dog, Pitt bull for 10 months with thick skin with hyperpigmentation, desquamation, extensive alopecia in several areas, wet and hemorrhagic lesions was attended. A skin scraping was performed for diagnosis. The treatment was carried out with oral administration of Ivermectin 0.5 / kg / VO / SID / 30 days, baths with benzoyl peroxide 2.5% and cephalexin 30mg / kg / VO/ BID / 30dias, in addition to vitamin supplement glutamine 1ml / 10kg BID 30 days resulting in improvement of the clinical picture after approximately 60 days.

Keywords: *Demodex sp.* Dermatopathy. Pustules. Crusts.

Lista de Figuras

Figura 1 - Canino, demodicose generalizada: crostas, foliculite, furunculose.....	17
Figura 2 - Canino, demodicose generalizada: Primeiro dia de tratamento. Crostas, foliculite, furunculose.....	17
Figura 3 - Imagem de Demodex sp em microscópio óptico.....	18
Figura 4 - Canino, demodicose generalizada: 30º dia do tratamento, presença de pústulas no abdômen.....	18
Figura 5 - Canino, demodicose generalizada: 35º dia de tratamento, melhora das lesões do pescoço.....	19
Figuras 6 e 7 - Canino, Demodicose generalizada, remissão das lesões, 40º dia de tratamento.....	19

1 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

A demodicose, conhecida também como sarna folicular, vermelha ou negra (CASWEEL et al., 1997; DESCH et al., 2003), é uma dermatopatia caracterizada pela presença excessiva do *Demodex canis*, um ácaro que geralmente é comensal da pele. Tal proliferação é decorrente de imunodepressão hereditária mediado celularmente (LARSSON & LUCAS, 2016; DELAYTE, 2006). Os ácaros habitam os folículos pilosos, mas também tem sido encontrados em glândulas sebáceas e apócrinas adjacentes (HARVEY, 2004). Nos casos de demodicose, os ácaros são encontrados em todos os locais da pele e nos meatos acústicos, em percentual em torno de 38%. LARSSON & LUCAS (2016) ainda afirmam que tem sido evidenciado nas bordas palpebrais e ainda, em interdígitos ou faces palmoplantares.

O ciclo de vida do *Demodex canis* consiste de quatro estágios: ovos, larva hexápode, ninfa (protoninfa e deutoninfa) e adulto actópode. Os ovos são fusiformes, medindo 82 micrometros de comprimento e 26,6 micrometros de largura; as larvas possuem três pares de patas que se projetam da porção lateral do corpo do ácaro, o que difere da ninfa que possui quatro pares e 201,2 micrometros de comprimento e 33,3 micrometros de largura. A fêmea adulta mede cerca de 246 micrometros, já o macho 168 micrometros (LARSSON & LUCAS, 2016)

A transmissão desse ácaro ocorre por contato direto da cadela com seus filhotes já nas primeiras horas após o nascimento, durante o aleitamento, entre os filhotes e a fêmea portadora sã, portados convalescente ou, evidentemente enferma (LARSSON & LUCAS 2016; GAAFER & GREEVE, 1966; SCOTT & MILLER 1996). Filhotes abortados ou nascidos por meio de cesariana são livres desse ácaro, da mesma forma, não se evidencia *D. canis* em natimortos.

Acreditava-se que a demodicose era causada pela excessiva proliferação somente do ácaro *Demodex canis*, porém recentemente foram identificados o *Demodex injai* e o *Demodex cornei* (FORSYTHE et al., 2009; SASTRE et al., 2012; DESCH AND HILLIER, 2003). O *D. injai* é cerca de duas vezes maior que o *D. canis*, e parece preferir a região dorsal de cães adultos e, histologicamente, demonstra-se habitar os folículos

pilosos e glândulas sebáceas. Este ácaro pode ser encontrado sozinho ou em associação com o *D. canis*. O *Demodex cornei*, de menor porte, foi observado na pele de cães também em associação com *Demodex canis*. Ele mede, aproximadamente, 50% do comprimento da fêmea adulta do *Demodex canis* e reside no estrato córneo, ao invés de habitar o folículo piloso (LARSSON & LUCAS, 2016).

Alguns fatores como nutrição inadequada, estresse, endocrinopatias, enfermidades debilitantes, imunossupressão medicamentosa e as alterações endócrinas femininas durante o ciclo estral também são listados como contribuintes para o surgimento das lesões (BARRAGRY, 1994; NAYAK et al, 1997; MULLER; BETTENAY, 1999; SCOTT; MILLER; GRIFFIN, 2001).

A doença é classificada em Demodicose Localizada (DL) ou Demodicose Generalizada (DG), baseado nas distribuições das lesões, no curso e no prognóstico da enfermidade. Além disso, podendo ser de caráter juvenil ou adulto, dependendo das primeiras manifestações clínicas. A Demodicose localizada e generalizada devem ser consideradas como duas entidades patológicas distintas exigindo diferentes terapias (CHESNEY, 1999).

