

UNIVERSIDADE SANTO AMARO
Medicina Veterinária

Fernanda Ramaldes Coelho

**REVISÃO DE LITERATURA E ESTUDO RETROSPECTIVO DA
DEMODOSE CANINA**

SÃO PAULO
2018

Fernanda Ramaldes Coelho

**REVISÃO DE LITERATURA E ESTUDO RETROSPECTIVO DA
DEMODICIOSE CANINA**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado
ao Curso de Medicina Veterinária da
Universidade Santo Amaro - UNISA, como
requisito parcial para obtenção do título
Bacharel em Medicina Veterinária
Orientador Prof. Edilson Isídio da Silva Junior

SÃO PAULO

2018

C616r Coelho, Fernanda Ramaldes
Revisão de literatura e estudo retrospectivo da demodicose
canina / Fernanda Ramaldes Coelho. – São Paulo, 2018.

69 f.: il.

Trabalho de Conclusão de Curso (Bacharelado em Medicina
Veterinária) – Universidade Santo Amaro, 2018.

Orientador(a): Prof. Edilson Isídio da Silva Júnior

1. Cães. 2. Demodex. 3. Sarna. 4. Dermatopatia. I. Silva Júnior,
Edilson Isídio, orient. II. Universidade Santo Amaro. III. Título.

Fernanda Ramaldes Coelho

**REVISÃO DE LITERATURA E ESTUDO RETROSPECTIVO DA
DEMODOSE CANINA**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Curso de Medicina Veterinária da
Universidade Santo Amaro - UNISA, como requisito parcial para obtenção do título
Bacharel em Medicina Veterinária.

Orientador: Prof. Edilson Isídio da Silva Junior

São Paulo, 11 de Dezembro de 2018

Banca examinadora

Prof. Edilson Isídio da Silva Junior
Orientador

Professor
Convidado 1

Professor
Convidado 2

Conceito Final: _____

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus por me iluminar, me proporcionar força e determinação para não desistir e estar sempre comigo nos momentos difíceis.

Aos meus pais Márcio e Rose pela educação e pela base estrutural, pelo apoio que sempre ofereceram e incentivo de ir atrás dos meus estudos e sonhos. E agradeço também aos meus avós, toda minha família e amigos por estarem presentes nessa etapa da minha vida, especialmente minha irmã Renata, meu namorado Igor e cunhado Hudson por todo o auxílio, dedicação e compreensão que tiveram comigo para a realização desse trabalho.

Agradeço aos meus cães, Bob, Nina e Nick por me mostrarem que através do seu amor incondicional e único, todo esforço vale a pena quando se trata dessa linda profissão, que é ser Médica Veterinária. Em especial, a Miúcha que já não está mais presente nesse plano, mas me acompanhou durante toda minha infância e adolescência, sendo minha inspiração devido já ter sido diagnosticada com Demodicose e que obteve à cura da mesma.

Agradeço também a todos os meus professores por todo o aprendizado que obtive durante esses cinco anos. Especialmente ao meu orientador Edilson Isídio, por toda sua disponibilidade, orientação e apoio para a conclusão desse trabalho.

RESUMO

A demodicose canina é uma dermatopatia freqüente na rotina clínica. Ela é causada pela proliferação excessiva do ácaro *Demodex* nos folículos pilosos e glândulas sebáceas. Existem três espécies de ácaros descritas no cão, sendo eles o *Demodex canis*, *Demodex injai* ou *Demodex cornei*. Entre eles o mais comumente encontrado e que causa a doença clínica é o *Demodex canis*. A doença é classificada de duas formas: a Demodicose Localizada (DL) e a Demodicose Generalizada (DG). Existem diversos meios de diagnóstico e podem identificar as três espécies de ácaro. O exame parasitológico de raspado cutâneo é o mais preconizado pelo baixo custo e pela alta sensibilidade que ele possui. O tratamento para sarna demodécica localizada não é realizado, devido às lesões se resolverem espontaneamente na maioria dos casos. E para o tratamento da sarna demodécica generalizada, ele consiste na administração de fármacos, sendo os mais utilizados recentemente a ivermectina, milbemicina oxima, moxidectina, doramectina, sarolaner e fluralaner, resultando em uma ótima eficácia. O prognóstico pode variar de bom á reservado, conforme a causa primária existente, localização das lesões e infecções bacterianas presentes. Para prevenção e obtenção de um tratamento bem-sucedido recomenda-se a castração em fêmeas acometidas, para evitar recidivas pela imunossupressão causada pela ação hormonal relacionada ao estro e à prenhez, e também para prevenir o possível fator hereditário presente na doença.

Palavras-chave: Cães. *Demodex*. Sarna. Dermatopatia.

ABSTRACT

The canine demodicosis is a common dermatopathy in the clinical routine. It is caused by the overgrowth of the *Demodex* mite in the hair follicles and sebaceous glands. There are three species of mites described in the dog, being the *Demodex canis*, *Demodex injai* or *Demodex cornei*. Among them the most commonly encountered and that causes the clinical disease is the *Demodex canis*. The disease is classified into two forms: Localized Demodicosis (DL) and Generalized Demodicosis (DG). There are several means of diagnosis and can identify the three species of mite. The parasitological examination of skin scaling is the most recommended because of the low cost and the high sensitivity it has. Treatment for localized demodectic mange is not performed, because lesions resolve spontaneously in most cases. And for the treatment of generalized demodectic mange, it consists of the administration of drugs, the most recently used being ivermectin, milbemycin oxime, moxidectin, doramectin, sarolaner and fluralaner, resulting in optimal efficacy. The prognosis may vary from good to reserved, depending on the existing primary cause, location of lesions and bacterial infections present. In order to prevent and obtain successful treatment, castration in affected females, is recommended in order to avoid relapses due to the immunosuppression caused by hormonal action related to estrus and pregnancy, and also to prevent the possible hereditary factor present in the disease.

Keywords: Dogs. *Demodex*. Mange. Dermatopathy.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

| | |
|---|----|
| Figura 1 - Proliferação do ácaro <i>Demodex canis</i> em folículos pilosos e glândulas sebáceas..... | 14 |
| Figura 2- Ácaro <i>Demodex canis</i> | 15 |
| Figura 3 - Vista dorsal <i>Demodex canis</i> - Regiões Anatômicas..... | 16 |
| Figura 4 - Formas adultas e imaturas de <i>Demodex canis</i> | 17 |
| Figura 5 - Distribuição lesional da Demodicose Localizada..... | 22 |
| Figura 6 - Alopecia com hiperpigmentação, localizada na parte facial (olho direito na parte superior da figura), compatível com demodicose localizada..... | 22 |
| Figura 7- Cão com alopecia, eritema e descamação em região nasal..... | 23 |
| Figura 8 - Comissura labial com alopecia, eritema e hiperpigmentação..... | 23 |
| Figura 9 - Distribuição lesional da Demodicose Generalizada..... | 25 |
| Figura 10 - Demodicose Generalizada com piodermite secundária associada. Na figura visualizamos uma foliculite na margem do lábio superior..... | 25 |
| Figura 11 - Demodicose generalizada com hiperpigmentação em um cão da raça Doberman..... | 26 |
| Figura 12 - O cão apresenta DG , com uma hiperqueratose grave na região da cabeça..... | 26 |
| Figura 13 - Cão com DG com uma inflamação aguda grave e piodermite..... | 27 |
| Figura 14 - Demodicose Generalizada com lesões alopécicas, eritematosas e crostosas..... | 27 |
| Figura 15 - Distribuição da Demodicose Generalizada por todo o corpo, com lesões eritematosas, crostas, alopecia, hiperqueratose e presença de pústulas indicando infecção bacteriana compatível com piodermite..... | 28 |
| Figura 16 - Distribuição lesional da Pododemodicose, com uma edemaciação, alopecia e hiperpigmentação..... | 29 |
| Figura 17 - Procedimento do Exame Parasitológico por Raspado Cutâneo..... | 35 |
| Figura 18 - <i>Demodex canis</i> visualizado no microscópio óptico em diferentes fases..... | 35 |
| Figura 19 - <i>Demodex canis</i> na sua forma adulta visualizada no microscópio óptico..... | 36 |
| Figura 20 - Demodicose Generalizada Juvenil em um Bull Terrier. Mostra-se uma sequência no procedimento do exame de impressão em fita de acetato. Na primeira imagem (a), mostra a fita de acetato sendo colocada sob a lesão que foi selecionada localizada na cabeça. Na segunda imagem (b), a pele está sendo comprimida sob a fita. A terceira imagem (c) mostra a remoção da fita de acetato, e na última imagem (d) a fita de acetato é fixada em uma lâmina de microscópio para a visualização dos ácaros presentes..... | 38 |

Figura 21- Distribuição do número de ácaros em diferentes estágios nas amostras obtidas pelos exames por impressão em fita de acetato e por raspado cutâneo.....39

LISTA DE GRÁFICOS

| | |
|---|----|
| Gráfico 1 - Predisposição sexual..... | 61 |
| Gráfico 2 - Distribuição Racial..... | 62 |
| Gráfico 3 - Principais manifestações dermatológicas encontradas | 63 |
| Gráfico 4 - Diagnóstico..... | 64 |
| Gráfico 5 - Terapia Preconizada..... | 65 |
| Gráfico 6 - Alta Parasitológica..... | 66 |
| Gráfico 7 - Relação entre casos novos e encaminhados de colega..... | 67 |

SUMÁRIO

| | |
|--|----|
| 1. INTRODUÇÃO | 11 |
| 2. ETIOLOGIA | 12 |
| 2.1. Morfologia..... | 14 |
| 2.2. Ciclo Vital | 17 |
| 3. EPIDEMIOLOGIA..... | 18 |
| 4. TRANSMISSÃO | 20 |
| 5. CLASSIFICAÇÃO..... | 20 |
| 5.1. Demodicose Localizada ou Escamosa..... | 21 |
| 5.2. Demodicose Generalizada ou Pustular | 24 |
| 5.3. Pododemodicose ou Pododermatite demodécica | 29 |
| 6. PATOGENIA | 30 |
| 7. SINAIS CLÍNICOS..... | 31 |
| 8. DIAGNÓSTICO | 32 |
| 8.1. Exame Clínico | 32 |
| 8.2. Exame Parasitológico de Raspado Cutâneo (EPRC)..... | 33 |
| 8.3. Exame Parasitológico de Pelame (EPP) | 36 |
| 8.4. Impressão em Fita de Acetato..... | 37 |
| 8.5. Exame Histopatológico (EH) | 40 |
| 8.6. Microscopia de Exsudato Lesional | 40 |
| 8.7. Exame Parasitológico de Cerúmen (EPC) | 41 |
| 8.8. Testes Laboratoriais | 41 |
| 9. DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS..... | 42 |
| 10. TRATAMENTO..... | 43 |
| 11. TRATAMENTO DEMODICIOSE LOCALIZADA..... | 45 |
| 12. TRATAMENTO DEMODICIOSE GENERALIZADA..... | 46 |
| 12.1 Formamidinas..... | 48 |
| 12.1.1. Amitraz | 48 |
| 12.1.2. Intoxicação por Amitraz | 50 |

| | |
|---|----|
| 12.2. Lactonas Macro#c3clicas | 51 |
| 12.2.1. Ivermectina..... | 52 |
| 12.2.2. Muta#377o#303o Canina do gene resistente (MDR1) | 53 |
| 12.2.3. Milbemicina Oxima | 54 |
| 12.2.4. Moxidectina | 55 |
| 12.2.5. Doramectina | 56 |
| 12.3. Isoxazolinias..... | 57 |
| 12.3.1. Sarolaner..... | 57 |
| 12.3.2. Fluralaner | 57 |
| 13. ALTA PARASITOL#303GICA E ALTA CL#303NICA | 58 |
| 14. PROGN#303STICO | 59 |
| 15. PREVEN#303#303O..... | 59 |
| 16. ESTUDO RETROSPECTIVO DE C#303ES COM DEMODICIOSE NO HOVET/ UNISA NO ANO DE 2017 | 60 |
| 16.1. Objetivo | 60 |
| 16.2. Metodologia..... | 60 |
| 16.3. Resultados e Discuss#303o..... | 61 |
| 16.4. Conclus#303o | 68 |
| REFER#303NCIAS..... | 69 |

1. Introdução

A Demodicose Canina é uma dermatopatia parasitária causada pela proliferação excessiva do ácaro *Demodex canis*, que é um habitante comum na pele de cães. E representa uma importância na clínica de pequenos animais por caracterizar uma casuística significativa de casos na rotina (Toledo, 2009).

É uma doença multifatorial, e a proliferação de ácaros se deve a fatores genéticos (por uma possível imunossupressão celular herdada) e imunológicos do animal (GRIFFIN et al, 1993; GROSS et al, 2005).

A doença é classificada de acordo com a localização das lesões pelo corpo do animal, podendo ser uma Demodicose Localizada (DL) ou uma Demodicose Generalizada (DG), e também de acordo com a sua faixa etária em relação às manifestação das primeiras lesões, sendo de forma juvenil ou adulta (SCOTT et al, 2001).

No geral as manifestações dermatológicas da Sarna Demodécica variam, desde animais assintomáticos até em casos de alopecia extensa e eritema (DL) ou em lesões nodulares com graus de espessamento de pele, foliculite/ furunculose grave, exsudação hemorrágica, presença de bactérias e pode resultar até mesmo em óbito do cão (SANTAREM, 2007).

O quanto antes diagnosticar a doença melhor (pois pode se tratar de uma doença parcialmente grave), para assim evitar extensões das lesões e que venha ocorrer generalização. Sendo importante também o tratamento correto, para evitar mais danos ao animal e prejuízos ao proprietário (BENSINGNOR; CARLOTTI, 2000).

Esse trabalho tem como objetivo a realização de um levantamento de literatura sobre a demodicose canina, além de demonstrar os dados obtidos através de um estudo retrospectivo realizado no Hospital Veterinário da Universidade Santo Amaro na cidade de São Paulo.

2. Etiologia

A demodicose Canina pode ser causada por três diferentes espécies de ácaro: *Demodex canis*, *Demodex injai* e *Demodex cornei* (URQUHART et al, 1998).

Durante muitos anos, a demodicose canina era conhecida por ser causada pelo ácaro *Demodex canis*. Porém recentemente, estudos comprovaram novas espécies do ácaro *Demodex* encontradas e descritas presentes no cão, na qual sua patogenicidade e o grau de envolvimento da doença ainda têm que ser esclarecida. E além disso, as 2 espécies (*Demodex injai* e *Demodex cornei*) não são comum de serem encontradas, principalmente no Brasil (HILLIER; DESCH, 2002).

O *Demodex canis* pertence ao filo Arthropoda, subfilo Chelicerata, classe Arachnida, subclasse Acari, ordem Prostigmata, subordem Trombidiforme, família Demodecidae. (SANTAREM, 2007).

O ácaro *Demodex canis* é encontrado na pele normal de cães saudáveis em pequenos números. (SCOTT; MULLER; KIRK, 1996). A demodicose é uma dermatopatia parasitária inflamatória de cães causada pela proliferação anormal desse ácaro (BICHARD; SHERDING, 2003).

A proliferação do ácaro causa uma das doenças cutâneas mais freqüentes conhecida como *sarna demodécica*, também por demodicose, demodicose, demodicose, sarna folicular ou sarna vermelha (SCOTT; MILLER; GRIFFIN, 1996).

