

ACOMPANHAMENTO CLÍNICO E HISTOPATOLÓGICO DE DEMODOSE CANINA

CAMPELLO, A.O.^{1*}; WILHEM, G.¹; MUELLER, E.N.¹; EDON, V.M.²; PEREIRA,
I.C.³, TILLMANN, M.⁴, GUIM, T.N.¹, FERNANDES, C.G.⁵, NOBRE, M.O.⁶

INTRODUÇÃO

A demodicose canina é uma dermatose primária causada pela excessiva proliferação do *Demodex canis*, ácaro comensal da pele normal, decorrente de quadro herdado de imunodepressão mediada celularmente (DELAYTE et al, 2006). O curso é benigno e a maioria dos casos resolve-se espontaneamente. A demodicose generalizada (DG) é a forma mais grave da doença, e se apresenta como uma dermatite crônica com liquenificação, descamação, formação de crostas, hiperpigmentação, piodermatite severa e alopecia, cobrindo grandes áreas do corpo, mas o estabelecimento dessa patologia é rara em adultos. Em cães mais idosos, as desordens imunossupressivas podem aumentar a suscetibilidade a esta dermatopatia (MEDLEAU E WILLEMSE, 2002). A demodicose generalizada é considerada uma das mais severas doenças de pele canina e frequentemente envolve infecções bacterianas secundárias (PARADIS 1999; MUELLER 2004).

Para a realização do diagnóstico de demodicose, utiliza-se raspado de pele profundo, onde o diagnóstico positivo é dado quando há demonstração aumentada de formas adultas do ácaro ou por relação aumentada de formas imaturas (ovos, larvas e ninfas) em relação aos adultos. No exame histopatológico as amostras de biópsia cutânea demonstram os folículos contendo ácaros e debris ceratinosos e perifoliculite inflamatória, foliculite ou furunculose supurativa (SCOTT et al, 1996). As lesões microscópicas da demodicose generalizada

¹ Mestrando PPGV - Faculdade de Veterinária - Universidade Federal de Pelotas
anecampello@yahoo.com.br

² Graduanda em Medicina Veterinária - Universidade Federal de Pelotas

³ Doutoranda, PPGV - Faculdade de Veterinária - Universidade Federal de Pelotas

⁴ Programa de Residência em Clínica Médica de Pequenos Animais - Faculdade de Veterinária - Universidade federal de Pelotas

⁵ Dra Professora Adjunta do Departamento de Patologia Animal - Faculdade de Veterinária - Universidade Federal de Pelotas

⁶ Dra Professora Adjunta Departamento de clínicas Veterinária - Faculdade de Veterinária - Universidade Federal de Pelotas

podem variar em função da presença e da extensão da infecção bacteriana secundária e da geração de piodermite profunda. Tipicamente, o folículo piloso é ocupado por grande número de ácaros em todos os níveis (YAGER e SCOTT, 1992). Lesões crônicas severas consistem de fibrose dérmica com obliteração de estruturas anexas (HARGIS e GINN, 2007).

As lesões de pele ocasionadas pelo *D. canis* em sua forma generalizada permitem que a flora bacteriana normal da pele torne-se patogênica. A piodermite gerada por essa proliferação é ocasionada principalmente por *Staphylococcus intermedius*, uma bactéria gram-positiva que está envolvida em aproximadamente 90% dos casos (HERNI et al, 2006). As piodermite profundas desenvolvem-se em 50% dos casos de DG (BARRAGRY, 1994), mas sua incidência não está relacionada à quantidade de ácaros, e sim à infecção bacteriana (BOURDEAU, 2000).

O objetivo do trabalho foi comparar a evolução clínica com a evolução das lesões histopatológicas de animais portadores de demodicose crônica antes e após o tratamento e avaliar as causas da ocorrência de recidivas em determinados animais.

MATERIAL E MÉTODOS

Para a realização desse estudo foram utilizados quatro cães, três fêmeas e um macho apresentando demodicose generalizada, que foram atendidos no Hospital de Clínicas Veterinária da Universidade Federal de Pelotas (HCV-UFPe), no período de abril a agosto de 2008. Todos eles possuíam histórico de demodicose crônica. Os animais apresentavam idades variando entre seis meses e sete anos, foram avaliados clinicamente e tiveram suas lesões classificadas quanto à presença de prurido, eritema, alopecia (local ou generalizada), pústulas e crostas. Todos foram submetidos à realização de raspado cutâneo para pesquisa de ácaros, realizado em três diferentes locais de lesão e observado em microscópio óptico em aumento de 10X e hemograma completo a fim de estabelecer o perfil hematológico.