A DL é uma afecção de curso benigno e na maioria dos casos auto-limitante, sem necessidade de tratamento. Animais com menos de um ano de idade são os mais acometidos. As lesões são caracterizadas por áreas de alopecia e eritema na região cefálica e ou em membros anteriores. As lesões típicas da DL são manchas eritematosas, circunscritas e alopécicas na cabeça e/ou membros torácicos. Pode haver prurido e descamação fina (WILLEMSE, 2002; DELAYTE et al, 2006; SCOTT; MILLER; GRIFFIN, 2001), e ocorre recuperação espontânea na maioria dos pacientes (KWOCHKA, 1993; SCOTT; MILLER; GRIFFIN, 2001). Não existe uma definição universalmente aceita para a diferenciação entre DL e DG (SCOTT; MILLER; GRIFFIN, 2001), sendo que MULLER, 2004 considera indicativos de DG o envolvimento de toda uma região do corpo, a existência de mais de cinco áreas focais e/ou o envolvimento das patas.

A DG é considerada umas das mais severas dermatopatias em cães. As lesões são variáveis e, em casos mais graves, pode ocorrer foliculite ou furunculose severa,

com exsudação, hemorragia e presença de bactérias oportunistas, que podem resultar na morte do cão (BARRIGA, 1992). As lesões podem ainda apresentar-se como dermatite crônica com liquenificação, descamação, presença de crostas, hiperpigmentação, piodermite severa e alopecia que atinge grande área do corpo, sendo rara em adultos. Quanto o diagnóstico é realizado em cães adultos, deve-se pesquisar doenças sistêmicas concomitantes, tais como: neoplasias, endocrinopatias (hiperadrenocorticismo endógeno ou iatrogênico, hipotireoidismo) doenças autoimunes (LES, Complexo pênfigo) ou imunossupressoras (toxoplasmose, leishmaniose), diabetes mellitus ou, ainda, devido ao desencadeamento iatrogênico pela aplicação ou uso de medicamentos com potencial de deprimir o sistema imune.

2 DIAGNÓSTICO

A técnica de primeira escolha para o diagnóstico da demodicose é o exame parasitológico por raspado cutâneo profundo e pela observação dos ácaros em microscopia óptica comum, que apresenta fácil execução, baixo custo e alta sensibilidade (BARRAGRY, 1994; CASWEEL, 1997; GREINER, 1999; DESCH et al., 2003; DeMANUELLE, 2004) sendo o tricograma um método auxiliar, em casos com suspeita de dermatofitose e a histopatologia pode ter valor complementar, também sendo um método de diagnóstico (QUINN, et al., 1997)

A área raspada deve ser pressionada até ocorrer pequena hemorragia capilar, pois isso comprova que o material obtido provém de região profunda da derme, com expulsão dos ácaros dos folículos pilosos (SCOTT; MILLER; GRIFFIN, 2001; BOND, 1996).

Como o *D. canis* também causar otite externa ceruminosa e eritematosa, podendo infectar o pavilhão auricular e os condutos auditivos externos, o exame do cerúmen em swab local pode revelar numerosos ácaros, em seus diversos estágios de desenvolvimento (NEER, 1997).

Também pode-se usar o método de impressão em fita de acetato, um método menos traumático e doloroso. Esse método é realizado com o uso de uma fita transparente de acetato colocada sobre a lesão suspeita, em seguida realiza-se o

pinçamento com os dedos polegar e indicador com a intenção de expulsar os ácaros dos folículos pilosos. Em seguida a fita é colada sobre uma lâmina de vidro e levada ao microscópio para análise da presença do ácaro. (LARSSON & LUCAS, 2016). A confirmação do diagnóstico de demodicose deve ser estabelecida só quando se visualizar cinco ácaros por campo da lâmina podendo ser considerada a presença de suas formas imaturas.

O exame histopatológico é raramente realizado quando da suspeita de demodicose, devido a facilidade em encontrar o ácaro no exame de raspado cutâneo e, também, por ser um exame invasivo, cruento e mais oneroso. Ainda de acordo com LARSSON & LUCAS, 2016 o exame histopatológico deve ser solicitado nos casos de suspeita de pododemodicose, quando o raspado cutâneo se mostrar negativo, devendo-se biopsiar áreas lesadas ainda providas de pelos, como o dorso de dígitos.

Nos cães da raça SharPei, devido à mucinose congênita presente, a não visualização do ácaro no raspado cutâneo não descarta a demodicose. Portanto, devem ser realizadas biópsia cutânea preferencialmente de áreas alopécicas e hiperpigmentadas, encaminhando o material obtido para a realização do diagnóstico do exame histopatológico para a obtenção do diagnóstico. Os achados histopatológicos na demodicose incluem: folículos pilosos plenos de ácaros e queratina, perifoliculite, foliculite e furunculose supurativa. O rompimento dos folículos pilosos pode resultar na liberação dos ácaros na derme, acarretando a formação de piogranulomas e de instalação de posterior celulite (LARSSON & LUCAS, 2016).