São ácaros escavadores e a distribuição é mundial. Ele parasita o folículo piloso, sendo encontrado nas glândulas sebáceas e sudoríparas apócrinas, como observa-se na figura 1 (URQUHART et al, 1998).

O ácaro *Demodex* possui diferentes espécies, e com exceção do *Demodex phylloides* dos suínos e *Demodex folliculorum* do homem, todas as espécies do ácaro são denominadas de acordo com o seu hospedeiro, exemplo: *Demodex canis*, *Demodex bovis*, *Demodex equi*, etc (URQUHART, 1996).

A sarna demodécica de gatos é rara e assume uma forma localizada, auto limitante, e se encontra restrita às pálpebras e à região periocular, possui alguma alopecia. E é causada pelo ácaro *Demodex cati* (URQUHART,1996).

Na demodicose bovina, causada pelo ácaro *Demodex bovic*, o efeito de grande importância é em relação à formação de muitos nódulos do tamanho de ervilhas, com a presença de um conteúdo caseoso e milhares de ácaros presentes, ocasionando dano ao couro e perdas econômicas. A transmissão ocorre de mãe para os neonatos lactentes por contato direto, semelhante à transmissão para o cão. Os locais mais comuns são o focinho, o pescoço, a cernelha e o dorso (URQUHART,1996).

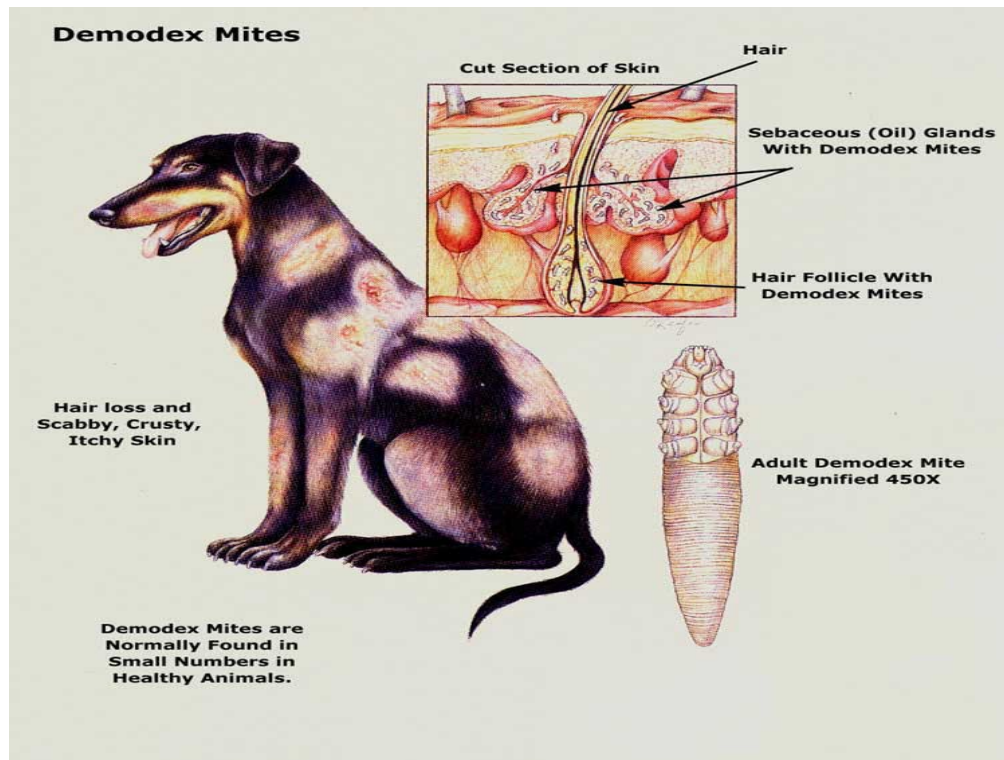
O *Demodex ovis*, responsável por causar a sarna demodécica de ovinos, ela é considerada rara e tem pouca importância econômica. O local mais atingido pelo ácaro é a região da face, e tendo um acometimento mais discreto (URQUHART,1996).

Nos caprinos a incidência está aumentando cada vez mais, devido à sua distribuição mundial e sendo diagnosticada na Europa com bastante frequência. A doença se assemelha à dos bovinos. O *Demodex caprae* provoca depreciação ou condenação de couros nos caprinos (URQUHART,1996).

A demodicose em suínos é rara, e restringe-se à cabeça onde se encontra formação de pústulas e espessamento da pele (URQUHART,1996).

E a Sarna Demodécica Equina, ocorre sob a forma escamosa ou pustular, acometendo o focinho e a área periocular. E assim como nos suínos, ela também é rara em eqüinos (URQUHART, 1996).

Figura 1 - Proliferação do ácaro *Demodex canis* em folículos pilosos e glândulas sebáceas.

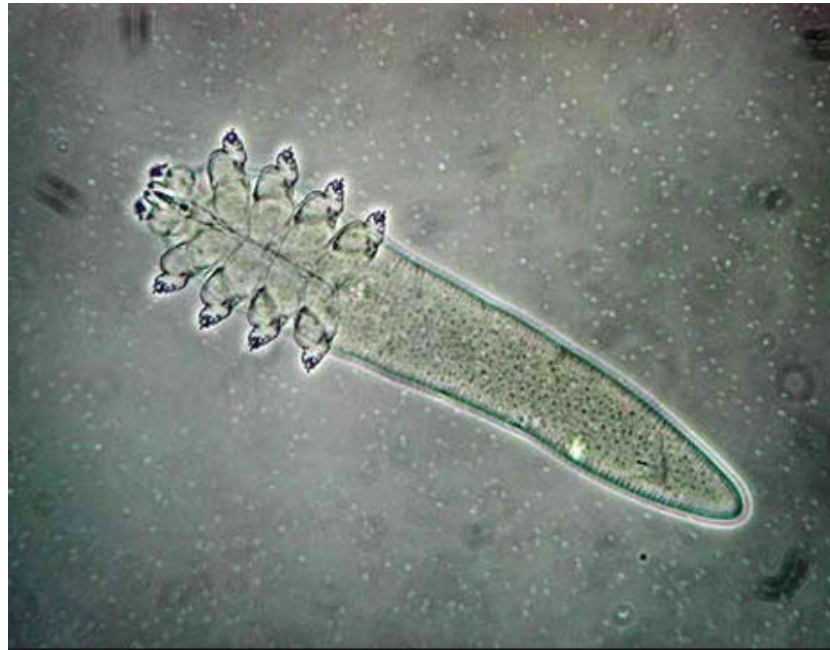


Fonte: (<https://sites.google.com/site/parasitovet/DemodexLifeCycle.jpg>)

2.1. Morfologia

O *Demodex* tem o corpo afilado e alongado mais conhecido como formato de “charuto”, são pequenos, com aproximadamente até 0,2 mm de comprimento, com quatro pares de patas dilatadas anteriormente, com cinco segmentos em cada e localizadas na parte anterior do corpo (Fig. 2) (URQUHART et al, 1998).

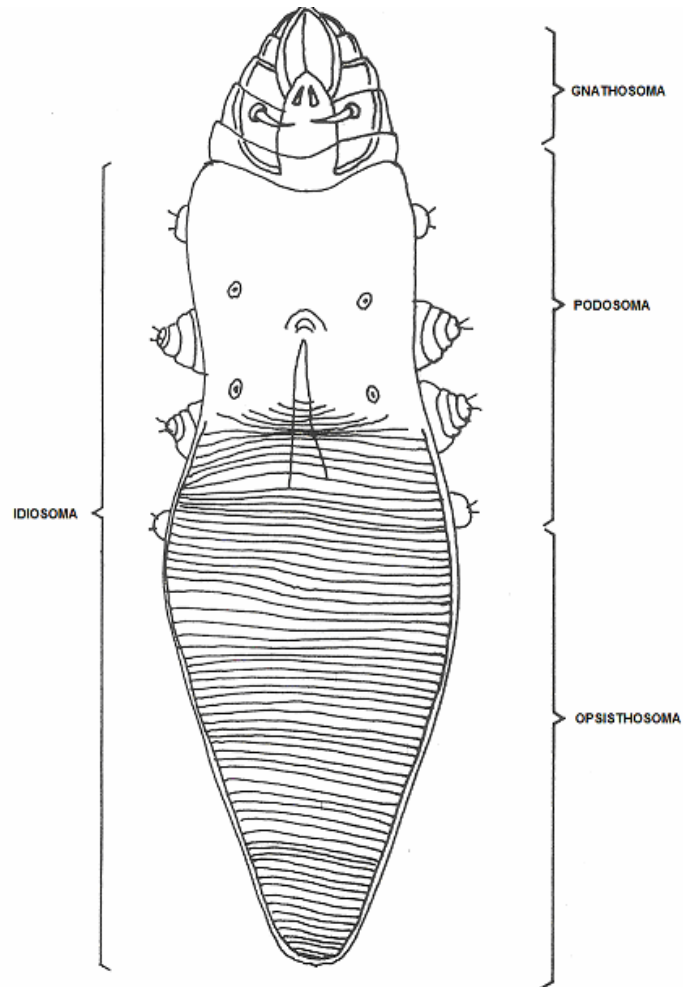
Figura 2- Ácaro *Demodex canis*



Fonte: (Disponível em: <https://www.vetarq.com.br/2015/04/morfologia-demodex.html>)

O parasita é dividido em três regiões distintas. A primeira é o gnathosoma, que é na região anterior, parecendo a cabeça, com rosto grande e saliente e onde se encontra o aparelho bucal, formada pelas quelíceras em forma de estilete e são aderidas aos palpos constituídos por três artículos. A segunda estrutura conhecida como podossoma, região intermediária e que sustenta quatro pares de patas curtas e grossas e também são formadas por três artículos cada uma. Os tarsos apresentam duas garras dentadas. E a parte final, o opistossoma ou o abdome é distinto do podossoma, ele possui estrias transversais em forma de anel, ela é alongada e afunila-se até a extremidade posterior (Fig.3) (FORTES,1997; URQUHART,1996).

Figura 3 - Vista dorsal *Demodex canis* - Regiões Anatômicas



Fonte: (VASQUES, 1986)

O orifício genital feminino é ventral e em fenda, que está localizado no nível da coxa IV. E o orifício genital masculino já é dorsal, e é localizado entre a coxa I e II, que é de onde surge o pênis (FORTES, 1997; URQUHART, 1996).

Já o par de espiráculos único está na face ventral, na base do gnatossoma e seus ovos são fusiformes (FORTES, 1997).

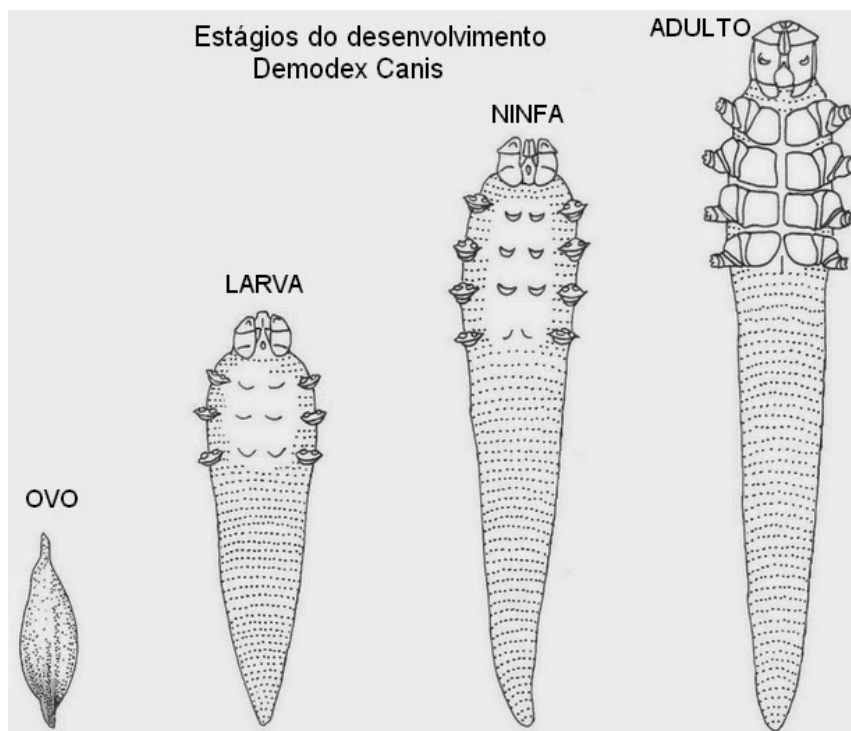
2.2. Ciclo Vital

Todo o ciclo vital acontece na pele do cão durando de 20 a 35 dias. Ele permanece alimentando-se de células, sebo e debris epidérmicos, pois ele reside dentro dos folículos pilosos e raramente nas glândulas sebáceas. Os ácaros adultos sobrevivem apenas por um curto período de tempo fora do hospedeiro, mas sob condições de laboratório eles resistem por até 37 dias (BARBOZA, 2008).

O ciclo se passa todo no hospedeiro, sendo constituído por quatro estágios evolutivos: ovo, larva hexápode, ninfa octópodes (protoninfa e deutoninfa) e adulto, como mostra na figura 4 (FORTES, 1997).

E segundo Scott, Miller e Griffin (2001), os quatro estágios do *Demodex canis* podem ser demonstrados nos raspados de pele, porém não necessariamente todos em um único raspado.

Figura 4 - Formas adultas e imaturas de *Demodex canis*



As fêmeas fecundadas depositam cerca de 20 a 24 ovos no folículo piloso. Os ovos são fusiformes e deles eclodem pequenas larvas hexápodas com três pares de patas representadas por pequenas protuberâncias. Elas deslocam-se para a superfície da pele e quando se alimentam mudam para larvas protoninfas e logo após deotoninfas, com 4 pares de patas. As ninfas se movem pelo fluxo sebáceo para entrada do folículo alcançando o estágio adulto também com 4 pares de patas, e em seguida repetem o ciclo (SANTAREM, 2007).

O macho adulto mede 40 por 250 UM e a fêmea adulta tem 40 por 300 UM. Os ácaros em todos os estágios podem ser encontrados nos linfonodos, parede intestinal, baço, fígado, rim, bexiga, pulmão, tiróide, sangue, na urina e fezes. Porém, os ácaros que são encontrados nesses locais extra cutâneos normalmente estão mortos e degenerados e atingem os diferentes sítios via corrente sanguínea ou linfática (SCOTT; MULLER; GRIFFIN, 2001).

3. Epidemiologia

A sarna demodécica não é transmissível ao homem. Os filhotes na maioria das vezes são os mais acometidos, mas a doença pode atingir cães de todas as raças e todas as idades (BICHARD; SHERDING, 2003). Os jovens acometidos geralmente com aproximadamente 18 meses e os adultos acometidos com aproximadamente superior a 4 anos (SHIPSTONE, 2000).

A sarna demodécica é mais freqüente em cães de raça e seus cruzamentos, principalmente aqueles de pêlo curto sendo os mais predispostos, como beagle, boxer, basset hound, Dachshund, pit bull. Porém a enfermidade pode ocorrer também em cães com a pelagem mais longa, como o Cocker spaniels e o pastor alemão. (MEDLEAU; HNILICA, 2006).

Existem alguns fatores que são predisponentes para a manifestação da doença, como nutrição inadequada, estresse, endoparasitoses, traumatismo, vacinas, enfermidades debilitantes, imunossupressão medicamentosa e alterações

endócrinas em fêmeas durante o ciclo estral, como o estro, parto e lactação (RHODES, 2003; MUNDEL, 2000).

