

## DEMODICOSE CANINA

João Bosco G. de BARROS<sup>1</sup>, Helder E. THOMÉ<sup>2</sup>, Veridiana M.B.D. de MOURA<sup>3</sup>,  
Enio P. BANDARRA<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Estudante do 3º ano da Faculdade de Medicina Veterinária "Octávio Bastos"

<sup>2</sup> Monitor do Serviço de Patologia da Faculdade de Medicina Veterinária "Octávio Bastos"

<sup>3</sup> Doutoranda da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, UNESP, Campus de Botucatu;

<sup>4</sup> Prof. Adjunto do Serviço de Patologia da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, UNESP, Campus de Botucatu.

**RESUMO:** A Demodicose (sarna demodécica, sarna folicular ou sarna vermelha) é uma cutaneopatia inflamatória, caracterizada pela elevação anormal do número do ácaro *Demodex canis* na pele e folículos pilosos. A causa da proliferação do ácaro é incerta, porém a susceptibilidade genética e distúrbios de natureza imunológica parecem ser os principais motivos favoráveis ao seu crescimento. A doença ocorre sob duas formas: localizada e generalizada.

**PALAVRAS-CHAVE:** *Demodex canis*, folículo piloso, sarna demodécica.

**ABSTRACT:** Demodicosis (demodetic mange) is an inflammatory cutaneous process, characterized by abnormal presence of high number of *Demodex canis* mites in the skin and hair follicles. The cause of this proliferation is uncertain, however the genetics susceptibility and immunology failures looks like to be the main reasons favorable to its growth. The illness occurs under two forms: located and generalized.

**KEYWORDS:** *Demodex canis*, hair follicle, demodetic mange.

### INTRODUÇÃO

A Demodicose é uma das mais importantes dermatoses que acomete os caninos (BICHARD e SHERDING, 1998). A maior parte das espécies de *Demodex* vive no interior dos folículos pilosos ou das glândulas sebáceas. A transmissão ocorre da mãe para os filhotes durante todo o período da amamentação (CARLTON e MACGAVIN, 1998). A demodicose é uma doença de suma importância em cães jovens imunodeprimidos, podendo também acometer animais adultos que sofrem de estresses metabólicos como hipotireoi-

dismo e hiperadrenocorticismo, ou submetidos a tratamentos que comprometem o sistema imunológico (glicocorticóides e drogas citotóxicas).

### ETIOLOGIA E TRANSMISSÃO

A Demodicose ocorre quando existe uma superpopulação do ácaro *Demodex spp* na pele do animal. O ácaro pertence à ordem ACARINA, subordem TROMBIDIFORMES, família DEMODICIDAE e gênero *Demodex*. (FORTES, 1993; SCOTT et al., 1996). Este parasita se alimenta de secreções e do conteúdo das cé-

lulas epiteliais existentes no folículo piloso. Todo o ciclo vital do parasita se passa na pele e consiste de quatro estágios principais: ovo, larva, ninfa e adulto, possuindo a ninfa, vários estágios (FORTES, 1993; SCOTT et al., 1996; BICHARD e SHERDING, 1998). Segundo SCOTT et al. (1996), os ácaros já foram descritos em linfonodos, na parede intestinal, baço, fígado, rim, bexiga, pulmão, tireóide, sangue, urina e fezes, lembrando que nestes locais, estão geralmente mortos ou degenerados, e chegam por drenagem simples destas áreas através do sangue ou linfa.

A transmissão ocorre da mãe para os neonatos nos primeiros dias de vida (HOSKINS, 1994; CASWELL et al., 1997; BICHARD e SHERDING, 1998). A maior frequência, segundo LORENZ e CORNELIUS, (1996) e SCOTT et al, (1996) ocorre entre os três e seis meses de idade, tendo sido demonstrado que não há transmissão *in útero*. Os ácaros do gênero *Demodex spp* não são considerados contagiosos aos animais adultos normais, não ocorrendo a doença progressiva, apesar de poderem infectar outros animais pela aplicação cutânea de soluções contaminadas ou por íntimo contato com um que possua demodicose generalizada (MORGAN, 1992; LORENZ e CORNELIUS, 1996; BLOOD et al., 1998). HOSKINS (1994), afirma que não foram definidos fatores genéticos ou hereditários, porém um defeito na imunidade celular desempenha importante papel como ativador ou iniciador da demodicose, mas a caracterização do mesmo ainda é incompleta.