3 TRATAMENTO

Independente de qual protocolo seja adotado para o tratamento da demodicose, a terapia deverá ser realizada até a obtenção de 3 exames parasitológicos de raspado cutâneo negativos. A recidiva pode ocorrer em aproximadamente 10 % dos animais tratados. Em animais que apresentam infecção secundária deverá ser realizada terapia com antibióticos para auxílio no tratamento.

O tratamento da DL pode não ser necessário na forma benigna que se resolve

espontaneamente em cerca de 90% dos casos. Em 10 % dos casos que é necessário, o tratamento não previne a progressão para a forma generalizada. Há relatos de que o tratamento da demodicose localizada favorece o surgimento de estirpes resistentes aos acaricidas específicos (SCOTT et al., 2001). O tratamento, quando necessário, deve ser conservativo à base de peróxido de benzoíla (gel, loção, creme, shampoo), aplicado 2 a 3 vezes ao dia e no sentido de crescimento do pelo e antibioterapia em caso de piodermite (MEDLEAU, 2006). Para SCOTT et. al, 1996, é importante controlar o estado geral de saúde, dando atenção especial à dieta, presença de endoparasitos e necessidades de vacinação. Conforme HARVEY e MCKEEVER, 2001 é importante marcar visitas de controle com intervalos de duas a três semanas, avaliando se o caso está em fase de resolução ou generalização. Para MULLER & KIRK, 1996, após quatro semanas de tratamento, os raspados de pele dos casos curados devem demonstrar menor número de ácaros e de formas imaturas e algumas vezes nenhum ácaro vivo.

O amitraz é um acaricida e foi o primeiro produto licenciado para o tratamento da DG, e permanece por mais de 20 anos em alguns protocolos de tratamento da demodicose. (LEMARIE, 1996; MEDLEAU; RISTIC; MCELVEEN, 1996; GHUBASH, 2006). De acordo com MUELLER, 1983; LARSSON &

GONÇALVES, 1984; MEDLEAU e WILL, 1995, a eficácia desse tratamento varia entre 60 e 86% devido às diferentes formas de emprego. Os efeitos adversos observados no tratamento com amitraz foram depressão (KWOCHKA; KUNKLE; O'NEILL, 1985; SCOTT; MILLER; GRIFFIN, 1985) sonolência (MULLER, 1983; KAMBOJ; SINGH; AVTAR, 1993), ataxia (KWOCHKA; KUNKLE; O'NEILL, 1985), polifagia/polidipsia (KWOCHKA; KUNKLE; O'NEILL, 1985), vômito/diarreia (HUGNET et al., 2001; KAMBOJ; SINGH; AVTAR, 1993), além de eritema generalizado, descamação e odor desagradável (HUGNET et al., 2001).

Outros sinais de toxicidade também podem estar associados ao uso do amitraz como quadros de hipotensão, sedação midríase, hipotermia, bradicardia, ataxia, vasoconstrição, emese e diarreia (ANDRADE; SANTARÉM, 2002; MURPHY, 1994). O tratamento indicado em tais casos é o cloridrato de ioimbina, que desloca competitivamente o acaricida dos receptores, em associação com a fluidoterapia parenteral, não havendo indicação para o uso de atropina (LEMARIE, 1996).

Algumas lactonas macrocíclicas como a ivermectina, a milbemicina oxima e a moxidectina têm atividade contra ácaros do gênero *Demodex*. Estes fármacos atuam nos invertebrados estimulando a liberação pré- sináptica do ácido gama-amino-butírico (GABA) e potenciando a sua ligação aos seus receptores, provocando o bloqueio neuromuscular, paralisia e morte do parasita (Kwochka et al., 1998). Embora os mamíferos utilizem o GABA como neurotransmissor, as avermectinas e as milbemicinas geralmente não causam efeitos tóxicos neles, pois, por apresentarem alto peso molecular, não atravessando a barreira hematoencefálica e, portanto, não atuam no sistema nervoso central. O uso destes fármacos está indicado em casos resistentes ao amitraz, quando o amitraz produz reações adversas inaceitáveis ou quando a sua aplicação se torna um problema para os donos. A sua administração a cães com menos de 12 semanas de idade deve ser rodeada de cuidados adicionais (NESBITT e ACKERMAN, 1998). Em algumas raças de cães como, Collie, Old English Sheepdog, Pastor de Shetland e Pastor Australiano, quando submetidos à terapia com ivermectina e milbemicina, podem manifestar sintomas de intoxicação, como convulsão, depressão, tremores, ataxia, letargia, emese, sialorréia e midríase, coma e morte nos casos mais graves (AYRES E ALMEIDA, 1999; LARSSON & LUCAS, 2016). SCOTT et al,1996. Outra informação importante é que devido à sua ação microfilaricida, os cães devem apresentar resultados negativos nos testes de pesquisa de *Dirofilaria* sp. antes de iniciarem o tratamento com estes fármacos (FERRER, 1997).