As enfermidades debilitantes que levam a imunossupressão e que predispõem ao desenvolvimento da demodicose são doenças como: diabetes mellitus, doenças hepáticas, hiperadrenocorticismo, alergias, neoplasias e hipotireoidismo (FOSTER, 2000).

Na dermatologia veterinária a demodicose é uma doença com alta incidência, ela representa 40 à 48,28% das causas de dermatopatias parasitárias no Brasil (SCOTT et al, 2001; DELAYTE et al, 2006; BELLATO et al, 2003).

Em alguns estudos realizados por estudantes das Universidades Federais de alguns estados Brasileiros, foram observados a incidência de casos de cães com sarna demodécica atendidos nos hospitais escolas. Como foi o caso do hospital veterinário da Universidade Federal de Uberlândia/MG, apresentando 20,9% de cães diagnosticados com a dermatopatia (OLIVEIRA, 2005) e do hospital veterinário da Universidade Federal de Campina Grande Centro de Saúde e Tecnologia Rural Campus de Patos/PB, onde 9,98% dos cães atendidos também foram diagnosticados com a Demodicose (FREITAS, 2011). Outro estudo realizado no Serviço de Pronto atendimento do Centro de Controle de Zoonoses no Rio de Janeiro relatou também incidência de 4,5% em cães atendidos apresentando Demodicose e alopecia associada (SANTOS, 2006).

Portanto, no Brasil os índices são considerados variáveis e diferentes dos percentuais encontrados por pesquisadores britânicos, pelo fato de uma provável esterilização de animais portadores da doença clínica o que rotineiramente não ocorre no Brasil devido muitos proprietários não seguirem as recomendações do veterinário e continuarem realizando cruzamentos indesejáveis (HILL et al, 2006; CARDOSO et al, 2011).

O motivo pelo qual o cão desenvolve a doença não é definitivamente estabelecido, autores relatam que existe um fator (alfa- Beta globulina) no soro dos cães com demodicose generalizada que leva á supressão linfocitária, a qual pode ser induzida por uma infecção bacteriana secundária, e também alguns estudos relatam que pode haver um fator hereditário (quadro herdado de imunossupressão

mediado celularmente) que desenvolve certo papel (HARVEY; MCKEEVER, 2001; GROSS et al. 2005).

4. Transmissão

A transmissão do *Demodex canis* ocorre de mãe para os neonatos lactentes por contato direto durante as primeiras 48 a 72 horas de vida do neonato (SCOTT et al, 2001; GROSS et al, 2005).

Os filhotes que nascem por cesária, não recebem alimentação da mãe infectada, portanto não alojam os ácaros. Assim como nos filhotes natimortos, que também não alojam os ácaros, confirmando que a forma de transmissão in útero não ocorre (SCOTT; MULLER; GRIFFIN, 2001).

A demodicose canina não é considerada contagiosa para gatos ou seres humanos (TILLEY; SMITH, 2004). E a demodicose também não é contagiosa em cães sadios ou enfermos que convivem diariamente. Porque os ácaros presentes na pele de animais saudáveis após o confinamento com animais com demodicose generalizada ou a inoculação de soluções contendo esses ácaros, não produzem uma doença evolutiva (MATHET et al,1996). Algumas lesões podem surgir, porém curam espontaneamente (NESBITT; ACKERMAN, 1998).

5. Classificação

A demodicose possui 2 tipos, que são classificadas de acordo com o padrão lesional, com o desenvolvimento da doença ao longo da vida do cão e seu prognóstico. Sendo assim, pode ser demodicose localizada (DL) ou demodicose generalizada (DG) (SANTOS, 2008).

A demodicose também é classificada de acordo com a faixa etária de ocorrência das primeiras manifestações clínicas, podendo ser juvenil ou adulta (DELAYTE et al, 2006).

5.1. Demodicose Localizada ou Escamosa

A demodicose localizada (DL) é mais freqüente em cães jovens, com uma alta incidência em filhotes de três a seis meses de idade. E quando isso ocorre normalmente 90% dos cães são curados espontaneamente e sem tratamento. E apenas 10% progridem para a demodicose generalizada. (SCOTT; MULLER; GRIFFIN, HARVEY; MCKEEVER, 2001).

Ela se apresenta com pequenas áreas de alopecia, de uma a cinco áreas e são irregulares (Fig.5), manifestam – se com graus variáveis de eritema, hiperpigmentação (Fig.6), escamação localizada em uma região do corpo e com prurido (caso tenha infecção bacteriana secundária) ou não (Fig.7). As lesões são comumente encontradas na face, principalmente na região periocular e comissuras labiais, mas podem aparecer em qualquer região do corpo (Fig.8) (SCOTT; MULLER; GRIFFIN, 2001; HNILICA, 2012).

Acredita-se que a etiologia da demodicose localizada é por uma disfunção específica dos linfócitos T, e é considerada benigna (WHITE, 2004).

Figura 5 - Distribuição lesional da Demodicose Localizada



Fonte: (Disponível em: <http://www.veterinario24h.com.br/sarnademodecica.html>)

Figura 6 - Alopecia com hiperpigmentação, localizada na parte facial (olho direito na parte superior da figura), compatível com demodicose localizada.



Fonte: (Willemse, 1998)

Figura 7- Cão com alopecia, eritema e descamação em região nasal



Fonte: (Disponível em: <http://www.fleatickrisk.com/en/diseases/diseasedemodicosis>)

Figura 8 - Comissura labial com alopecia, eritema e hiperpigmentação



Fonte: Acervo Médico Veterinário Edilson Junior

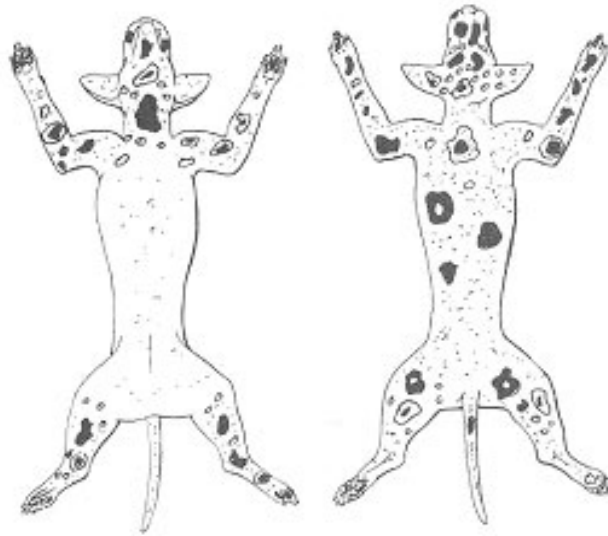
5.2. Demodicose Generalizada ou Pustular

A demodicose generalizada (DG) geralmente cobre grande parte do corpo, é a forma mais grave da doença. A demodicose generalizada é considerada quando um cão apresenta cinco ou mais lesões alopecicas localizadas que possui envolvimento em uma região inteira do corpo (ex., área facial) ou então apresenta envolvimento completo de dois ou mais membros (Fig. 9), caracterizada por hiperpigmentação (Fig.11), dermatite crônica com liquenificação (Fig.12), descamação, crostas, e piodermite severa (Fig. 10, 13, 14 e Fig. 15) (SCOTT; MULLER; KIRK, 1996).

A DG pode apresentar 2 fases, a fase juvenil e adulta. Geralmente começa durante a fase infantil (3 a 18 meses), caso as lesões progridam, a doença é levada para a fase adulta. Os casos mais freqüentes ocorrem em cães entre dois e cinco anos de idade e normalmente a maioria desses animais possuem uma dermatite crônica, pois apresentaram o quadro de demodicose na infância mas ficaram sem diagnóstico (SCOTT; MULLER; KIRK, 1996).

Quando os cães apresentam a doença pela primeira vez aos 4 anos de idade ou mais, considera-se na fase adulta da doença. A fase adulta é considerada mais grave que a forma juvenil, apesar de ser rara a ocorrência da mesma. Os cães com 18 meses ou mais que são acometidos, com imunossupressão por causa da doença primária, como hipotireoidismo, neoplasias, diabetes mellitus, hiperadrenocorticismos endógeno ou iatrogênico (SCOTT; MULLER; KIRK, 1996).

Figura 9 - Distribuição lesional da Demodicose Generalizada



Fonte: (Disponível em: <http://www.veterinario24h.com.br/sarnademodecica.html>)

Figura 10 - Demodicose Generalizada com piodermite secundária associada. Na figura visualizamos uma foliculite na margem do lábio superior



Fonte: (Willemse, 1998)

Figura 11 - Demodicose generalizada com hiperpigmentação em um cão da raça Doberman



Fonte: (Willemse, 1998)

Figura 12 - O cão apresenta DG , com uma hiperqueratose grave na região da cabeça



Fonte: (Willemse, 1998)

Figura 13 - Cão com DG com uma inflamação aguda grave e piodermite.



Fonte: (Willemse, 1998)

Figura 14 - Demodicose Generalizada com lesões alopécicas, eritematosas e crostosas



Fonte: Acervo Médico Veterinário Edilson Junior

Figura 15 - Distribuição da Demodicose Generalizada por todo o corpo, com lesões eritematosas, crostas, alopecia, hiperqueratose e presença de pústulas indicando infecção bacteriana compatível com piodermite



Fonte: Acervo Médico Veterinário Edilson Junior

5.3. Pododemodicose ou Pododermatite demodécica

As lesões de demodicose incluindo as patas são denominadas pododemodicose. Ela também pode ocorrer também como consequência da demodicose generalizada, onde houve cura em todos os lugares, exceto nas patas (SCOTT; MULLER; KIRK, 1996).

Quando apresentam envolvimento digital, interdigital e plantar são quase sempre complicados por infecções bacterianas secundárias (piodermite). E em cães de raças grandes, como old english sheepdog, dinamarqueses e São Bernardos, o edema e a dor são bastante expressados, mas sem lesões generalizadas (SCOTT; MULLER; KIRK, 1996). Os sinais dermatológicos são caracterizados por prurido interdigital, edema, dor, alopecia, liquenificação, hiperpigmentação, eritema, descamação, crostas, pústulas, bolhas e fístulas (MEDLEAU; HNILICA, 2009).

Figura 16 - Distribuição lesional da Pododemodicose, com uma edemaciação, alopecia e hiperpigmentação



Fonte: (Disponível em: <http://www.veterinario24h.com.br/sarnademodecica.html>)

6. Patogenia

Os mecanismos envolvidos na patogênese da demodicose permanecem desconhecidos. A patogenia do demodex é considerada mais complexa do que de outros ácaros de sarna, devido aos fatores imunológicos que tem grande importância tanto na sua ocorrência quanto na sua gravidade (SANTAREM, 2007).

Segundo Urquhart (1996), o filhote adquire imunodeficiência e se torna mais suscetível a disseminação de ácaros, em razão de algumas cadelas possivelmente transportarem um fator genético transmitido, o fator alfa-Beta globulina que está presente no soro de cães com Demodicose, onde ele é responsável por causar imunossupressão dos linfócitos T (SINGH; DIMRI, 2014). E nota-se que os filhotes com frequência manifestam – se a forma generalizada da demodicose, mesmo que os filhotes tenham sido criados separados da mãe. Além do fato de que o próprio *Demodex* causa uma imunodeficiência mediada por células que suprimem a resposta normal dos linfócitos T, porém esse “defeito” no sistema imunológico do animal desaparece quando os ácaros são erradicados do cão (SINGH et al. 2011; URQUHART, 1996).

A demodicose juvenil e a demodicose adulta normalmente possuem patogêneses diferentes. A forma juvenil apresenta fatores genéticos, raciais, nutricionais e estresse como fatores predisponentes. E a forma adulta, ocorre secundariamente a uma imunossupressão, como altas cargas parasitárias, nutrição inadequada, doenças endócrinas, doenças hepáticas, neoplasias e doenças auto-imunes. Mas existe uma frequência grande de casos de caráter idiopático, sem nenhuma causa de imunossupressão (SANTAREM, 2007).

Existem duas hipóteses de resposta imune contra o *Demodex Canis* na parede folicular:

- 1) A injúria imunomediada da parede folicular pode ser mediada por uma reação linfocitária contra ceratinócitos que apresentam antígenos do próprio ácaro ou antígenos alterados.

2) E a foliculite mural linfocítica pode representar uma resposta imune efetora contra o ácaro (SANTAREM, 2007).

A demodicose ela é caracterizada por reação de hipersensibilidade tardia, já que o infiltrado celular ao redor dos ácaros e seus fragmentos tende a ser células T citotóxicas, semelhante ao que acontece em uma dermatite de contato. Já na DG acompanhada por piodermite, a resposta efetora é comprometida e a doença apresenta todas as manifestações de uma imunossupressão (SANTAREM, 2007). Principalmente em cães mais idosos, a susceptibilidade pode aumentar devido as desordens imunossupressivas ou o hipotireoidismo (WILLEENSE, 1998).

7. Sinais Clínicos

Os sinais clínicos da infecção são variáveis, pois existem dois tipos de demodicose, a localizada e a generalizada. E esses dois tipos de sarnas são classificadas de formas distintas porque possui sintomas diferentes e assim ocorrendo diferentes abordagens no tratamento (SILVA, 2013).

Considera-se que durante a evolução da sarna demodécica, três períodos ocorrem e possui importância, sendo eles: o primeiro que é caracterizado por alopecia e pequenas pápulas no cotovelo, jarrete e ao redor dos olhos. A alopecia é iniciada pela ação mecânica compressiva, causando uma reação inflamatória no folículo piloso (foliculite) e levando ao enfraquecimento do pelo, como consequência gerando a alopecia (FORTES, 1997; URQUHART, 1996; GEORGI, 1997).

O segundo período ele surge depois de alguns meses, e é definido pelo aumento das áreas afetadas, se tornando vermelhas e inflamadas. Com isso, a pele transforma-se em rugosa e descama, gerando tumefação e blefarite. Esse período transcorre de dois a seis meses (FORTES, 1997; URQUHART, 1996; GEORGI, 1997).

E o terceiro período definido pela generalização dos sintomas, que também é conhecido como forma pustular. Esta fase é caracterizada pela ocorrência do aumento da foliculite que leva ao aumento da secreção pela glândula sebácea,

também ocorre formação de comedão que tampa o folículo e a multiplicação dos ácaros continua o rompendo. Então em consequência da dilatação dos folículos pilosos e das glândulas sebáceas, e surgindo pústulas e grandes abscessos no abdômen, na face interna das coxas e no focinho, ocorre uma invasão bacteriana. E além disso, o cão exala um odor repulsivo típico (FORTES, 1997; URQUHART, 1996; GEORGI,1997).

A pododermatite demodécica ou pododemodiose, através dos sintomas, ela pode ser diferenciada das outras formas citadas acima. Porque ela ocorre nas extremidades dos membros, não sendo necessariamente apresentação de lesões generalizadas (MULLER; KIRK, 1985).

Outra importância clínica da doença é em relação á otite externa ceruminosa e eritematosa, que devido a doença cutânea generalizada causada pelo *Demodex canis*, infectam o pavilhão auricular e os condutos auditivos externos (NEER, 1997).

8. Diagnóstico

Existem diferentes formas de diagnóstico para demodiose, porém o mais preconizado é o exame parasitológico por raspado cutâneo, onde se visualizam o ácaro *Demodex canis*. Segundo os autores Barragry (1994), Desch (2003) e Casweel (1997), é a técnica de primeira escolha devido á facilidade na hora de realizar o exame, o baixo custo e por apresentar uma alta sensibilidade.