Após apresentarem resultado positivo para a presença de *Demodex canis* no exame do raspado cutâneo, foram realizadas biópsias de pele em três locais diferentes do corpo dos animais. Foram feitas duas coletas em cada animal, uma antes do início do tratamento e outra ao final, quando da obtenção do primeiro raspado negativo (intervalo de 45 dias). Para a realização da biópsia os animais foram submetidos à bloqueio anestésico local e com o auxílio de punch foi retirado um fragmento de pele e este foi acondicionado em frascos individuais, contendo solução de formol a 10%, devidamente identificados. Essas amostras foram enviadas ao Laboratório Regional de Diagnóstico da Faculdade de Veterinária da Universidade Federal de Pelotas (LRD – FV - UFPe).

Os animais foram encaminhados para tratamento, iniciando com antibioticoterapia (enrofloxacina 10%, na dose de 5mg/kg ou cefalexina na dose de 25mg/kg). Além disso, foi preconizada para todos a administração de moxidectina na dose de 0,5mg/kg, por via oral, a cada quatro dias, até a obtenção da alta clínica. Após instituído o tratamento, os animais foram acompanhados

cl clinicamente em intervalos semanais, com realizaçãõ de novos raspados cutâneos a cada 15 dias.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Quanto à classificaçãõ, todos os animais apresentaram lesões distibuídas em todas as partes do corpo, com maior ocorrênciã na cabeça, pescoço e patas. O aspecto clínico da demodicose generalizada é muito variável. As lesões sãõ frequentemente dolorosas e estãõ presentes em mais de cinco áreas de alopecia focal, especialmente na cabeça, nas pernas e no tronco (SOTT et al, 1996). Todos apresentavam pústulas, crostas, alopecias focais e eritema em toda a superfície corporal, além de piodermite profunda, com presença de secreçãõ sanguinopurulenta e edema. A piodermite profunda secundária ocorre frequentemente nos casos de demodicose generalizada, causada por microorganismos oportunistas, como *Staphylococcus intermedius* e *Pseudomonas* spp (HERNI et al, 2006; WILKINSON & HARVEY, 1998).

No hemograma foi observado um leucograma de caráter inflamatório, com leucocitose com desvio à direita, sendo encontrado em um dos casos uma eosinofilia, reaçaõ característica de parasitas e processos alérgicos (NELSON e COUTO, 2006).

Na análise histopatológica, encontrou-se numerosas estruturas compatíveis com *Demodex canis* mais comumente no interior de folículos pilosos, especialmente na porçãõ ístmica do folículo, o que ocorre tipicamente nos casos de demodicose generalizada (YAGER & SCOTT, 1992). Verificou-se ainda, em todos os casos, a presença de hiperqueratose geralmente ortoqueratótica. Paraqueratose e acantose foram observadas em algumas amostras. De um modo geral, havia infiltrado inflamatório periadnexal, constituído por macrófagos e linfócitos, além de dois deles apresentarem focos de infiltrado granulomatoso na derme profunda caracterizando a reaçaõ inflamatória local, causada pela ruptura folicular gerada pelo ácaro (SCOTT et al, 1996), e pela infecçãõ bacteriana, causadora de foliculite supurativa. Nestes observou-se destruiçãõ tecidual discreta e infiltrado de macrófagos e algumas células epitelióides e gigantes. Por vezes eles envolviam folículos pilosos, caracterizando entãõ a presença de tricogranulomas, causados pela liberaçãõ dos ácaros dos folículos (QUINN et al, 1997).

Durante o acompanhamento clínico, evidenciou-se a melhora clínica gradual, com reduçãõ na formaçãõ de pápulas, crostas e pústulas, bem como no edema e na presença de exsudato sanguinopurulento. Em 15 dias, ao final da antibioticoterapia, os animais nãõ apresentavam lesões indicativas de piodermite, discordando de Scott et al (1996), que indica tratamento por até 28 dias para total remissãõ dos sinais. Porém persistiam a alopecia e o eritema generalizados, além do raspado cutâneo ainda se mostrar positivo.

Aos 30 dias após o início do tratamento, o grau de alopecia nos dois animais que permaneceram havia sido reduzido significativamente, porém o eritema persistia, principalmente nos membros. Foi realizado raspado cutâneo, e ainda apresentavam-se formas adultas e larvais vivas de *Demodex canis*, em números reduzidos.

Aos 45 dias, o eritema havia reduzido e o raspado de pele apresentava apenas ácaros mortos em pequenas quantidades, data em que foram realizadas as novas biópsias de pele. Nessa coleta não se observou alteração histopatológica significativa, evidenciando a cronicidade das lesões causadas pelo ácaro. Nestas amostras verificou-se apenas uma diminuição na densidade das estruturas parasitárias intrafoliculares. A presença de algumas estruturas de ácaros pode ser encontrada inclusive em animais sem lesões de pele pelo fato de o *Demodex canis* ser um ácaro comensal da pele de cães (MUELLER, 2004).