DELAYTE, 2002 utilizou ivermectina (0,6 mg/ Kg por via oral, diariamente), com eficácia em 89,6% dos casos. Ao empregar a moxidectina (0,5 mg/ Kg por via oral, a cada 72 horas) recuperou 93,5% dos cães tratados, contudo foram verificados mais efeitos colaterais quando comparado a ivermectina.

MUELLER, 2004 evidenciou a resposta a alguns tratamentos. Dentre eles endectocidas sistêmicos administrados diariamente por via oral, como ivermectina (0,3 mg/Kg) e moxidectina (0,4 mg/Kg), revelaram-se eficientes e seguros e, portanto, podem ser empregados no protocolo terapêutico.

A ivermectina administrada na dose de 0,3-0,6 mg/kg/dia por via oral tem

mostrado percentagens de cura entre 83% e 100% segundo Scott et al., 2001. Nas doses superiores, as percentagens de cura são mais elevadas e as recidivas menos frequentes (0% a 26%), mesmo nos casos previamente refratários ao tratamento com amitraz. Recomenda-se iniciar a administração de ivermectina na dose de 0,1 mg/kg/dia e incrementar em 0,1 mg/kg/dia até uma dose máxima de 0,6 mg/kg/dia para minimizar o risco de efeitos secundários (LOPEZ, 1998; NESBITT e ACKERMAN, 1998; HILL, 2002). A duração média do tratamento até a completa resolução é de 10 a 12 semanas (Mathet et al., 1996).

A moxidectina administrada na dose de 0,2-0,4 mg/kg/dia por via oral, mostra percentagens de cura entre 88% e 100% segundo González et al., 1998. A duração do tratamento varia de 2 a 5 meses (Lopez, 1998). Está também disponível sob a forma de spot on com 2,5% (peso/volume) de moxidectina para o controlo de demodicose (causada por *D. canis*), na dose de 0,1 ml/kg preconizando 2 a 4 aplicações a cada 4 semanas, mas não especificando qual a forma da doença (Bayer, 2003). Apesar do fabricante reportar uma redução de 97,84% no número de ácaros nos cães tratados com este regime, no final do estudo foram encontrados ácaros num número significativo de cães (Bayer, 2003).

Já segundo CAMPELLO et al, 2006 a moxidectina administrada na dose de 0,5mg/kg por via oral, a cada quatro dias é eficaz no tratamento da demodicose crônica, apresentando expressiva melhora a partir das quatro semanas de tratamento. De acordo com SOUSA et al (2004) ao utilizarem apenas a moxidectina verificaram 5,8% de efeitos colaterais, que se mostraram transitórios e desapareceram após descontinuar a medicação. Ainda conforme Harvey e Mckeever (2001), a moxidectina pode ser utilizada na dose de 0,5 mg/kg, durante 90 dias, com visitas de retorno a cada 30 dias. A maioria dos pacientes apresenta resultados negativos de ácaros em raspados em torno de 30 a 90 dias, sendo prudente manter o tratamento durante 30 dias após os raspados negativos.

Contudo o uso de milbemicinas é considerado um tratamento eficaz, relativamente seguro para raças sensíveis a ivermectina, apresentando como desvantagem o seu elevado custo. Sendo assim torna-se uma alternativa de tratamento

para animais que mostraram reações idiossincrásicas quando da administração da ivermectina. LARSSON & LUCAS, 2016. Usada na dose de 0,5 - 2 mg/kg/dia VO, mostra percentagens de cura de 15% a 92% (Nesbitt e Ackerman, 1998; Scott et al., 2001). As doses mais elevadas estão associadas com as melhores percentagens de cura. O tratamento dura em média 3 meses (Nesbitt e Ackerman, 1998). Este protocolo parece ser bem tolerado nas raças sensíveis à ivermectina (Garfield e Reedy, 1992; Hill, 2002). As reações adversas (estupor, ataxia e tremores transitórios) são raras e desaparecem com a interrupção do tratamento (Paradis, 2000).

Há relatos de que a doramectina na dose de 0,6 mg/kg SC uma vez por semana é eficaz na DC com percentagens de cura de cerca de 85%. As reações adversas (midríase, letargia, cegueira e coma) são raras (Medleau e Hnilica, 2006; Bonagura e Twedt, 2009).

Produtos mais recentes como o afoxolaner e o sarolaner tem-se mostrado eficientes no tratamento de demodicose e de acordo com Frédéric Beugnet et al (2016) o tratamento com afoxolaner 2,27% administrado por via oral foi avaliada em oito cães diagnosticados com sarna demodécica generalizada e comparada com a eficácia em oito cães em tratamento com a associação tópica de imidacloprida/moxidectina. Como resultado obtiveram uma redução rápida do número de ácaros e uma melhora acentuada dos sinais clínicos em todos os cães. Uma parte significativa dos cães tratados com afoxolaner (7/8) não apresentaram ácaros em seus raspados de pele no dia 84. Em contrapartida, sete das oito cães do grupo tratado com imidacloprida/moxidectina ainda estavam infestados no dia 84.