8.1. Exame Clínico

É de extrema importância iniciar o diagnóstico pelo exame clínico, onde o histórico irá nos direcionar em relação ao correto diagnóstico, ou ao um diagnóstico diferencial e uma conduta terapêutica (TOLEDO, 2009).

A anamnese é primeira ferramenta que utilizamos na rotina da clínica para levantar-se a suspeita da doença ou outros possíveis diagnósticos. Segundo Bichard

e Sherding, (2003), o histórico do animal nos ajuda no diagnóstico da sarna demodécica, caso haja familiares com a doença, a suspeita é ainda maior.

Os dados que foram obtidos na anamnese são essenciais para uma discussão em relação a situações e fatores que desencadearam a proliferação desses ácaros. Sendo eles: o início do quadro lesional e de toda a região acometida, respostas á terapias utilizadas anteriormente, medicamentos imunossupressores como corticóide e quimioterápicos. A manifestação de sintomas clínicos associados a doenças concomitantes ajudam esclarecer condições que ocasionam a demodicose juntamente com os dados epidemiológicos como idade, raça, sexo do animal (Larsson, 2016). E também de extrema importância, citamos os fatores predisponentes tais como ocorrência de gestação, estro, lactação, desnutrição, estresse, ansiedade, fadiga crônica, traumatismos, crescimento rápido, parasitismo, vacinações, temperaturas ambientais, doenças debilitantes, entre outras (BICHARD; SHERDING, 2003).

Animais idosos que apresentam a demodicose canina, frequentemente estão ligados á doenças que levam á imunossupressão, que são as doenças sistêmicas (como o hipotireoidismo) e neoplásicas (SHAW; IHLE, 1999).

8.2. Exame Parasitológico de Raspado Cutâneo (EPRC)

Este método de diagnóstico é o mais simples, rápido de baixo custo na rotina clínica, se baseia em um raspado cutâneo onde no microscópio analisa-se a presença de proliferação de ácaro *Demodex canis* em todos os estágios de desenvolvimento, podendo ser eles: ovos, larvas, ninfas e adultos. Mas não obrigatoriamente aparecem todos eles em um único raspado (SANTAREM, 2007).

Segundo o autor Larsson (2016), os raspados devem preferencialmente serem nos locais onde se encontra alopecia e eritemas (Fig.17), mas regiões que possuem úlceras devem ser evitadas devido á dificuldade de interpretar os resultados em consequência da hemorragia. Nesses animais que apresentam lesões generalizadas e multifocais, o raspado deve ser realizado em mais de uma região da

pele do animal, de três a seis áreas. E para a realização do procedimento, deve-se utilizar um auxílio de uma lâmina de bisturi e o raspado tem que ser profundo e extenso e em direção do crescimento do pêlo, e deve ser feito até conseguir sangramento capilar para verificar se houve expulsão do ácaro para fora do folículo piloso. O ácaro quando presente é demonstrado em aproximadamente 100% dos exames realizados.

Nos folículos sebáceos são os locais principais onde o ácaro se encontra, porém notou-se a presença dos mesmos em linfonodos, sangue, urina, fezes ou em alguns órgãos parenquimatosas (COSOROABÁ, 2000; DÃRÃUBUS, et al., 2006).

O material que foi coletado tem que ser colocado sob uma lâmina de vidro, e acima tem que se inserir uma gota de óleo mineral ou hidróxido de potássio a 10%. Para a visualização a lamina deve ser coberta por uma lamínula, e a utilização da objetiva de 10X no microscópio óptico pode nos dá a visualização de todos os estágios de desenvolvimento do ácaro, porém não necessariamente todos os estágios juntos no mesmo raspado (Fig. 18) (SANTAREM, 2007). E para observar se existe a presença da forma imatura ou adulta do ácaro, coloca-se em um aumento de 40 ou 100 vezes (Fig.19). Mas para fechar o diagnóstico de demodicose, devemos observar aproximadamente 5 ou mais ácaros por campo, porque eles fazem parte da colonização normal da pele, então somente um não fecha o diagnóstico para a doença (LARSSON, 2016).

E em casos de Demodicose Juvenil, para ele obter a cura parasitológica, ele tem que ter apresentado 3 raspados cutâneos consecutivos negativos. Sendo assim devem-se avaliar os raspado aos 2, 6 e 12 meses de idade após o término da terapia. E quando ocorrer casos de recidivas em cães adultos, mesmo os 3 raspados apresentando-se como negativo, significa a possibilidade da doença não ter sido tratada corretamente (SANTAREM, 2007).

Figura 17 - Procedimento do Exame Parasitológico por Raspado Cutâneo



Fonte: (Disponível em: <https://sites.google.com/site/drasimonerocha/dermatologia/rcp>)

Figura 18 - *Demodex canis* visualizado no microscópio óptico em diferentes fases



Fonte: (Disponível em: <https://dermatologia-veterinaria.com/2018/05/26/serie-a-importancia-dos-exames-complementares-raspado-cutaneo/>)

Figura 19 - *Demodex canis* na sua forma adulta visualizada no microscópio óptico



Fonte: (Disponível em: <https://sites.google.com/site/drasimonerocha/dermatologia/rcp>)

8.3. Exame Parasitológico de Pelame (EPP)

O exame parasitológico do raspado de pêlo ou tricograma, é considerado um exame menos traumático e doloroso em comparação ao exame parasitológico de raspado cutâneo (LARSSON, 2016).

Esse exame possui uma menor sensibilidade, porém é uma opção utilizada e de boa escolha em casos onde existe uma dificuldade na recolha do material para o diagnóstico, no qual os raspados cutâneos são impossibilitados por áreas de difícil execução, no caso de regiões perioculares, perinasal e interdigital (BENSIGNOR, 2002). Além disso, também pode ser utilizado como um método de diagnóstico auxiliar em animais com suspeita de dermatofitose, devido á presença de ácaros e não de fungos na região superficial da pele (SANTAREM, 2007).

Para a realização do procedimento do exame, deve ser de preferência a recolha de pêlos em áreas que possuam hiperqueratose superficial e folicular, onde há maiores possibilidades da presença do ácaro (MULLER; SCOTT, 2001).

O procedimento é rápido e parecido com o de raspado cutâneo, se inicia colocando o pelame que foi avulsionado sob uma lâmina, acrescentando 2 gotas de hidróxido de potássio a 10% e coberta por uma laminula e logo em seguida realiza-se a observação em microscópio de luz, com aumento de 40 ou 100 vezes com o objetivo de evidenciar formas imaturas e adultas do *Demodex canis* (DELAYTE, 2002; LARSSON, 2016).

Apesar do método ter demonstrado sensibilidade de 89 a 94%, ele não é indicado na substituição do raspado cutâneo para monitorar o animal durante a doença ou para finalizar a terapia e dar alta parasitológica, porque no geral o exame não apresenta uma sensibilidade maior do que o raspado cutâneo (LARSSON, 2016).

Em um estudo realizado com cães que apresentavam a demodicose generalizada, o EPRC expressou uma sensibilidade de 100%, enquanto que o EPP e a biópsia/histopatologia expressaram valores de 40 e 38%, respectivamente (SANTAREM, 2007).

8.4. Impressão em Fita de Acetato

A impressão em fita de acetato também pode ser uma forma de diagnóstico menos traumática e menos dolorosa (MOTTA; HAYECK, 2008).

O método é realizado com uma fita adesiva de 10 cm, clara e de acetato, coloca-se na lesão escolhida. Logo após, a pele tem que ser comprimida através de um “beliscamento”, sendo realizado um pinçamento com os dedos polegar e indicador, com o objetivo de expulsar os ácaros de dentro dos folículos pilosos. Em seguida a fita deve ser removida e colocada em uma lâmina para ser examinada sob um microscópio de luz em aumento de 10x imediatamente após a coleta. E para a realização da contagem, coloca-se em um aumento de 100x para visualização de

ovos, larvas, ninfas e adultos (Fig.20). Nos Estados Unidos, essa técnica de diagnóstico apresentou uma sensibilidade próxima a 100% (LARSSON, 2016; PEREIRA et al, 2012).

Figura 20 - Demodicose Generalizada Juvenil em um Bull Terrier. Mostra-se uma sequência no procedimento do exame de impressão em fita de acetato. Na primeira imagem (a), mostra a fita de acetato sendo colocada sob a lesão que foi selecionada localizada na cabeça. Na segunda imagem (b), a pele está sendo comprimida sob a fita. A terceira imagem (c) mostra a remoção da fita de acetato, e na última imagem (d) a fita de acetato é fixada em uma lâmina de microscópio para a visualização dos ácaros presentes.



Fonte: (Pereira et al, 2012)

Um estudo composto por 30 cães com manifestações dermatológicas compatíveis com demodicose foi realizado para comparar os diagnósticos efetuados com Impressão em fita de Acetato e com o Exame parasitológico de raspado cutâneo. Foi observado então que o *Demodex canis* foi detectado em 100% das

impressões em fita de acetato, e em 90% das raspagens cutâneas profundas. Mostrando que houve uma sensibilidade maior na fita de acetato do que no diagnóstico realizado pelo raspado cutâneo. Sendo a fita um método de diagnóstico alternativo e seguro em casos de suspeita de demodicose (Fig. 21) (PEREIRA et al, 2012).

Figura 21- Distribuição do número de ácaros em diferentes estágios nas amostras obtidas pelos exames por impressão em fita de acetato e por raspado cutâneo.

| Mite stage | Acetate tape impression with squeezing | Skin scraping | P value |
|------------|--|---------------|---------|
| Eggs | 108 | 34 | 0.283 |
| Larvae | 69 | 27 | 0.024 |
| Nymphs | 91 | 29 | 0.325 |
| Adults | 827 | 434 | <0.001 |
| Total | 1095 | 524 | <0.001 |

Fonte: (Pereira et al, 2012)

As duas técnicas realizadas no estudo são eficazes quanto a precisão de resultados. Porém a interpretação da impressão em fita de acetato, pode ser considerada com certa dificuldade devido formação de bolhas de ar entre a fita e a lâmina de vidro, o que exige então um nível de conhecimento do veterinário com a técnica estabelecida (PEREIRA et al, 2012).

Mas a técnica da impressão em fita de acetato, além de mostrar um resultado de 100% na eficácia do diagnóstico, é um método simples, de baixo custo, seguro e causa menos trauma para o cão e seu proprietário quando comparado ao raspado cutâneo. Portanto, a impressão em fita pode ser um método alternativo para diagnosticar sarna demodécica em cães agressivos e que não colaboram no

raspado, também indicado para lesões em áreas sensíveis o que apresentam um difícil acesso (MOTTA; HAYECK, 2008).

8.5. Exame Histopatológico (EH)

Esse exame é pouco utilizado quando suspeitamos de demodicose, e isso ocorre pela facilidade de diagnóstico pelo ERPC, e também por ele ser considerado um exame mais invasivo (LARSSON, 2016).

O histopatológico/Biópsia é usada como técnica complementar e pode ser solicitada em casos onde há suspeita de pododemodicose, quando a pele se encontra muito espessada e também em cães que apresentam a pele enrugada, como é o caso da raça sharpei. A localização dos ácaros podem ser tão profundas nesses casos, podendo ocorrer de os raspados se apresentarem falso-negativos (SANTAREM, 2007).

A Biópsia tem que ser realizada em áreas que foram lesadas mas que ainda apresentam pêlos, como o dorso de dígitos (LARSSON, 2016). Os achados histopatológicos são caracterizados por uma dermatite nodular e/ou foliculite e furunculose, com a presença de diversos ácaros localizados dentro dos folículos com restos queratinosos e algumas células inflamatórias, além de perifoliculite com infiltração linfoplasmocítica e pequenos números de eosinófilos e mastócitos. O rompimento dos folículos podem levar a liberação dos ácaros na derme, resultando em formação de piogranulomas. É comum aparecer infiltração bacteriana secundária (FARROW et al, 1974; YAGER; SCOTT, 1992; MULLER, 2004).

8.6. Microscopia de Exsudato Lesional

Segundo Larsson (2016), alguns autores gregos compararam a sensibilidade de alguns métodos de diagnóstico, como o ERPC, do EPP e da microscopia de

exsudato lesional em cães que apresentavam sarna demodécica. E em casos onde havia piodermite profunda associada, a microscopia se mostrou bastante efetiva.

8.7. Exame Parasitológico de Cerúmen (EPC)

Animais que apresentam suspeita de demodicose, devem realizar também o EPC, devido á infecção no pavilhão auricular e condutos auditivos externos que o demodex canis causa. No Brasil, foi realizado um estudo onde relata que em cães com demodicose generalizada a ocorrência de otodemodicose chegou a 38%, mostrando assim a importância do exame, já que o mesmo ainda não é comum de ser realizado. A técnica utilizada conhecida como otoscopia, consiste no auxílio de cureta de Buck, onde coleta-se o cerúmen. Em seguida o material coletado, é posto sob uma lâmina de vidro, acima deve ser preenchido com hidróxido de potássio a 10% e coberto por uma lamínula. O material tem que ser pressionado com o auxílio do dedo, até chegar em um material translúcido, e assim levado ao microscópio de luz para visualização (LARSSON, 2016).

8.8. Exames Complementares

São utilizados para triagem, complementando o exame físico e anamnese, que nos auxilia para encontramos as doenças predisponentes que estão relacionadas ao desencadeamento da demodicose canina. Os exames mais realizados consistem em hemograma, perfil bioquímico e urinálise que são os básicos de triagem. Ao associar a anamnese, o exame físico, os resultados laboratoriais, e a interpretação indicar suspeitas de doenças endócrinas ou uma disfunção interna, será importante solicitar exames mais específicos, como teste para diagnóstico de hipotireoidismo ou hiperadrenocorticismo (BICHARD; SHERDING, 2003).

Em um estudo realizado para analisar o perfil hematológico de cães com sarna demodécica, foi mostrado as alterações hematológicas mais encontradas. Sendo a mais importante alteração uma trombocitopenia que foi associada a infecção por hemoparasitoses, conseqüentemente a baixa da imunidade dos animais infectados, deixando os susceptíveis para a multiplicação do *Demodex canis*. Relatou também uma eritropenia, diminuição de hemoglobina e hematócrito, indicando que os animais possuíam anemia por doença crônica. E outros achados também foram encontrados, como: leucopenia, eosinofilia e neutrofilia. E apesar das alterações bioquímicas e hematológicas serem inespecíficas para fechar o diagnóstico, elas são fundamentais e importante para uma melhor terapêutica de base em cães com demodicose (SCOTT, 2001; DANTAS NETO et al, 2017).

9. Diagnósticos Diferenciais

Segundo Hnilica (2012), existem muitas doenças que podem ser confundidas com sarna demodécica devido apresentarem uma semelhança no quadro clínico. Porém a demodicose ainda é considerada em primeiro plano para o diferencial de dermatopatias, devido aos ácaros serem de fácil recuperação. E principalmente nas dermatoses que são caracterizadas por alopecia em placas (SANTAREM, 2007).

Os diagnósticos diferenciais mais frequentes são: piodermite bacteriana superficial ou profunda, dermatofitose, hipersensibilidade (podendo ser dermatite por alergia á picada de pulga, hipersensibilidade alimentar , atopia ou dermatite de contato) e também doenças cutâneas imunomediadas, como pênfigo foliáceo, lúpus eritematoso sistêmico ou dermatomiosite facial, doenças fúngicas como dermatofitose e micose fungóide. E outras como doenças endócrinas (NIEMAND; SUTTER, 1992; RHODES et al, 2004; GROSS et al, 2005).