#### PATOGENIA

Segundo SCOTT et al. (1996), a

imunodepressão, como base ampla, não explica a maioria dos casos da doença, pois se os filhotes com demodicose fossem imunologicamente comprometidos, deveriam desenvolver distúrbios virais, pneumonias ou outras infecções, e isso não ocorre. Por outro lado, a maioria dos animais adultos portadores de neoplasias deveriam desenvolver o processo, o que não é realidade. Uma imunocompetência específica, de gravidade variável, ajuda a explicar estas disparidades. Existem estudos imunológicos que sustentam esta teoria, são eles:

- Imunidade não-específica: foi estudada nos sistemas neutrofilico e de complemento, não sendo observada nenhuma anormalidade, tanto em relação às características morfológicas, quanto à deficiência imunitária.

- Imunidade Humoral: os animais apresentam valores normais ou elevados de plasmócitos na medula óssea, linfonodos e baço;

- Imunidade Celular: animais com demodicose crônica generalizada apresentam função diminuída das células T.

Um defeito hereditário das células T específicas ao *Demodex canis*, oferece resposta à muitas questões. O componente hereditário é garantido pela elevada prevalência desta alteração em determinadas raças predisponentes. Esta alteração das células T específicas para *D. canis* é sugerida por estudos realizados com antígenos contra o ácaro. Os cães normais e os que se curam da demodicose, apresentam um resultado do tipo tardio (TIPO IV) ao teste cutâneo de hipersensibilidade, que é mediada por células T, ao passo que animais infectados com a doença crônica não o fazem (SCOTT et al., 1996).

### TIPOS DE DEMODICOSE

A demodicose pode ocorrer ocasionalmente como otite externa ceruminosa e eritematosa. O exame microscópico do cerume do ouvido revela os ácaros, podendo ocorrer edema. Quando não tratada, a otite pode se tornar purulenta e proliferativa, sendo que geralmente não é uma afecção solitária (BIRCHARD e SHERDING, 1998). Segundo FORTES (1993), SCOTT et al. (1996), BLOOD et al. (1998) e ALMEIDA (2000), são identificados dois tipos de demodicose: localizada e generalizada.

A definição convencional da demodicose localizada restringe a doença a cinco ou menos lesões individuais que afetam não mais que uma região do corpo (HOSKINS, 1994). Esta forma ocorre tipicamente em animais jovens, com menos de um ano de idade, não existindo predileção sexual. É a forma mais comum da doença, freqüentemente ocorrendo na época em que o animal se aproxima da puberdade, visto que alterações no ambiente cutâneo nesta fase favorecem o desenvolvimento do ácaro (HOSKINS, 1994 e SCOTT et al., 1996).

A demodicose generalizada geralmente acomete grandes áreas do corpo do animal. Tem início a fase infantil do animal (três à dezoito meses). Se as lesões não se resolverem espontaneamente, a doença permanece até a idade adulta, não sendo incomum o diagnóstico de demodicose generalizada em animais com idade superior a dois anos (HOSKINS, 1994).

Vários fatores predisponentes são sugeridos para a doença, e incluem idade, pêlos curtos, desnutrição, estro, parto, estresse, endoparasitas e doenças debilitantes, porém a maioria desses fatores é de difícil avaliação (LORENZ e

CORNELIUS, 1996).

### CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Segundo ALMEIDA (2000), a demodicose localizada é classificada como: **Forma Numular:** áreas circulares de alopecia, claramente eritematosas e descamativas, com hiperpigmentação e pústulas; presença freqüente de pêlos aglutinados, não havendo prurido; as áreas mais acometidas são úmidas (periocular, membros posteriores e pescoço). **Forma Difusa:** eritema, hiperpigmentação, pústulas e queratoseborréia acentuada, apresentando alopecia moderada e prurido.

A demodicose generalizada apresenta como características, numerosas lesões na cabeça, membros e tronco. A hiperkeratose folicular e a linfadenopatia são freqüentemente acentuadas. Quando a piodermite secundária, geralmente causada por *Staphylococcus intermedius*, *Pseudomonas aeruginosa* ou ainda *Proteus mirabilis*, complica estas lesões, o edema e a formação de crostas eleva as manchas em placas, desenvolvendo uma foliculite profunda (SCOTT et al., 1996).