E segundo ROBERT H. SIX et al, 2016 o uso do sarolaner sendo a administração mensal de 2mg/kg para cães com DG demonstrou alta eficiência na eliminação e resolução dos sinais clínicos. Sendo que em 14 dias após a primeira dose notou-se redução de 97,1% dos ácaros e 29 dias após a primeira dose notou-se a redução de 99,8% dos ácaros sendo que não foram encontrados ácaros vivos.

4 PROGNÓSTICO

O prognóstico varia com o tipo de demodiclose, a idade de início da doença e a presença de patologias concomitantes. Os casos de DCL são mais benignos do que os casos de DCG. A DCG juvenil tem prognóstico menos grave do que a DCG adulta. Os resultados terapêuticos parecem variar em função da patologia associada (Guaguère, 1991).

5 RELATO DE CASO

Foi atendida no Consultório Veterinário em Coqueiral – Espírito Santo, uma cadela, raça Pit Bull de aproximadamente 10 meses, 22Kg. De acordo com o exame dermatológico, foram evidenciados pele espessa com hiperpigmentação, descamação, alopecia extensa em diversas áreas, lesões úmidas e hemorrágicas. Tais lesões localizavam-se principalmente no dorso, região cervical, abdômen, orelhas e patas. (Figuras 1, 2 e 3).

Os sinais clínicos foram estado febril, escore corporal bom apesar da condição da pele, estando o restante dos padrões dentro do limite fisiológico. No exame específico dermatológico foram observadas lesões inflamatórias intensas, presença de eritema, alopecia, crostas hemomelicéricas, escoriações, pústulas localizadas no dorso e região do pescoço em maior quantidade. Realizou-se raspado de pele profundo, onde foram visualizados ácaros *Demodex canis* em grande quantidade em todas as áreas avaliadas. (Figura 4).

O tratamento foi realizado com a administração oral de Ivermectina 0,5/kg/VO/SID/30 dias. Banhos com Peróxido de benzoíla 2,5 % e Cefalexina 30mg/kg/VO/BID/30dias, além do suplemento vitamínico glutamina 1ml/10kg BID 30 dias.

O raspado de pele foi repetido no trigésimo dia de tratamento com resultado ainda positivo. (Figura 5 e 6). Manteve-se o uso da Cefalexina 25mg/kg/VO/BID/21 dias e da ivermectina 0,5/kg/VO/SID por mais 30 dias. Após 60 dias de tratamento fez-se 3 raspados consecutivos com intervalo de 15 dias entre eles e todos deram negativos.

Figura 1 – Canino, demodicose generalizada: crostas, foliculite, furunculose



Figura 2 – Canino, demodicose generalizada: Primeiro dia de tratamento. Crostas, foliculite, furunculose.



Fonte: arquivo pessoal, 2014

Figura 3 – Imagem de Demodex sp em microscópio óptico. Fonte: arquivo pessoal.

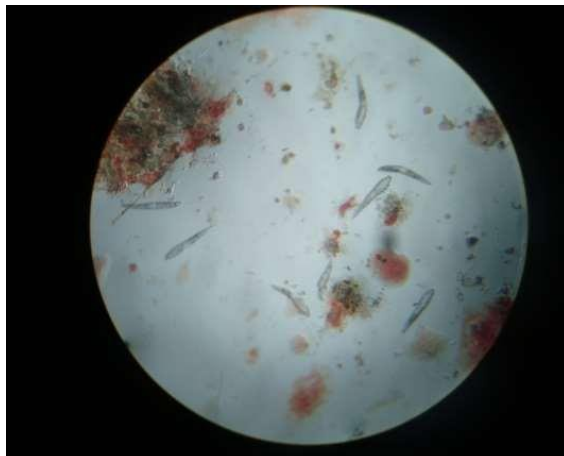
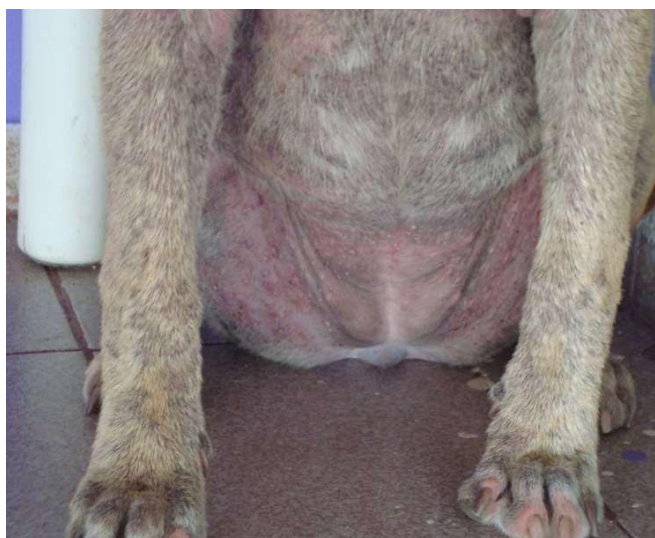


Figura 4 – Canino, demodicose generalizada: 30º dia do tratamento, presença de pústulas no abdômen.