E em cães adultos, doenças de base que levam ao um quadro de imunossupressão elas tem que ser investigadas, destacando principalmentes casos de hiperadrenocorticismismo (SANTAREM, 2007).

10. Tratamento

A Demodicose Localizada e a Generalizada possui diferença tanto nas manifestações dermatológicas quanto nas terapias preconizadas. Porém embora o tratamento se diferencie devido as duas formas da doença, existem alguns conceitos gerais que são comuns para a realização do tratamento (MATHET et al, 1996).

Um deles é que para se obter uma possibilidade maior de cura, as causas primárias de imunossupressão em cães adultos devem ser controladas (MERCHANT, 1994), porque as falhas terapêuticas ocasionadas se devem também a uma tríade, que é formada pela localização profunda do ácaro, imunossupressão e as piodermites secundárias presentes e não tratadas (BARRAGRY, 1994).

Outro conceito é em relação ao uso de corticosteróides, que independente da sua dose ou forma de apresentação, as terapias devem ser descontinuadas. Porque conforme discutido anteriormente, a administração do mesmo é a causa mais comum de sarna demodécica de início adulto, já que seu efeito imunossupressor leva a progressão da doença da forma localizada a forma generalizada (HILL, 2002).

Outro fator importante é a realização de castração em animais inteiros, principalmente fêmeas, pois o cio ou a gestação desencadeia na ocorrência da doença (MULLER; KIRK, 1996).

A piodermite bacteriana secundária tem que ser tratada, e o uso de anti-inflamatórios não esteroidais pode ajudar no início da doença para controlar o prurido e diminuir a inflamação, edema e dor que podem estar muitas vezes presentes. E devemos associar anti-histaminicos quando tem intensidade do prurido, sem que causem efeitos colaterais. Em algumas piodermites superficiais localizadas, apenas o uso de xampus á base de clorexidina (2 a 4%) ou de peróxido de benzoíla (1 a 3%), a cada três a sete dias, pode ser suficiente para obter a cura ou para auxiliar na aceleração do tratamento acaricida (GRIFFIN et al, 1993). Existe uma preferência entre autores com o peróxido de benzoíla, por ele apresentar características antibacteriana, antisseborreica e antipruriginosa (HILL, 2002; RHODES et al, 2004).

Quando o cão apresentar piodermites generalizadas ou profundas, a antibioterapia sistêmica deve ser associada, podendo ser cefalexina (30 mg/Kg - BID, via oral) ou a enrofloxacina (5 mg/Kg - BID, via oral). O tratamento tem que ser por um longo prazo, com um tempo mínimo de três a quatro semanas, e eles devem ser continuados por pelo menos uma semana após o início da resolução clínica (LARSSON, 2016).

O tratamento acaricida também deve ser por longo prazo, podendo levar de semanas a meses, seja qual for a terapia escolhida. E mesmo após os exames parasitológicos por raspado cutâneo se apresentarem negativo, o tratamento tem que ser continuado por pelo menos mais um mês. É importante a remoção de toda pelagem de cães que apresentam pêlos de comprimento médios e longos, para auxiliar no tratamento acaricida. (HNILICA, 2012).

O controle da piodermite e da seborreia, diminui a irritação cutânea, ajuda na penetração dos acaricidas tópicos e reduz a imunossupressão (SCOTT et al, 2001).

No cão, o bom estado geral ajuda em partes para obter a cura da demodicose. Então é fundamental a saúde geral e o manejo desses cães, como a nutrição, o controle de parasitas e vacinação que são essências para auxílio da recuperação da doença (PARADIS, 2000). Porém enquanto a piodermite não for controlada, a vacinação polivalente é adiada. E patologias associadas tem que ter um tratamento imediato (MATHET et al, 1996).

E segundo o autor Santarem (2007), o proprietário de um cão acometido, tem que ser alertado sobre a duração do tratamento, o custo e o prognóstico para a cura clínica. Sendo relevante alertá-lo de que a interrupção do tratamento por conta própria pode ocasionar recidivas das lesões e levar a uma resistência antiparasitária.

Atualmente, não existe uma diferença no que se refere a eficácia no tratamento realizado nos casos de *Demodex canis* em relação á qualquer outra espécie de *Demodex sp* (LARSSON, 2016).

11. Tratamento Demodicose Localizada

Geralmente a demodicose localizada na maioria dos cães se resolve espontaneamente, em até 90% dos casos e recidivas são raras. Caso haja uma generalização da doença, a terapia específica é necessária (MUELLER, 2004). Além de que o tratamento da DL não está comprovado de que evita generalização da doença, porque não existe uma diferença na taxa de cura entre os casos que foram tratados e dos que não foram tratados (SANTAREM, 2007). A administração de fármacos utilizados para o tratamento da DG, como o amitraz é um grande problema em relação ao desenvolvimento da resistência antiparasitária, podendo também mascarar a evolução da doença para a forma generalizada (SCOTT et al, 2001; SANTAREM, 2007).

Em alguns casos onde o clínico considera indispensável o tratamento, é indicado o uso tópico de peróxido de benzoíla, podendo ser em gel, loção, creme ou xampu, administrado 2 a 3 vezes ao dia e sempre no sentido de crescimento do pêlo, e em caso de piodermite o uso de antibióticos (MEDLEAU; HNILICA, 2006).

Dentro de 6 a 8 semanas as lesões podem se resolver, e é importante avisar os proprietários que elas podem piorar até mesmo antes de uma melhora. A saúde do cão tem que ser avaliada para garantir controle de fatores que podem suprimir o sistema imunológico (GORTEL, 2006). E se por acaso a cura espontânea não ocorrer, se as lesões aumentaram de tamanho e em números e incluindo também a relação de formas larvares e formas adultas na contagem de ácaros em lesões, é aconselhável que se inicie o tratamento de qualquer piodermite coexistente junto ao acaricida específico, já que houve progressão da forma generalizada da doença. O raspado cutâneo tem que ser feito entre 2 ou 4 semanas depois do animal ser diagnosticado com sarna demodécica para monitorar a progressão da doença e reavaliar a piodermite, e quando for realizado o primeiro raspado negativo, o tratamento tem que ser continuado por três a quatro semanas (PATERSON, 2000; LORENZ, 1996; GRIFFIN et al, 1993; HILL, 2002).

Em geral, o prognóstico da DL é bom na maioria dos casos, porém o prognóstico é reservado em cães com DG que está iniciando a idade adulta (CAMPBELL, 2004).

12. Tratamento Demodicose Generalizada

Segundo Santarem (2007), o tratamento da Demodicose Generalizada ainda é um problema de importância e frequente na veterinária, devido ele poder ser frustrante e insatisfatório. Sabe-se que durante anos, muitos cães eram sacrificados devido a ineficácia dos acaricidas e pelas frequência de recidivas. As causas pela qual ocorre falha na terapia do cão com demodicose generalizada, se deve a uma tríade, que é basicamente relacionada aos seguintes fatores: como a profundidade de onde os ácaros estão localizados, o imunocomprometimento e a piodermite secundária.

O tratamento então não é 100% eficaz contra a doença, ele é considerado como controle. Mas geralmente os cães apresentam uma resposta excelente por um longo tempo (SALZO, 2008).

Cães considerados com Demodicose Generalizada leve e com menos de 1 ano de idade, não necessitam de tratamento, porque normalmente se recuperam de forma espontânea. Inicia a terapia quando os ácaros aumentam ou caso a condição piore (GORTEL, 2006).

Devemos avaliar o estado geral do cão e tratar as doenças concomitantes presentes, suspender o uso de qualquer medicamento imunossupressor, e também melhorar o manejo do animal para que haja uma auto cura da sarna demodécica ou que o tratamento adquira uma resposta melhor, e isso se deve ao fato da demodicose ter sido possivelmente provocada por um desequilíbrio sistêmico, sendo necessário resolver primeiro essa circunstância básica. Incluindo dentro do contexto os cães que apresentam piodermite profunda secundária á DG, que deve ser tratada para diminuir prurido, dor e mal-estar dos cães acometidos (GORTEL, 2006; SCOTT; MILLER; GRIFFING, 2001).

O tratamento possui uma diversidade em relação os fármacos, e a eficácia terapêutica ela varia de acordo com o resultado de alguns importantes fatores, como da resposta imunológica de cada cão, dos métodos de diagnóstico utilizado para diferenciar a DL e a DG, da alta parasitológica e do tempo de acompanhamento clínico (PARADIS, 1999).

Substâncias como petróleo, nicotina, zinco, magnésio, éter e sangue já foram indicados para o tratamento da afecção, porém não se obteve resultado significativo, provando que a eficácia é inexistente. E na década de 70 do século XX, foi recomendado o primeiro composto para o tratamento de DG, um organofosforado chamado Ronel. Cujos apresentava riscos de reações adversas, levava alguns animais à óbito e intoxicava indivíduos que aplicavam o produto. Dessa maneira, mesmo o produto mostrando uma eficácia de 86 a 100% e as aplicações podendo ser tópicas ou sistêmicas, ele foi suspenso em razão dos seus graves impactos (SANTAREM, 2007). Outro organofosforado é o Phoxim que é ainda comercializado na Europa, e foi realizado estudos em quatro cães com DG aplicando o produto topicamente uma vez por semana, para mostrar que era uma terapia eficaz, porém não se obteve um acompanhamento durante o período em que o estudo foi relatado (MUELLER, 2004).

Sendo assim, nas duas últimas décadas, surgiu uma nova introdução de protocolos de terapia antiparasitária. Ocorrendo uma modificação em relação ao tratamento e ao prognóstico de muitas doenças parasitárias. Os carbamatos e organofosforados considerados extremamente tóxicos, entraram em desuso devido aos novos medicamentos. E atualmente, os principais medicamentos utilizados na rotina clínica são o amitraz, a ivermectina, a moxidectina, milbemicina e doramectina (LARSSON, 2016).

12.1 Formamidinas

12.1.1. Amitraz

O amitraz é um inseticida acaricida que pertence a família da formamidina, e atualmente é o único produto licenciado nos Estados Unidos e no Canadá para a realização do tratamento da Demodicose Generalizada, sendo então preconizado como padrão há anos. Ele é um agonista de receptores adrenérgicos alfa 2, ele inibe a síntese de monoamina oxidase e prostaglandina. Ele pode ser usado a cada 14 dias e em cães com mais de 4 meses, é licenciado para imersão de 0,025% (PARADIS, 1999 ; GORTEL, 2006).

O amitraz é de uso tópico, utilizado em banhos e spray para o controle de infestação por ácaros, piolhos e carrapatos de diferentes espécies animais, porém também pode ser usado como manejo em ambientes, como pisos e banheiros (BARROS; DI STASI, 2012).

É um fármaco onde sua aplicação é por via tópica , e não deve ser aplicado sistemicamente. O uso tópico tem o objetivo de um maior contato com a pele, tendo em vista uma absorção melhor. É essencial que aqueles cães com pelagem média e longa sejam tosados, aplicando xampu de peróxido de benzoíla para remover sujidades como crostas e bactérias. Esse xampu é de uso preferencial devido sua atividade de descarga folicular que permite uma penetração melhor do acaricida. Para cada aplicação, uma nova solução de amitraz deve ser preparada, e pode ser tornar ainda mais tóxica quando degrada devido ter sido exposta ao ar (GORTEL, 2006; PARADIS, 1999).

Após o animal ser tosado para tomar banho com o xampu de peróxido de benzoíla, ele será enxaguado e secado. O amitraz (solução 12%), vai ser diluído em água (1 ml de amitraz para cada 4 litros de água), tem que ser aplicado em todo o corpo do cão na forma de banhos, com escovas ou esponja, pelo menos uma vez por semana. O paciente não pode ficar exposto ao sol e nem secador para secar a pele úmida porque os raios ultravioletas e a oxidação altera a solução e aumenta

sua toxicidade. Também é recomendado tomar cuidado para quem está manipulando não ingerir o produto através do animal. O uso de luvas e máscaras é recomendado e deve-se evitar que o produto atinja os olhos (porque pode causar úlcera de córnea) e a boca do animal também (SALZO, 2008; LARSSON, 2016).

É indicado que a aplicação seja em lugares arejados e na sombra, para diminuir os riscos existentes de penetração cutânea e de inalação com efeitos tóxicos do amitraz no homem (manipulador), como dermatite por contato, asma e dores de cabeça (BENSINGNOR; CARLOTTI, 2000).

É recomendado que os cães não se molhem entre as aplicações, e o protocolo de terapia varia de 0,025% a cada 14 dias ou até 1,25% semanalmente a cada 24, 48 ou 72 horas (HUGNET et al, 2001; SCOTT; MILLER; GRIFFIN, 2001). E depois dos três raspados consecutivos negativos, continuar as imersões a cada 14 dias após mais 2 raspados negativos (PARADIS, 1999).

Em animais com diabetes mellitus ou portadores de cardiopatias, o amitraz deve ser evitado, por ser uma droga hiperglicemiante devido sua ação alfa adrenérgica (BENSINGNOR; CARLOTTI, 2000).

Para tratar a pododemodicose os banhos devem ser semanais, com aplicação de solução de amitraz 0,125% nas patas e tem que massagear para obter uma boa penetração do acaricida, e os pés e o corpo não devem ser enxaguados (MEDLEAU. HNILICA, 2009).

Quanto a eficácia terapêutica do amitraz, segundo Santarem (2007), com a utilização do fármaco durante alguns anos, notou-se que houve indícios de intolerância ao produto pelos animais e também de uma resistência pelo ácaro *Demodex canis*. E isso ocorre pela inadequada aplicação do produto, que em consequência leva a uma resistência de ácaros, o tempo insatisfatório para sua ação, banhos entre aplicações ou depois do tratamento, e a exposição do amitraz a luz solar. Outro ponto negativo é que os proprietários abandonam o tratamento, pelo período longo, custo e a dificuldade de aplicar o medicamento.

12.1.2. Intoxicação por Amitraz

O amitraz é mais seguro que organofosforados e carbamatos. Mas é recomendado seu uso imediato após a preparação, porque apesar dele ser menos tóxico, os seus metabólitos ativos são mais perigosos que o composto original (BARROS; DI STASI, 2012; SPINOSA et al, 2011).

A toxicidade é relativamente baixa, mas em casos onde as diluições são incorretas ou nas espécies contra indicadas a chance de intoxicação aumenta. A sensibilidade ao amitraz é maior em cães de pequeno porte (BARROS; DI STASI, 2012; SPINOSA et al, 2011).

Os principais efeitos adversos no cão são sedação, letargia, perda dos reflexos, ataxia, bradicardia, hipotermia, hiperglicemia, êmese, diarreia e midríase. Que são sinais associados normalmente á estimulação alfa adrenérgica (LARSSON, 2016).

Quando há presença de ácaros mortos na pele pode surgir sinais como eritema, hemorragia nas patas e prurido (SPINOSA et al, 2011).

Nos casos onde ocorre toxicação, é indicado para reverter rapidamente o quadro tóxico, a administração de antagonistas alfa adrenérgicos como a ioimbina 0,1 mg/Kg ou atipamezole 0,1 a 0,2 mg/Kg, ambos IV ou IM. E associar tratamento sintomático e concomitante com as medidas de remoção do produto do organismo do animal. Porém o efeito residual do amitraz dura até de 7 ou 9 dias (BARROS; DI STASI, 2012; SPINOSA et al, 2011).