O tratamento com moxidectina foi suspenso aos 60 dias após o início, com os animais tendo seus raspados cutâneos sob resultado negativo (ausência completa de todas as formas) para a presença de ácaros. Os animais foram reavaliados 15 e 30 dias após a suspensão do tratamento e neste momento foi considerado a alta parasitológica (90 dias), tempo inferior à Delayte et al., que obteve esse resultado em aproximadamente 147 dias de terapia com a moxidectina. Porém semelhante à Wagner e Wendlberger (2000) que obtiveram uma média de 2,4 meses de terapia e dois raspados de pele negativos.

Os resultados obtidos neste estudo demonstram que o padrão dermatohistopatológico não sofreu alterações após o tratamento, apesar de clinicamente o animal apresentar-se recuperado, sendo talvez um fator de cronicidade da doença. Evidencia-se também a necessidade da realização de quantificação e caracterização das células imunes locais e sistêmicas afim de determinar a causa da ocorrência de recidivas em determinados animais.

CONCLUSÃO

Após a realização desse estudo, observa-se que a evolução das lesões cutâneas histopatologicamente não acompanham a evolução clínica da doença, evidenciando a cronicidade causada pelo *Demodex canis*.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BARRAGRY, T. B. Demodetic mange (Demodicosis). In: BARRAGRY, T. B. **Veterinary drug therapy**. Philadelphia: Lea & Febiger, p. 385-399, 1994.
- BOURDEAU, P.; GUAGUERE, E.; CARLOTTI, D-N.; LE LOURAN, F.; MARTIGNONI, L. Characteristics of generalized canine demodicosis and parasitological study on 103 cases. **Veterinary Dermatology**. v. 11, sup. 1, p.26,2000.
- DELAYTE E. H.; OTSUKA M.; LARSSON, C.E.; CASTRO, R.C.C. Eficácia das lactonas macrocíclicas sistêmicas (ivermectina e moxidectina) na terapia da demodicose canina generalizada. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**. Belo Horizonte vol.58 no.1, p. 31-38. Feb. 2006
- HARGIS, A. M.; GINN, P. E. The integument. In: McGAVIN, M. D.; ZACCHARY, J. F. **Pathologic basis of Veterinary disease**. 4 ed. Sanit Louis: Mosby, p. 1107-1261, 2007.
- HERNI, J. A.; BOUCHER, J. F.; SKOGERBOE, T. L.; TARNACKI, S.; GAJEWSKI, K. D.; LINDEMAN, C. J. Comparison of efficacy of cefpodoxime proxetil and

cephalexin in treating bacterial pyoderma in dogs. **International Journal of Applied Research in Veterinary Medicine**, v.4, p. 85-93, 2006

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

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

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. Leucopenia e Leucocitose In: _____. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 3 ed. Elsevier: Rio de Janeiro. p. 1137-1142, 2006.

PARADIS, M. New approaches to the treatment of canine demodicosis. **Vet. Clin. North Am.: Small Animal Practice**, v.29, p.1425-1436, 1999.

QUINN, P. J.; DONNELLY, W. J. C.; CARTER, M. E.; MARKEY, B. K. J.; TORGENSON, P. R.; BREATHNACH, R. M. S. **Microbial and parasitic diseases of the dog and cat**. London: W. B. Saunders, 1997. 362p.

SCOTT, D. W.; MILLER, W. H.; GRIFFIN, C. E. Doenças parasitárias da pele. In:_____ **Muller e Kirk Dermatologia de Pequenos Animais**. 1130 p. Interlivros Edições Ltda, Rio de Janeiro, 1996 5ª edição

WAGNER, R.; WENDLBERGER, U. Field efficacy of moxidectin in dogs and rabbits naturally infested with *Sarcoptes* spp., *Demodex* spp. and *Psoroptes* spp. mites. **Veterinary Parasitology**., v.93, 2000, p.149-158.

WILKINSON, G. T.; HARVEY, R. G. Doença parasitária: demodicose. In:_____. **Atlas colorido de dermatologia dos pequenos animais – guia para o diagnóstico**. 2. ed. Manole: São Paulo. P. 73-79, 1998.

YAGER, J.A.; SCOTT, D. W. The skin and appendages. In: JUBB, K. V. F.; KENNEDY, P.C.; PALME, N. **Pathology of domestic animals**. San Diego: Academic Press. v.1, p.531-737, 1992.