Fonte: arquivo pessoal, 2014

Figura 5 – Canino, demodicose generalizada: 35º dia de tratamento, melhora das lesões do pescoço.



Fonte: arquivo pessoal, 2014.

Figuras 6 e 7- Canino, Demodicose generalizada, remissão das lesões, 40º dia de tratamento.



Fonte: arquivo pessoal, 2014.

Figura 5 - Canino, Demodicose generalizada, remissão das lesões.



Fonte: arquivo pessoal, 2014

6 DISCUSSÃO

Assim como descrito por MULLER & KIRK, 1985, a demodicose generalizada é uma das mais severas dermatopatias caninas, podendo até ser fatal. Raramente ocorre no cão adulto, ocorrendo mais em animais jovens, entre 3 e 18 meses de idade, como observado no caso relatado. WILLEMSE, 2002; DELAYTE et al, 2006; SCOTT; MILLER; GRIFFIN, 2001

Um distúrbio na regulação da sua população resulta numa multiplicação exagerada e no aparecimento da doença. Nota-se que em cães jovens até 1 de idade este distúrbio está relacionado com um defeito genético na resposta imunitária. Nos cães adultos parece estar relacionado com outras doenças que debilitem o sistema imune. FORSYTHE et al.,2009; SASTRE et al., 2012; DESCH AND HILLIER, 2003

Os sinais clínicos descritas por BARRIGA, 1992 na DG, foliculite ou foliculose severa, com exsudação e hemorrágica e presença de bactérias oportunistas, são semelhantes aos apresentados pelo animal descrito no relato de caso, o que reforça o diagnóstico de Demodicose Generalizada. Segundo MULLER, 2004, a demodicose generalizada ocorre quando há envolvimento de toda uma região do corpo, a existência de mais de cinco áreas focais e/ou o envolvimento das patas.

O ácaro reside dentro do folículo piloso e raramente as glândulas sebáceas,

onde subsiste alimentando-se de células, sebo e debris epidérmicos causando foliculite. A linfadenopatia periférica é acentuada. Quando a piodermite secundária complica essas lesões, o edema e a formação de crostas eleva manchas e placas. Desenvolve-se a foliculite profunda, e os exsudatos são produzidos e formam crostas espessas.

O *D. canis* também causar otite externa ceruminosa e eritematosa, podendo infectar o pavilhão auricular e os condutos auditivos externos NEER, 1997, porém o animal relatado não apresentou alterações relacionadas aos condutos e pavilhão auricular, não sendo necessário o tratamento tópico otológico.

O exame parasitológico por raspado cutâneo profundo foi suficiente para confirmar o diagnóstico, confirmando ser um método eficiente, de fácil execução, baixo custo e alta sensibilidade de acordo com BARRAGRY, 1994; CASWEEL, 1997; GREINER, 1999; DESCH et al., 2003; DeMANUELLE, 2004

O tratamento também deve controlar a infecção bacteriana quando da presença de piodermite e celulite (PARADIS, 1999; MATHET; BENSIGNOR; SEGALT, 1996; MUELLER, 2004), empregando-se antibióticos por tempo prolongado (SHAW; FOSTER, 2000). Nesse caso foi utilizado a cefalexina (30mg/kg BID) mostrando resultado satisfatório.

Apesar do tempo prolongado de tratamento com ivermectina o animal não manifestou sinais de intoxicação relatados por AYRES E ALMEIDA, 1999; LARSSON & LUCAS, 2016 e SCOTT et al,1996, como convulsão, depressão, tremores, ataxia, letargia, emese, sialorréia e midríase, coma e morte nos casos mais graves.

Após o tratamento com Ivermectina 0,5/kg/VO/SID/30 dias, banhos com Peróxido de benzoíla 2,5 % sendo dois banhos por semana durante 8 semanas e Cefalexina 30mg/kg/VO/BID/30dias além do suplemento vitamínico glutamina 1ml/10kg BID 30 dias. Após dois meses de tratamento o animal não apresentava mais as lesões decorrentes da infecção secundária e o pelo já estava crescendo. Apesar do tratamento ter sido eficiente, pode haver recidivas, já que a doença ocorre devido à resposta celular imunológica anormal que permite a proliferação descontrolada dos ácaros na

pele.

O uso do tratamento tópico com shampoo a base de peróxido de benzoíla é importante na redução da quantidade de ácaros presentes nos folículos, o que pôde ser comprovado no caso relatado.

O tratamento continua sendo realizado com produtos tópicos como amitraz e shampoo de peróxido de benzoíla, além medicamentos de uso sistêmico como ivermectinas, moxidectinas .

7 CONCLUSÃO

A demodicose generalizada é uma dermatopatia hereditária e por isso deve ser esclarecido aos criadores e proprietários sobre a importância em não empregar esses animais na reprodução.

O diagnóstico é fácil através de métodos simples como raspado cutâneo e impressão em fita de acetato. Além de poder ser realizado através do cerúmen ou de exame histopatológico.