A atropina não é recomendada para tratar os efeitos colaterais do Amitraz, porque sua administração pode provocar hipotensão, arritmia cardíaca e hipomotilidade gástrica (SANTAREM, 2007).

12.2. Lactonas Macroclílicas

Elas são representadas por fármacos como a avermectina e milbemicinas. Atuam como endectocidas, combatendo endoparasitas e ectoparasitas, apresentando um amplo espectro de ação. Esses compostos são derivados da fermentação do fungo *Streptomyces avermitilis*, de ação anti-helmíntica e ectoparasiticida (BARROS, DI STASI, 2012).

As avermectinas são caracterizada pela ivermectina, doramectina, selamectina. E as mibemicinas são representadas pela milbemicina oxima e moxidectina (BARROS, DI STASI, 2012).

O mecanismo de ação das lactonas consistem em potencializar a ação inibidora neuronal que são controlados pelo glutamato ou canais de cloreto ligados ao ácido gama- aminobutírico (GABA), produzindo uma hiperpolarização do neurônio e bloqueando a transmissão nervosa e matando o parasita (SARTOR; BICUDP, 1999).

Geralmente nos mamíferos essas drogas não são tóxicas, porque elas não atravessam a barreira hematocefálica devido seu alto peso molecular. Embora os mamíferos não tenham canais de cloreto dependentes do glutamato, utilizando então o GABA como neurotransmissor, portanto eles não atuam no sistema nervoso central (DELAYTE, 2006; GORTEL, 2006).

As lactonas macroclílicas são usadas como alternativa para substituir o amitraz, porque elas possuem algumas vantagens em relação á ele. Em casos onde o cão apresenta piodermite secundária, o tratamento pode ser mesmo assim iniciado e banhos com frequência também podem ser realizados. O potencial para sedação e o risco para o indivíduo que manipula são menores (GORTEL, 2006).

Algumas desvantagens são em relação ao efeitos colaterais que apesar de raros, eles são graves e não possui nenhum agente específico que reverta o quadro, e o custo do tratamento também é algo á levar em consideração (GORTEL, 2006).

12.2.1. Ivermectina

No geral são bem toleradas, é um fármaco prescrito frequentemente pelos clínicos e muito utilizado no controle da Sarna Demodécica Canina. Em relação á um menor custo e a eficácia (de até 90% no Brasil) é o considerado o de melhor escolha para afecção dermatológica (SALZO, 2008).

No Brasil, o fármaco está disponível comercialmente em uso veterinário para a prevenção de Dirofilariose canina. Porque a ivermectina possui atividade contra o desenvolvimento de microfilárias de *Dirofilaria immitis*, na dose de 6 ug/Kg por mês e por via oral, mas somente para uso preventivo. Cães positivos para dirofilariose, não deve ser realizado o uso porque pode causar reações adversas devido á grande quantidade de microfilária presente (DELAYTE; LARSSON, 2006).

A administração é geralmente iniciada em doses de 0,2 a 0,6 mg/Kg, por via oral a cada 24 horas. No primeiro dia de uso, a dose inicial deve ser de 0,1mg/Kg VO, no segundo dia 0,2 mg/Kg VO, e assim a dose deve ser aumentada diariamente 0,1 mg/Kg até que se alcance a dose desejada. É importante observar sinal de toxicidade presente (MEDLEAU; HNILICA, 2009). A duração do tratamento da ivermectina pode variar de 4 a 6 meses, o medicamento só deve ser interrompido caso o animal se apresente negativo no terceiro exame de raspado parasitológico cutâneo consecutivo. A terapia pode ser prolongada em animais imunossuprimidos ou em idosos (SALZO, 2008).

Os efeitos adversos incluem letargia, midríase e ataxia, porém a ocorrência desses efeitos são raras. Mas quando ocorrem podem durar várias semanas de terapia. Em animais jovens a susceptibilidade a intoxicação por ivermectina aumenta, então o uso em cães e gatos com menos de 6 semanas de vida deve ser evitado (GORTEL, 2006; BARROS, DI STASI, 2012).

O que mais preocupa no tratamento com ivermectina é em relação ao potencial para uma toxicidade neurológica severa aguda que a afecção causa em mamíferos quando elas atravessam a barreira hematocefálica, onde agem sobre os canais de cloro GABA, na qual resulta em sinais neurológicos como: ataxia, tremores, midríase, vômito, depressão, convulsão, coma e morte. Essa reação pode

ocorrer em qualquer cão, entretanto cães pastores das raças Collie, Pastor de Shetland, Old English Sheepdog, Australian Sheepdog e mesmo os mestiços são os mais afetados, sendo contra indicado o uso da droga. Não há antídotos específicos em casos de intoxicação, sendo assim realizado apenas o tratamento sintomático (GORTEL, 2006; BARROS, DI STASI, 2012).

12.2.2. Mutação Canina do gene resistente (MDR1)

A sensibilidade a ivermectina em collies identificada através de uma mutação do gene de resistência a múltiplos fármacos (MDR1), causa sinais neurológicos em vários cães da linhagem (GORTEL, 2006; FECHT et al, 2007).

O gene resistente a múltiplas drogas ABCB1 (Denominado de Multidrug Resistance Protein 1 – MDR1) , codifica a glicoproteína-P (gp-P) que é um componente estrutural de membranas celulares localizadas em vários locais do corpo como fígado, rim, intestino, testículos, placenta mas principalmente na barreira hematoencefálica, que é responsável por fazer a expulsão de drogas como a ivermectina do cérebro de volta para o sangue, para resultar em concentrações menores dessas drogas no cérebro (BISSONNETTE et al, 2007; FECHT et al, 2007).

Segundo o estudo realizados pelo autor Schinkel (1998), os camundongos Knockout MDR1 com falta de glicoproteína-P, leva ao acúmulo de algumas drogas no cérebro com efeitos adversos neurotóxicos.

Sendo assim, o defeito genético de alelo *mdr1*, leva a uma truncada de glicoproteína com completa perda de sua proteção função, porém esse fato ainda não foi estabelecido (ROULET et al, 2003). Então qualquer alteração genética ou na função da gp-P pode levar a uma alta concentração cerebral de fármacos que são extremamente tóxicos, penetram no tecido cerebral e provocam uma neurotoxicidade em cães (EDWARDS, 2003 ; MEALEY et al, 2003).

Além de que os cães portadores desse gene MDR1, possuem também uma maior sensibilidade a outras drogas com ação antineoplásica, opióides, entre outros (LARSSON, 2016).

Para detectar a mutação em cães, um teste comercial é disponível para confirmar se a ivermectina pode ou não ser utilizada em cães de raça pastoreiro. Através das técnicas de biologia molecular, onde observamos as alterações genéticas. O gene MDR1 ou ABCB1, está localizado no cromossomo 14 e é composto por 28 exons. A causa da suscetibilidade é uma mutação de deleção de 4 pares de bases (pb) no quarto exon do gene MDR1 que ocasiona uma mudança acompanhada por vários códons de parada prematura, que resulta na glicoproteína-P incompleta. Então isso se resulta em um tamanho menor da proteína, que normalmente deveria ser produzida por 1.281 aminoácidos, e apenas 91 aminoácidos são produzidos. (MEALEY et al, 2001; ROULET et al, 2003).

É recomendado para esses cães da raça collie sensíveis a ivermectina o tratamento com o uso da moxidectina, onde a administração de doses maiores que 0,5 mg/Kg não há indícios de toxicidade, dessa maneira apresentando uma segurança maior no tratamento da Demodicose Generalizada (PAUL et al, 2000). Embora existe um estudo onde relata que a administração de altas doses provoca efeitos toxicológicos moderados, como depressão leve, ataxia, midríase e hipersalivação (TRANQUILLI et al, 1991).

12.2.3. Milbemicina Oxima

É outra alternativa para tratar a Sarna Demodécica, e em vários países é aprovado apenas para o uso mensal na prevenção de dirofilariose e de parasitas intestinais em cães (MUELLER, 2004).

Alguns estudos avaliam o uso oral e diário da milbemicina oxima para o tratamento da Demodicose Generalizada. O medicamento está disponível em quatro tamanhos de comprimidos, que varia de de 2,3 a 23 mg (GORTEL, 2006).

As doses administradas variam de 0,5 a 2 mg/Kg SID (a cada 24 horas) por aproximadamente 3 meses, e mostra uma porcentagem de cura de 15% a 92% (NESBITT e ACKERMAN, 1998; SCOTT et al, 2001). O tratamento realizado com a dose de 2 mg/Kg/ SID apresenta na literatura boas evidências para o tratamento de

Demodiose Generalizada, mesmo que as taxas de cura sejam altamente variáveis. E em cães sensíveis a ivermectina, essa dose é tolerada para eles, sendo assim considerada uma grande vantagem da droga, além dela ser considerada a lactona macrocíclica que menos causa efeito colateral (GORTEL, 2006; SALZO, 2008).

Para se obter raspagens cutâneas negativas, a duração média foi de 3 a 5 meses, e o tratamento em geral pode variar de 3 a 6 meses aproximadamente (MUELLER, 2004).

A desvantagem da droga é em relação ao custo que é mais levado, principalmente em cães de raça de grande porte. Portanto, é mais recomendado em cães de porte pequeno (GORTEL, 2006; SALZO, 2008).

A milbemicina possui reações adversas que são raras e elas desaparecem quando o fármaco é suspenso, e são elas: letardia, ataxia e tremores transitórios (PARADIS, 2000).

12.2.4. Moxidectina

Foi a primeira lactona macrocíclica usada para o tratamento de cães com Sarna Demodéica Generalizada por autores franceses em 1998, e obteve uma eficácia de 89%, sendo administrada pela via oral na dose de 0,4 mg/Kg a cada 24 horas (LARSSON, 2016).

No Brasil, a administração do primeiro ensaio terapêutico foi pela via subcutânea, em uma dosagem de 0,5 a 1 mg/kg, a cada 72 horas, e segundo autores a eficiência é em torno de 100% (LARSSON, 2016).

Porém foram realizados outros estudos que mostraram efeitos colaterais sistêmicos pela via de aplicação subcutânea, como letargia, hipotermia, lesões cutâneas noduloulcerativas, com presença de crostas e um exsudato purulento, e dor onde houve a aplicação (LARSSON, 2016).

Embora não exista muitos estudos disponíveis, a recomendação de moxidectina apresenta boas evidências (GORTEL, 2006).

Segundo Hnilica, atualmente a droga é administrada de forma sistêmica e tópica, com a dosagem de 0,5 mg/Kg via oral, a cada três dias e também na forma tópica spot on aplicando uma vez por semana, durante quatro semanas. Após os exames parasitológicos por raspado cutâneo se tornarem negativos para a presença de ácaros, sendo necessário pelo menos dois raspados negativos, o tratamento tem que ser continuado por pelo menos um mês. No geral, a duração do tratamento varia de 2 a 5 meses (LOPEZ, 1998).

As reações adversas: mioclonia, incoordenação motora foram manifestadas em dose de 1 mg/Kg. E quando ocorre aumento da dosagem, os efeitos colaterais podem surgir e serem intensificados, os principais efeitos são de letargia, anorexia, êmese (quando há administração pela via oral) e dispneia (LARSSON, 2016; PARADIS, 1999).

A moxidectina comparada com a ivermectina, é 100 vezes mais lipofílica, devido á isso o seu uso requer cautela em animais magros ou debilitados. Comparando o custo do tratamento com ivermectina é relativamente semelhante, mas quando comparado com a milbemicina é muito menor (PAPICH, 2012; PARADIS, 1999).

Segundo Larsson (2016), estudos realizados em Collies mostram que doses de até vinte vezes maiores do que as recomendadas não causaram nenhum efeito colateral. Apenas 1 Collie apresentou sintomas mais leves como de depressão, ataxia e sialorreia quando submetido a uma dose trinta vezes maior. Conclui-se que como os cães não apresentaram reações adversas graves, a moxidectina apresenta uma margem de segurança maior comparada a ivermectina e milbemicina quando administradas em cães da raça Collie.

12.2.5. Doramectina

A doramectina também faz parte do grupo das lactonas macrocíclicas, e essa droga tem mostrado eficácia no tratamento da Demodicose Generalizada. Sua administração tem sido por via subcutânea 1 vez na semana com a dose de 0,2 a 0,6 mg/kg, sem causar efeitos colaterais e nem dor no local da aplicação. O

tratamento em cães sensíveis a ivermectina o uso é contraindicado (MEDLEAU; HNILICA, 2009; GORTEL, 2006).

12.3. Isoxazolinas

12.3.1. Sarolaner

Pertence a classe isoxazolina e possui uma forte potência contra carrapatos, pulgas e ácaros (Becsekei et al, 2016).

Em um estudo realizado com cães diagnosticados com Demodicose, revelou uma alta eficácia na resolução dos sinais clínicos da doença, quando realizado a administração oral mensal de sarolaner com a dose de 2mg/kg em cães que apresentavam demodicose generalizada. Em 29 dias, após a primeira dose, não foram detectados ácaros vivos, e todos eles apresentaram melhora dos sinais da doença (Six et al, 2016).

12.3.2. Fluralaner

O fluralaner, princípio ativo do Bravecto, é um novo inseticida e acaricida sistêmico, onde possui uma longa duração, e pertence a família da isoxazolina (GASSEL et al, 2014). Além dos protocolos citados, um estudo atual mostrou que a administração em dose única do Fluralaner por via oral em cães com demodicose generalizada, demonstraram nos raspados cutâneos que os ácaros diminuíram em cerca de 99,8% em torno de 28 dias após o início do tratamento e 100% após 56 e 84 dias aproximadamente. O estudo ainda apresentou um aspecto positivo em relação as lesões que diminuíram com o tratamento, e junto com a redução dos parasitos na pele observou-se também o crescimento de novos pêlos no final do tratamento, comparado com o quadro inicial da doença. Esse protocolo tem sido

bastante preferível, devido sua administração ser apenas uma vez, sendo suficiente para promover a total redução parasitológica em 60 dias depois do início do tratamento. Além disso, o fármaco ainda pode ser usado para controle de pulgas e carrapatos de uso a cada 12 semanas. Sendo assim, esse protocolo está sendo mais viável devido sua administração ser facilitada para o proprietário e apresentar uma boa eficácia em relação aos outros medicamentos também (Fourie et al, 2015).

13. Alta parasitológica e Alta clínica

Na demodicose, a remissão lesional antecede a cura parasitológica. Ou seja, a cura clínica nem sempre coincide com a cura parasitológica. É comum que um cão que esteja clinicamente bem, ainda possa conter uma população grande de ácaros, que nem sempre se consegue evidenciar nos exames complementares (LARSSON, 2016).

Após o início do tratamento, o tempo mínimo para realizar o primeiro EPRC, será de oito semanas. Para se obter a alta parasitológica o cão deve apresentar 3 raspados cutâneos consecutivos negativos, e para a alta clínica a duração é de pelo de 1 ano, em intervalos de um a dois meses, devido a possibilidade de recidivas. Geralmente as recidivas da sarna demodécica, ocorre em pelo menos 10% dos animais submetidos aos protocolos terapêuticos. Animais que não manifestam a doença por 12 meses, as recidivas serão raras, então eles são considerados animais curados. Sendo importante realizar o manejo dos mesmos, com a vacinação, vermifugação, anti-pulgas e carrapaticida em dia. Além da realização de castração e nutrição adequada (LARSSON, 2016; SANTAREM, 2007).