A pododemodicose é confinada somente às patas do animal, podendo manifestar-se com graus variáveis de descamação e formação de crostas. Nas infestações crônicas ou severas, acometem as áreas interdigitais, da dobra ungueal e palmar, que ficam edemaceadas, com pápulas, crostas, nódulos e pústulas, podendo haver formação de tecido cicatricial (BIRCHARD e SHERDING, 1998).

### DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Deve-se suspeitar de demodicose, quando houver história familiar e os sinais físicos forem compatíveis. Também

é importante, na anamnese, questionar quanto a medicamentos utilizados, constatando ou não o uso de drogas ou substâncias imuno-supressoras (BIRCHARD e SHERDING, 1998).

O método de diagnóstico mais utilizado e recomendado é o raspado cutâneo, onde o diagnóstico é fechado pela demonstração do elevado número de ácaros adultos ou pelo achado de uma relação aumentada de formas imaturas. Deve-se fazer o raspado de pele em pelo menos três regiões diferentes do animal com suspeita da doença (SCOTT et al., 1996). Na eventualidade de permanência de dúvidas é indicada a biopsia cutânea com excelentes resultados.

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL E TRATAMENTO

A demodicose não requer uma lista extensa de diagnósticos diferenciais, pois em geral, os ácaros são encontrados sem dificuldades em raspados cutâneos bem realizados (LORENZ e CORNELIUS, 1996; SCOTT et al., 1996 e BLOOD et al., 1998). Segundo BIRCHARD e SHERDING, (1998), os principais diagnósticos diferenciais para a demodicose generalizada são a foliculite e furunculose, e a dermatofitose. A forma localizada geralmente é uma afecção auto-limitante, sendo o objetivo primário do seu tratamento a identificação e eliminação das causas predisponentes (SCOTT et al., 1996).

Segundo HOSKINS (1994), o tratamento da demodicose localizada é problemático, visto que não se conhece, até o presente, um tratamento eficaz.

SCOTT et al., (1994) e BIRCHARD e SHERDING (1998), indicam em casos de demodicose generalizada, o seguinte protocolo: O tratamento deve ser prece-

dido por uso de shampoo à base de peróxido de benzoila, visto que este favorece a penetração do acaricida; fazer a aplicação de Amitraz à 0,025% em todas as partes do corpo do animal, mesmo as que não foram acometidas; já em animais que possuam lesões abertas (piodermites profundas), não se deve fazer aplicação de Amitraz. Essas lesões requerem primeiramente uma antibioticoterapia sistêmica e terapia tópica; continuar o tratamento, até que múltiplos raspados de pele sejam negativos para o ácaro, por mais 30-60 dias.

#### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALMEIDA, E.V.X. **Demodicose Canina**. Dissertação (Monografia de Graduação) - São João da Boa Vista: FAMVOB. 30 p., 2000.
- BIRCHARD, S.J.; SHERDING, R.G. **Manual Saunders: Clínica de Pequenos Animais**. São Paulo: Roca, 1998. p.121-123.
- BLOOD, D.C.; RADOSTITS, O.M. **Clínica Veterinária**. 7 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998. p. 820-823.
- CARLTON, W.W.; McGAVIN, M.D. **Patologia Veterinária especial de Thomsom**. 5 ed. Porto Alegre: ArtMed, 1998. p. 101-102.
- CASWELL, J. L.; YAGER, J. A.; PARKER, W.M.; MOORE, P.F. A prospective study of the immunophenotype and temporal changes in the histologic lesions of canine demodicosis. **Vet. Pathol.**, v. 34, p. 279-287, 1997.
- FORTES, E. **Parasitologia Veterinária**. 2 ed. Porto Alegre: Sulina, 1993. p.125-127.

HOSKINS, J.D. **Pediatria Veterinária**. São Paulo: Manole, 1994. p. 404.

JUBB, K.V.F.; KENNEDY, P.C.; PALMER, N. **Pathology of Domestic Animals**. Fourth Edition. California: Academic Press, 1993. p. 335-337.

LORENZ, M.D.; CORNELIUS, L.M. **Diagnóstico Clínico em Pequenos Animais**. 2ed. Rio de Janeiro: Interlivros, 1996. p. 345-348.

MORGAN, R.V. **Handbook of Small Animal Practice**. Second Edition. New York: Churchill, 1992. p. 1135.

SCOTT, W.D.; MILLER, W.H.; GRIFFIN, C.E. **Dermatologia de Pequenos Animais**. 5 ed. Rio de Janeiro: Interlivros, 1996. p. 276-282.