A DC pode manifestar-se por diversas apresentações clínicas de acordo com a idade de início da doença (forma juvenil ou forma adulta) e com a área corporal afectada (forma localizada ou forma generalizada). A anamnese permite, na maioria dos casos, a sua distinção. A DC localizada e a DC juvenil são mais benignas do que a DC generalizada e a DC adulta.

O tratamento com ivermectina na dose de 0,5mg/kg/SID/60 dias foi suficiente para eliminar a *Demodex sp* no caso relatado e o uso do shampoo a base de peróxido de benzoila mostrou-se eficiente no auxílio da redução da quantidade de ácaros.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALMEIDA, M. A. O.; AYRES, M. C. C. Agentes antinematódeos. In: SPINOSA, H. S.; GÓRNIK, S. L.; BERNARDI, M. M. **Farmacologia aplicada à medicina veterinária**. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. p. 535-550.

ANDRADE, S. F.; SANTARÉM, V. A. Endoparasitocidas e ectoparasitocidas. In: ANDRADE, S. F. **Manual de terapêutica veterinária**. 2. ed. São Paulo: Roca, 2002. p. 437-476.

BARRAGRY, T. B. Demodectic mange (Demodicosis). In: BARRAGRY, T. B. **Veterinary drug therapy**. Philadelphia: Lea & Febiger, 1994. p. 385-399.

BARRIGA, O. O. et al. Evidence of immunosuppression by *Demodex canis*. **Veterinary Immunology and Immunopathology**, v. 32, p. 37-46, 1992.

BENSIGNOR, E. Comparaison de trois techniques diagnostiques de démodécie à *demodex canis* chez le chien. **Pratique Médicale & Chirurgicale de l'Animal de Compagnie**, v. 38, p. 167-171, 2003.

BOND, R. Raspado de piel en el diagnóstico de las enfermedades cutáneas del perro y del gato. **Waltham Focus**, v. 6, p. 30-31, 1996.

CAMPOS PEREIRA, M. D.; PEREIRA, M. de C. The cat fur mite (*Lynxacarus radovskyi*) in Brazil. **Feline Practice**, v. 24, p. 6-24, 1996.

CASWELL, J. L. et al. A prospective study of the immunophenotype and temporal changes in the histologic lesions of canine demodicosis. **Veterinary Pathology**, v. 34, p. 279-287, 1997.

CASWELL, J. L. et al. Canine demodicosis: a reexamination of the histologic lesions and description of the immunophenotype of infiltrating cells. **Veterinary Dermatology**, v. 6, p. 9-19, 1995.

CHESNEY, C. J. Short form of *Demodex canis* species mite in the dog: occurrence and

measurement. **Journal of Small Animal Practice**, v.40, p.58-61, 1999

DELAYTE E. H.; OTSUKA M.; LARSSON, C.E.; CASTRO, R.C.C. Eficácia das lactonas macrocíclicas sistêmicas (ivermectina e moxidectina) na terapia da demodicidose canina generalizada. **Arquivo Brasileiro de Medicina Vetererinária e Zootecnia**. Belo Horizonte vol.58 no.1 Feb. 2006

DESCH, C.E., HILIER, A., 2003. Demodex injai: a new species of hair follicle mite (Acari: demodecidae) from the domestic dog (Canidae). **J. Med. Entomol.** 40, 146–149.

Forsythe, P.J., Auxilia, S.T., Jackson, H.A., 2009. Intense facial pruritus associated with Demodex injai infestation a report of 10 cases. **Proc. 24th N. Am. Vet. Dermatol. Forum** 20, 248.

GAAFER, S.; GREEVE, J. Natural transmission of Demodex canis in dogs. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 148, p. 1043, 1966.

HARVEY, R.G; MCKEEVER P.J. **Manual colorido de Dermatologia do cão e do gato** – Diagnóstico. P. 206-209

HUGNET, C. et al. Efficacy of 1.25% amitraz solution in the treatment of generalized demodicosis (eight cases)and sarcoptic mange (five cases) in dogs. **Veterinary Dermatology**, v. 12 p. 89-92, 2001.

KAMBOJ, D. S.; SINGH, K. B.; AVTAR, S. Studies on the therapeutic efficacy of amitraz, deltamethrin and ivermectin on canine demodicosis. **Indian Veterinary Journal**, v. 70, p. 4-61, 1993.

KWOCHKA, K. W. Demodicosis. In: GRIFFIN. C. E.; KWOCHKA, K. W.; MCDONALD, K. M. Current Veterinary Dermatology. St. Louis: Mosby, 1993. p. 72- 84. Demodicosis. In: GRIFIN, C. E.; KWOCHKA, K.W.; MACDONALD, J. M. **Enfermedades dermatológicas del perro el gato**. Buenos Aires: Inter-Médica, 1994. p. 85- 99.

KWOCHKA, K. W.; KUNKLE, G. A. F. C.; O'NEILL, F. C. The efficacy of amitraz for

generalized demodicosis in dogs: a study of two concentrations and frequencies of application. **Compendium on Continuing Education: Practicing Veterinarian**, v. 7, p. 8-17, 1985.