Devido ao longo período em relação ao tratamento e a alta, o proprietário tem que ser conscientizado sobre a importância de realizar o protocolo terapêutico de forma adequada e mesmo que as lesões desapareçam, o tratamento não deve ser abandonado até que o Médico Veterinário conceda a alta parasitológica (LARSSON, 2016; SANTAREM, 2007).

14. Prognóstico

Na Demodicose Localizada o prognóstico é bom, porque em 90% dos casos se resolve de forma espontânea sem a introdução de terapia medicamentosa. A duração é em torno de seis á oito semanas. E apenas menos que 10% evoluem para a forma generalizada (RHODES, 2003).

O prognóstico da Demodicose Generalizada varia de reservado a bom, sendo que nos casos de DG juvenil os casos são mais benignos e em casos de DG adulta o prognóstico é mais reservado. Como afeta mais os cães de início adulto (com mais de 2 anos), a doença será controlada com a necessidade de introdução de terapia medicamentosa. Porém nem sempre o organismo de alguns cães respondem de forma positiva ao uso dos fármacos (SHAW; IHLE, 1999).

15. Prevenção

Para prevenir a Demodicose, são necessários algumas indicações ao proprietário. Como evitar o acasalamento de animais com a doença generalizada, sendo o ideal a realização de castração em machos e fêmeas que manifestam a doença. E em fêmeas principalmente, porque ocorre recidivas dermatológicas do quadro devido a imunossupressão fisiológica por ação hormonal causada pelo estro ou por uma gestação (TOLEDO, 2009; SILVA, 2013).

Outro fator importante é evitar realizar a administração de fármacos imunossupressores (NESBITT; ACKERMAN, 1998; HILL, 2002; RHODES, 2003).

16. Estudo Retrospectivo de cães com Demodicose no Hovet/ Unisa no ano de 2017

16.1. Objetivo

Avaliar os casos de demodicose em cães atendidos no Hospital Veterinário da Universidade Santo Amaro no ano de 2017. Quantificar e avaliar as principais falhas no tratamento de pacientes que vieram ao hospital encaminhado por colegas, além de descrever os principais achados clínicos, epidemiológicos, métodos de diagnóstico utilizados e diferenças na resposta a diferentes princípios ativos.

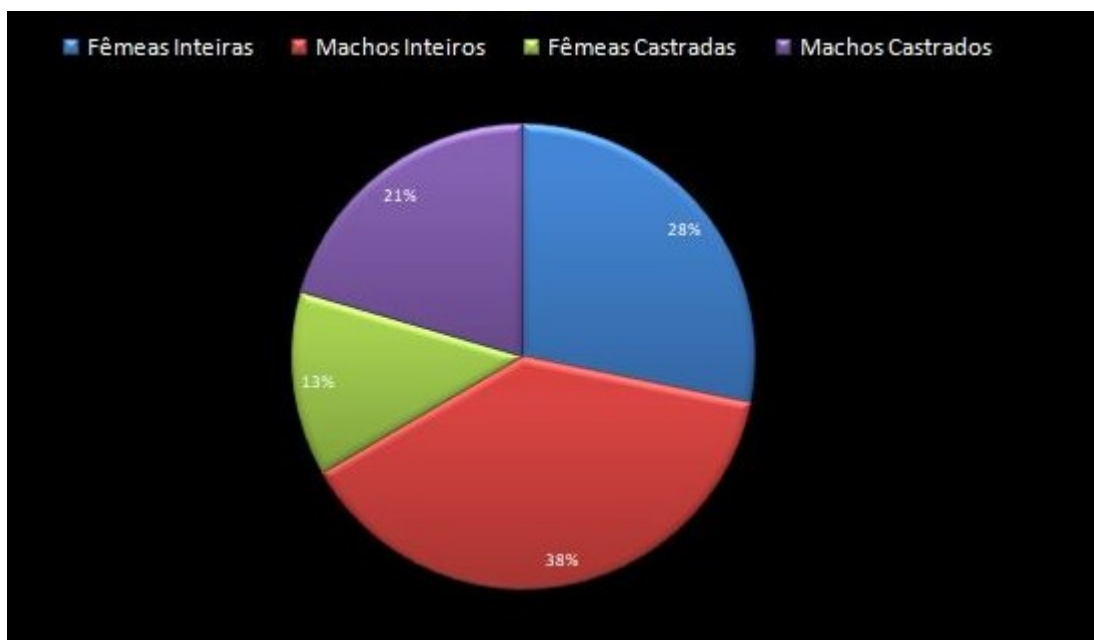
16.2. Metodologia

O estudo retrospectivo foi realizado em 39 cães diagnosticados com Demodicose em 2017. E foram obtidas informações como sexo, idade, raça, manifestações dermatológicas, diagnóstico, alta parasitológica e casos encaminhados de colegas.

16.3. Resultados e Discussão

No estudo realizado, podemos observar a relação de fêmeas e machos acometidos, sendo que de 39 cães, 16 eram fêmeas e 23 machos. Existe uma grande importância em relação à castração de fêmeas e machos, principalmente fêmeas onde existe predisposição quando são inteiras imunossupressão causada pela ação hormonal do cio. As fêmeas inteiras que apresentaram demodicose foram 11, enquanto que as castradas foram 5. Já os machos inteiros que apresentaram foram 15 e os castrados 8 (Gráf. 1).

Gráfico 1 - Predisposição sexual

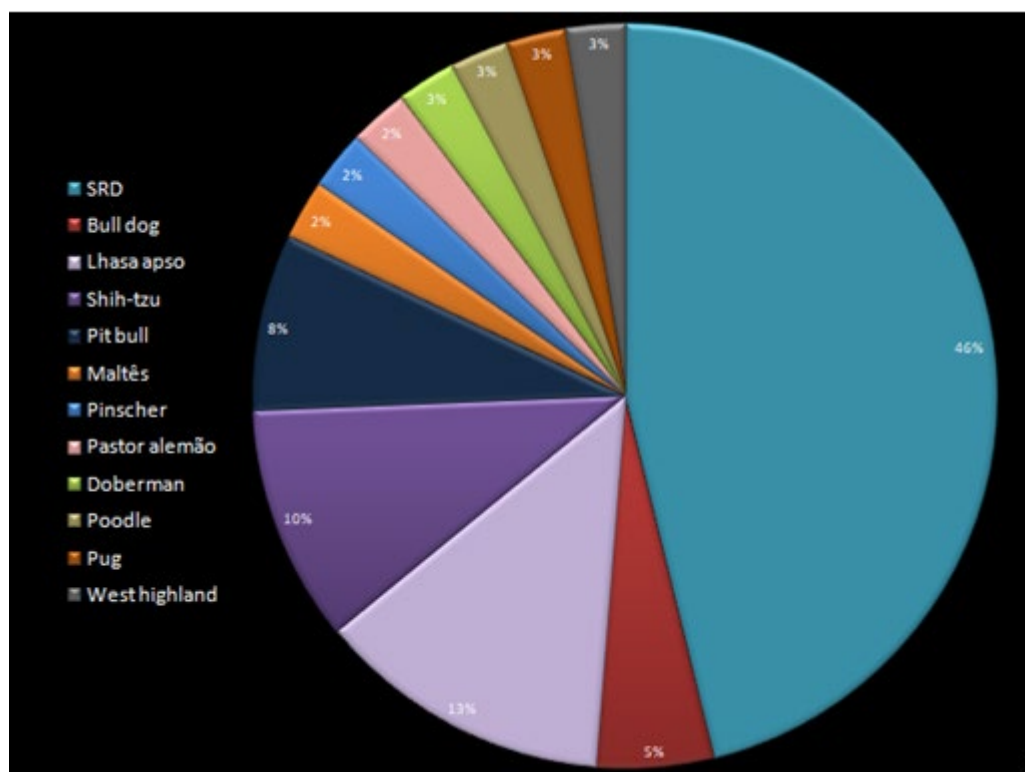


Fonte: O autor (2018)

16.3. Resultados e Discussão

Na literatura relata que os cães de raças são os mais afetados, principalmente os de pêlo curto, e isso foi demonstrado no estudo, onde foram afetadas as seguintes raças: Bull dog, lhasa apso, shih-tzu, pit Bull, maltês, pinscher, pastor alemão, doberman, poodle, pug e West highland White terrier. Porém, em nosso estudo obtivemos uma incidência maior de Sarna Demodécica em cães sem raça definida, e isso ocorre devido ao hospital possuir um atendimento maior desses cães na região (Graf. 2).

Gráfico 2 - Distribuição Racial

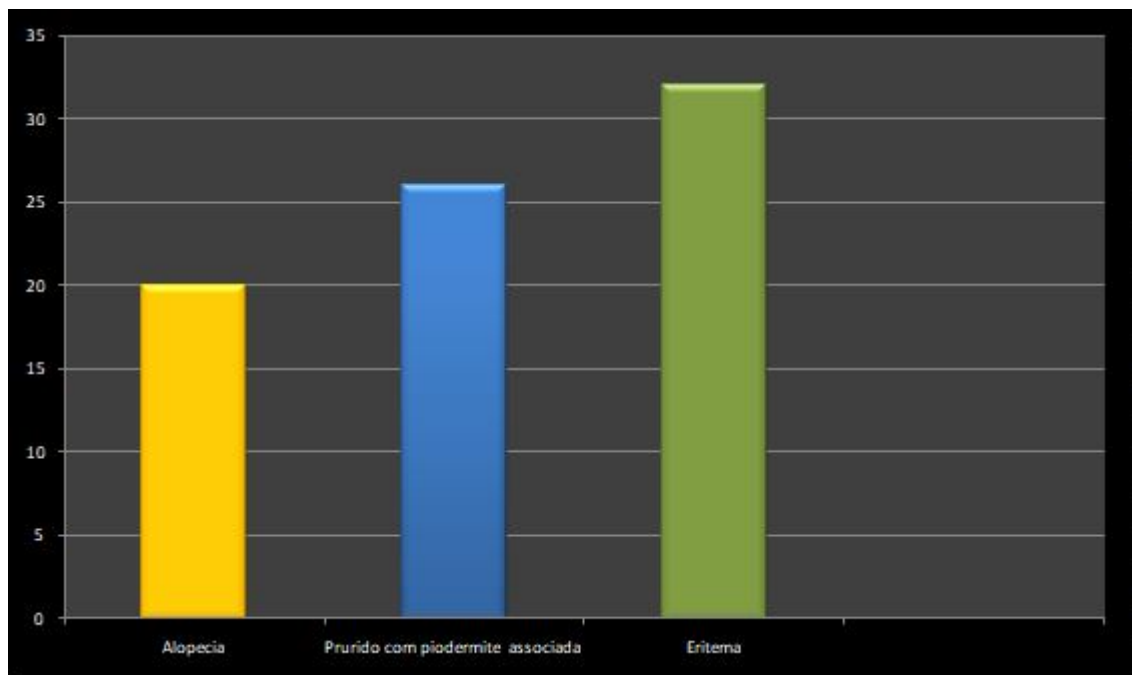


Fonte: O autor (2018)

16.3. Resultados e Discussão

Quanto às manifestações dermatológicas, elas são bastante diversificadas, as mais encontradas foram alopecia, eritema, hiperpigmentação, edema, prurido por consequência da piodermite secundária, pústulas, úlceras e crostas. No geral, as manifestações se apresentaram compatíveis com os casos de Demodicose Generalizada, devido serem maiores do que os casos de Demodicose Localizada (GRÁ. 3).

Gráfico 3 - Principais manifestações dermatológicas encontradas



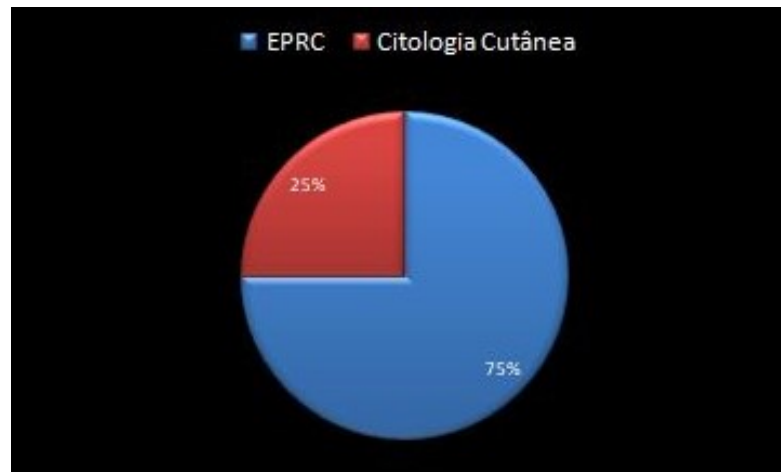
Fonte: O autor (2018)

16.3. Resultados e Discussão

Apesar de muitas opções de diagnóstico, os mais preconizados no Hovet foram os exames parasitológicos de raspado cutâneo e a citologia cutânea, que também foi realizada com o objetivo de verificar a presença de bactérias e leveduras

oportunistas associadas ao quadro de demodicose, como é o caso da piodermite. Além disso, são exames de fácil acesso, baixo custo e de alta sensibilidade, devido a isso são bastante utilizados (Gráf. 4).

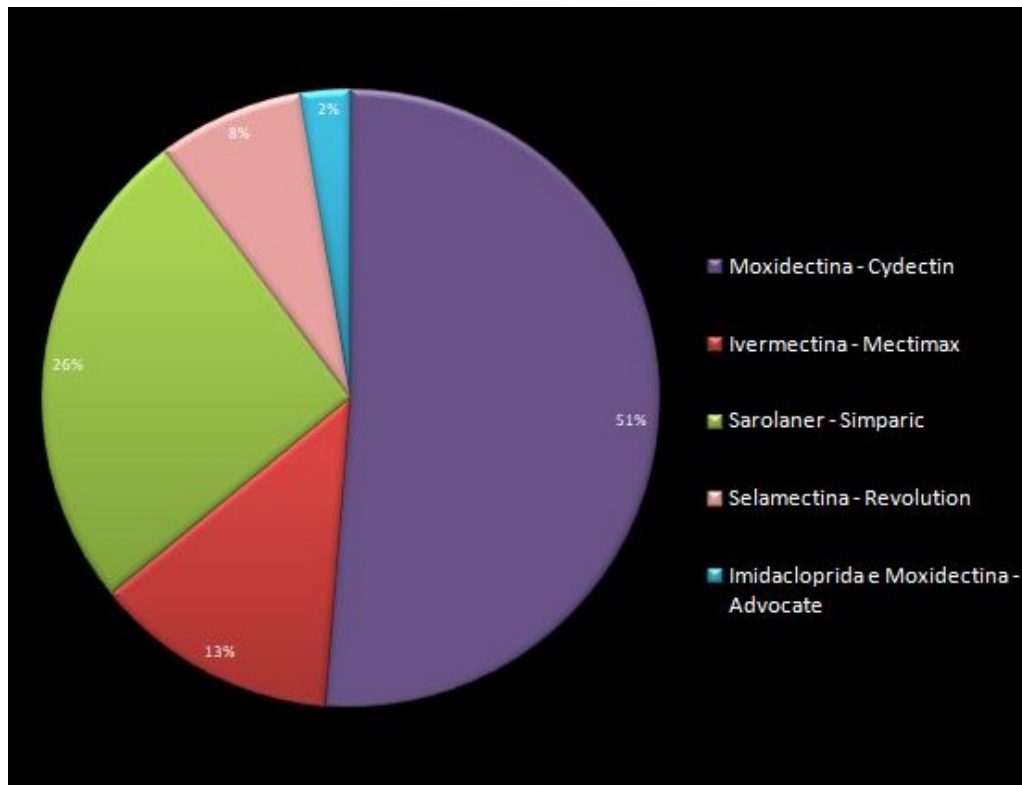
Gráfico 4 - Diagnóstico



Fonte: O autor (2018)

16.3. Resultados e Discussão

Em relação ao tratamento preconizado, observa-se que o hospital faz uso de introdução de fármacos mais novos, como a literatura recomenda. Como primeira opção para o tratamento, foi prescrita a administração de Moxidectina, depois ivermectina, sarolaner, uso de selamectina e também uso de imidacloprida associada com moxidectina como tratamento adjuvante. A moxidectina apresenta uma boa aceitação para o tratamento, principalmente naqueles sensíveis a ivermectina (Gráf. 5).

Gráfico 5 - Terapia Preconizada

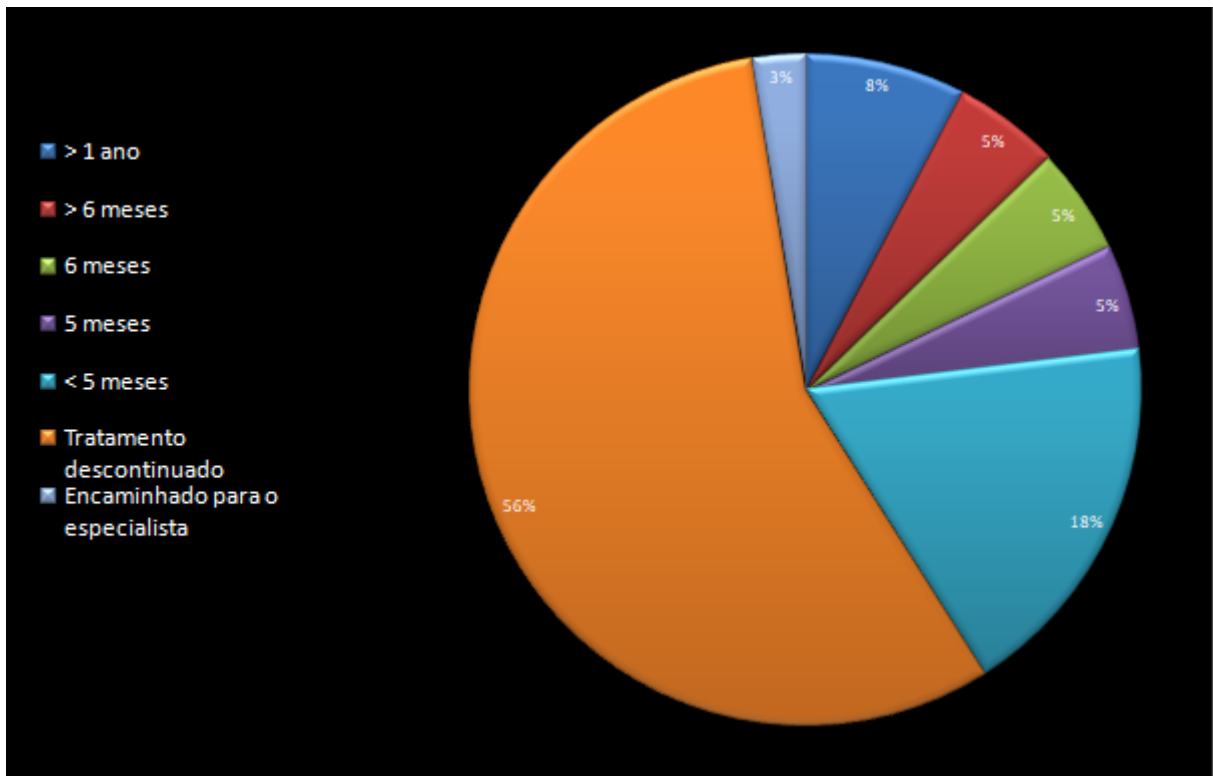
Fonte: O autor (2018)

16.3. Resultados e Discussão

A alta parasitológica é considerada de grande dificuldade, a duração varia muito no hospital pelo fato de alguns cães apresentarem recidivas devido ao cio, ou o tratamento ser descontinuado e até abandonado.

Sendo que 18% dos cães receberam alta parasitológica com menos de 5 meses, 8% receberam com mais de 1 ano, 15% dos cães receberam alta entre 5 à 11 meses de tratamento. Enquanto que 3% foram encaminhados para o especialista e 56% dos cães tiveram o seu tratamento descontinuado pelo proprietário. E isso mostrou-se um fator agravante pelo fato de apresentar uma alta incidência no hospital, onde ocorrem devido alguns fatores: como o custo, duração do tratamento e as recidivas (Gráf. 6).

Gráfico 6 - Alta Parasitológica



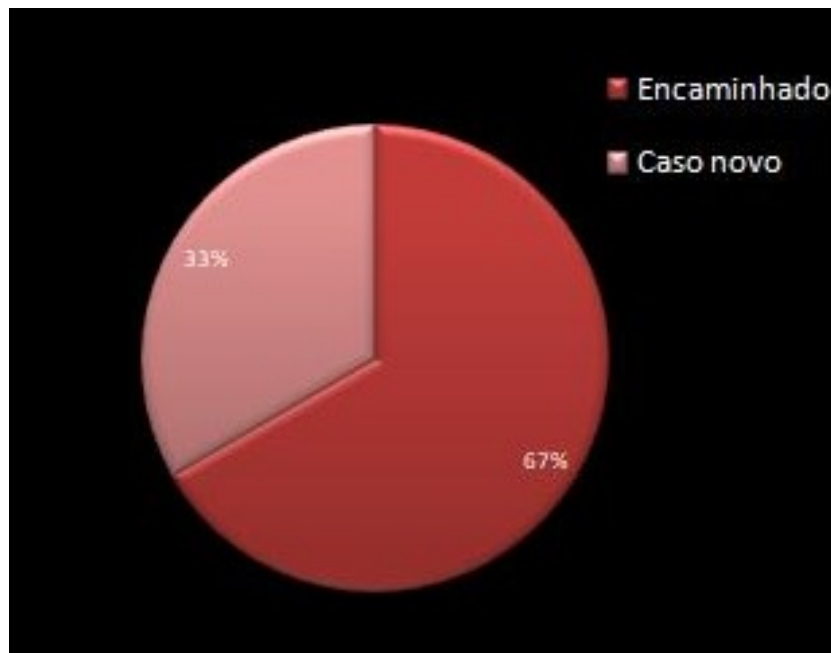
Fonte: O autor (2018)

16.3. Resultados e Discussão

Outro dado obtido no estudo, foi em relação aos casos que vieram encaminhados de outros colegas para o hospital, seja por dificuldade da realização do tratamento pelos profissionais ou pelo proprietário optar por outro protocolo terapêutico. Mas notou-se que existem alguns erros quanto ao tratamento da demodicose por colegas, por ela ainda ser considerada uma dificuldade clínica. Os erros mais encontrados foram em relação a dificuldade do diagnóstico correto e de um diagnóstico falso negativo, a administração iatrogênica de drogas imunossupressoras, como é o caso dos corticoesteróides, que causam piora clínica do paciente devido ao ácaro se proliferar pela imunossupressão, a falta de orientação ao proprietário também foi notada, em relação às fêmeas inteiras que precisam ser castradas para evitar recidivas, e também devido ao possível fator de hereditariedade alfa-Beta globulina presente no soro dos cães diagnosticados com

demodíose, já que a enfermidade é transmitida para os neonatos. Constatou que 67% dos cães foram encaminhados para o Hovet e apenas 33% eram casos novos, sendo de fato diagnosticados no hospital (Gráf. 7).

Gráfico 7 - Relação entre casos novos e encaminhados de colega



Fonte: O autor (2018)

16.4. Conclusão

O estudo realizado revelou que ainda existe um desconhecimento por parte dos médicos veterinários dos corretos meios diagnósticos, podendo ocorrer de não realizarem o tratamento adequado devido a falhas no diagnóstico. Existem diferentes formas de tratamento que possuem eficácia semelhante, e são diferenciadas na praticidade de administração do fármaco e no custo, porém o estudo destaca o uso de moxidectina, que está relacionada com o custo mais acessível e com bons resultados clínicos. A demodicose possui uma variedade de sintomas e que pode ser confundida com outras doenças, como piodermite, doenças fúngicas e autoimunes. Observa-se também que devido à terapia prolongada e as recidivas da doença, muitos proprietários acabam abandonando o tratamento e com isso não alcançam a alta parasitológica e consequentemente a alta clínica.

Embora a Demodicose seja uma dermatopatia antiga e muito comum na rotina clínica, ainda é necessária a realização de mais estudos. Como sobre sua patogenia, pois seus mecanismos ainda permanecem desconhecidos por muitos autores e também sobre o desenvolvimento no seu fator hereditário. E apesar de possuir uma diversidade em relação aos meios de diagnóstico, eles podem ser mais explorados, como é o caso do exame parasitológico de cerúmen, que é pouco realizado e foi relatada certa importância já que muitos cães diagnosticados com demodicose generalizada possuem otodemodicose associada.

Além disso, atualmente existe uma alta incidência da doença na população de cães, isso pode ocorrer não somente por alterações no sistema imunológico desses pacientes, mas também porque muitos animais diagnosticados com a dermatopatia continuam sendo colocados em reprodução pelos criadores, ocasionando a propagação da doença. Devido a isso, maior responsabilidade por parte dos criadores também deve ser exigida já que os mesmos possuem papel fundamental na diminuição da circulação da doença nos cães.

REFERÊNCIAS

BARROS, C.M; DI STASI, L.C. **Farmacologia Veterinária**. Barueri: Manole, 2012.

CARDOSO, M. J. L. et al. Dermatopatias em Cães: Revisão de 257 Casos. **Archives of Veterinary Science**. v. 16, n. 2, p. 66-74, 2011.

DANTAS NETO. et al. Perfil Hematológico de cães com Sarna Demodéica atendidos no Hospital Veterinário de Patos – Paraíba. **Ciência Animal**. Paraíba, v. 27 (2), p. 79-82, 2017.

DELAYDE, E.H. et al. Eficácia das lactones macrocíclicas sistêmicas (ivermectina e moxidectina) na terapia da demodicose canina generalizada. **Arquivo Brasileiro Medicina Veterinária Zootecnia**. São Paulo, v.58 (1), p. 31-38, 2006.

FECHT, S. et al. Analysis of the canine mdr1-1Delta mutation in the dog breed Elo. **Journal Vet Med A**, v. 54, n. 8, p. 401-405, out. 2007.

FREITAS, Andréa Kalline. **Estudo retrospectivo de dermatites por ácaros causadores de sarna, em cães atendidos no Hospital Veterinário de Patos**. 2011. 34 f. Monografia (Graduação) – Medicina Veterinária, Universidade Federal de Campina Grande, Patos, 2011.

FLETCHMANN, C. W. **Ácaros de Importância Médico-Veterinária**. São Paulo: Nobel, 1973.

FOURIE, J.J. Comparative Efficacy and Safety of Two Treatment Regimens with a Topically Applied Combination of Imadacloprid and Moxidectin (Advocate®) against Generalised Demodicosis in Dogs. **Parasitology Research**. Free State, v. 105 (1), p. S115- S124, 2009.

GORTEL, K.; **Update on Canine Demodicosis. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**. Califórnia, v. 36, n.1. p. 230-239, 2006.

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

LEITÃO, J. P. Demodicose Canina. **Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias**. Lisboa, n. 103, p. 135-149, 2008.

LUSA, F.T.; AMARAL, R.V. Demodicose canina. **PUBVET**. Londrina, v. 4, n. 24, ed. 129, art. 875, 2010.

MEDERLE, N. et al. Diagnosis of canine demodicosis. **Scientia Parasitologica**. Timișoara, v. 11(1), p. 20- 23, mar. 2010.

MUELLER, R. S. Treatment protocols for demodicosis: an evidence-based review. **Veterinary Dermatology**. Colorado, v. 15, n. 2, p. 75-89, abr. 2004.

OLIVEIRA, Maria Cecília. **Anticorpos anti- Demodex canis e Dermatophagoides pteronyssinus em soro de cães com demodicose**. 2005. 65 f. Dissertação (Pós-Graduação) – Imunologia e Parasitologia aplicadas, Universidade Federal de Uberlândia, Uberlândia, 2005.

PARADIS, M. New approaches to the treatment of canine demodicosis. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**. Québec, v. 29, n.6. p. 1425-1436, nov. 1999.

PEREIRA, A. V. et al. Comparison of acetate tape impression with squeezing versus skin scraping for the diagnosis of canine demodicosis. **Australian Veterinary Journal**. v. 90, n. 11, p. 448-450, nov. 2012.

SANTAREM,V. Demodicose canina: revisão. **Revista Clínica Veterinária**, n. 69, p. 86-95,jul. / agost. 2007.

SANTOS, Analice Gomes. **Perfil Epidemiológico da população canina assistida pelo serviço de pronto atendimento do Centro de Controle de Zoonoses Paulo Dacorso Filho, Rio de Janeiro- Brasil**. 2006. 77 f. Dissertação (Pós-Graduação) - Ciências Veterinárias, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Seropédica, 2006.

SANTOS, P.; SANTOS, V; Demodicose Canina. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**. Garça/SP, v. 6, n.11. p. 2-5, jul. 2008.

SCOTT, D.W.; MULLER, W.H.; GRIFFIN, C.E. **Dematologia dos pequenos animais**. 5. ed. Rio de Janeiro: Interlivros Edições, 1996.

SILVA, L.V.A. et al. Infecção por *Demodex canis* em cães dermatologicamente saudáveis e com dermatopatias, procedentes região metropolitana de Recife, Estado de Pernambuco. **Medicina Veterinária**. Recife, v. 5, n. 3, p. 1-6, jul. / set. 2011.

SILVA, Karina Camaratta. **Demodicose Canina: Revisão de Literatura**. 44 f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação) - Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2013.

SILVA, R. P. B; BELETTINI, S. T; STEL, R. F; MARTINS, L. A; PACHALY, J. R. Sarna demodécica canina e suas novas perspectivas de tratamento - revisão. **Arquivo Ciência Vet. Zool. Unipar**. Umuarama, v. 11, n. 2, p. 139-151, jul./dez. 2008.

SIX, R.H et al. Efficacy of sarolaner, a novel oral isoxazoline, against two common mite infestations in dogs: *Demodex* spp. and *Otodectes cynotis*. **Veterinary Parasitology**. v. 222, p. 62- 66, fev. 2016.

TOLEDO, Flávia Gusi. **Demodicose Canina**. 50 f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação) - Centro Universitário das Faculdades Metropolitanas Unidas, São Paulo, 2009.

TYLLEY, L. P.; SMITH Jr., F. W. K. **Consulta Veterinária em Cinco Minutos**. 2. ed. São Paulo: Manole, 2003.

URQUHART, G. M., ARMOUR, J.L., DUNCAN, J. L., DUNN, A.M., JENNINGS, E. W. **Parasitologia Veterinária**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998.

WILLENSE, T. **Dermatologia Clínica de Cães e Gatos**. 2. ed. São Paulo: Manole, 2002.