LARSSON, C. E.; LUCAS, R. **Tratado de Medicina Externa – Dermatologia Veterinária**. São Caetano do Sul: Interbook Editorial, 2016.

LARSSON, C.E.; GONÇALVES, M.A. Aspectos clínico-laboratoriais da terapia da demodicose canina generalizada com diamidina (amitraz): resultados parciais. In: **Congresso Brasileiro de Clínicos Veterinários de Pequeno Animais**, 7, 1984, Rio de Janeiro.

LEMARIE, S. L. Canine demodicosis. **Compendium on Continuing Education: Practicing Veterinarian**, v. 18, p. 354-368, 1996.

LEMARIE, S. L.; HOSGOOD, G.; FOIL, C. S. A retrospective study of juvenile - and adult - onset of generalized demodicosis in dogs (1986-1991). **Veterinary Dermatology**, v. 7, p. 3-10, 1996.

MANCHON, M.; RUIZ DE YBANEZ, R.; ALONSO, F. D. Intestinal myiasis in a dog. **Veterinary Record**, v. 143, p. 80-479, 1998.

MANSFIELD. L. S.; SCHAD, G. A. Ivermectin treatment of naturally acquired and experimentally induced *Stroglyoides stercoralis* infections in dogs. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 201, p. 30-726, 1992.

MATHET, J. L.; BENSIGNOR, E.; SEGAULT, P. **La démodécie canine: actualités. Recueil de Médecine Vétérinaire**, v. 172, p. 149-165, 1996.

MEDLEAU, L.; RISTIC, Z.; McELVEEN, D. R. Daily ivermectin for treatment of generalized demodicosis in dogs. **Veterinary Dermatology**, v. 7, p. 209-212, 1996.

MEDLEAU, L.; WILLEMSE, T. Efficacy of daily amitraz therapy for refractory, generalized demodicosis in dogs: two independent studies. **J. Am. Anim. Hosp. Assoc.**, v.31, p.246-249, 1995.

MERCHANT, S. R. Advances in veterinary dermatology. Compendium on Continuing Education: **Practicing Veterinarian**, v. 16, p. 445-447, 1994.

MUELLER, R. S.; BETTENAY, S. V. Milbemycin oxima in the treatment of canine demodicosis. **Australian Veterinary Practitioner**, v. 25, p. 122-126, 1995.

MUELLER, RALF S. Treatment protocols for demodicosis: an evidence-based review. **Veterinary Dermatology**, 15, 75–89, 2004.

MULLER, G. H. Amitraz treatment of demodicosis. **Journal of the American Animal Hospital Association**, v. 19, p. 435-441, 1983.

MURPHY, M. J. Toxin exposures in dogs and cats: pesticides and biotoxins. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 205, p. 414, 1994.

NAYAK, D. C. et al. Prevalence of canine demodicosis in Orissa (India). **Veterinary Parasitology**, v. 73, p. 347-352, 1997.

NUTTING, W.B.; DESCH,C.E. Demodex canis: Redescription and reevaluation. **Cornell Veterinary**, v.68,p.139-149, 1978.

PARADIS, M. New approaches to the treatment of canine demodicosis. Veterinary Clinics of North America: **Small Animal Practice**, v. 29, p. 1425-1435, 1999.

QUINN, P. J. et al. **Microbial and parasitic diseases of the dog and cat**. London: W. B. Saunders. 1997. 362 p.

SANTARÉM, V. A. **Demodíose canina**: revisão. Clínica Veterinária (São Paulo), v. 69, p. 86-98, 2007.

SARTOR, I.F.; BICUDO. P.L Agentes empregados no controle de ectoparasitas. In: SPINOSA, H.S.;GÓRNIAC,S.L.;BERNARDI, M.M. **Farmacologia aplicada à medicina veterinária**. 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999.p.480-492

SASTRE, N., RAVERA, I., VOLLANUEVA, S., ALTET, L., BARDAGI, M., SANCHEZ, A.,

FRANCINO, O., FERRER, L., 2012. Phylogenic relationships in three species of canine Demodex mite based on partial sequences of mitochondrial 16S r RNA. **Vet. Dermatol.** 23 (509–e101).

SCOTT, D. W.; MILLER, W. H.; GRIFFIN, C. E. **Dermatologia de Pequenos Animais.** 5. ed. Rio de Janeiro: Interlivros, 1996.

SCOTT, D. W.; MILLER, W.; GRIFFIN, C. E. Small animal dermatology. 5. ed. Philadelphia: W. B. Saunders, 1995. __. Parasitic skin diseases. *In:* SCOTT, D. W.; MILLER, W. H.; GRIFFIN, C. E. **Muller and Kirk's small animal dermatology.** 6. ed. Philadelphia: W. B. Saunders, 2001. p. 423-516.

STENZENBERGER, R.; GOTHE, R. **Zur adultiziden und mikrofilariziden Therapie natuerlich mit Dirofilaria immitis infizierter Hunde mit Immiticide R bzw. Ivermektin.** Tierärztliche Praxis, v. 27, p. 8- 104, 1999.