

DEMODOSE SECUNDÁRIA AO HIPERADRENOCORTICISMO IATROGÊNICO EM CÃO: RELATO DE CASO

Carina Diniz Ramos¹ e Renata Ribeiro Novais de Carvalho²

RESUMO

A demodicose é uma dermatopatia também conhecida como sarna demodécica canina, sarna folicular ou sarna vermelha. É caracterizada pela excessiva proliferação do ácaro *Demodex canis* na pele de cães. Acomete os animais tanto na fase jovem quanto na adulta, sendo mais comum em filhotes e animais jovens. A demodicose se classifica em relação às lesões em localizada ou generalizada. Cães com sarna demodécica possuem uma imunodeficiência de células T, que favorece a proliferação do ácaro, levando a uma imunossupressão, que está relacionada ao desenvolvimento da doença. Essa imunossupressão também pode ser causada pelo uso de corticoides e doenças que deprimem o sistema imune como, por exemplo, o hiperadrenocorticismos. O presente estudo teve como objetivo relatar um caso de demodicose secundária ao hiperadrenocorticismos iatrogênico em cão. O animal havia sido submetido à corticoterapia durante longo tempo. Foi realizado o tricograma, e o diagnóstico de demodicose foi confirmado a partir da observação do ácaro em lâmina. O teste de estimulação adrenal com ACTH evidenciou o hiperadrenocorticismos iatrogênico. O tratamento instituído foi moxidectina associado ao xampu de peróxido de benzoíla. A alta foi dada após dois exames parasitológicos de raspado cutâneo profundo negativos com intervalos de três semanas. Conclui-se que a demodicose se manifesta associada à imunossupressão, que por sua vez, pode ser ocasionada por uma doença primária, sendo importante o diagnóstico e tratamento da doença predisponente. O tratamento com a lactonamacrocíclica, moxidectina se mostrou eficaz.

Palavras-chave: *Demodex canis*, imunossupressão, dermatopatia parasitária.

¹Discente da Faculdade de Medicina Veterinária de Valença, do Centro de Ensino Superior de Valença (CESVA/FAA), Valença, Rio de Janeiro, Brasil.

²MSc. docente da Faculdade de Medicina Veterinária de Valença, do Centro de Ensino Superior de Valença (CESVA/FAA), Valença, Rio de Janeiro, Brasil.

DEMODICOSIS SECONDARY TO IATROGENIC CUSHING IN DOG: A CASE REPORT

ABSTRACT

The demodicosis is a skin disease also known as canine demodectic mange, follicular mange or red mange. It is characterized by excessive proliferation of *Demodex canis* mites in the skin of dogs. It affects animals both in the young stage as in the adult, is more common in puppies and young animals. The demodicosis is classified in relation to the lesions localized or generalized. Dogs with demodectic mange have a T cell immunodeficiency, which favors mite proliferation, leading to immunosuppression, which is related to disease development. Such immunosuppression may also be caused by steroids and diseases that suppress the immune system like, for example, hyperadrenocorticism. This study aimed to report a case of secondary demodicosis to iatrogenic hyperadrenocorticism in dogs. The animal had been submitted to corticoterapia durante long time. It was performed trichogram, and the diagnosis of demodicosis was confirmed from the observation of the mite blade. The dosage basal cortisol before and after application of ACTH showed the hiperadrenocotismo iatrogênico. Moxidectin treatment was associated with shampoo benzoyl peroxide. The increase was given after two parasitological examinations shaved negative deep skin with three week intervals. It is concluded that manifests demodicosis associated with immunosuppression, which, in turn, may be caused by a primary disease, it is important to the diagnosis and treatment of the underlying disease. Treatment with lactonamacrocíclica, moxidectin is effective.

Keywords: *Demodex canis*, immunosuppression, parasitic skin disease.

INTRODUÇÃO

A demodicose também conhecida como sarna demodécica canina, sarna folicular ou sarna vermelha é uma dermatopatia parasitária comum em filhotes, sendo caracterizada pela excessiva proliferação do ácaro *Demodex canis* na pele de cães (BARRIENTOS et al., 2010; PATEL; FORSYTHE, 2010).

O ácaro *D. canis* foi a primeira espécie da família Demodecidae descrita no cão por Leydig, em 1859 (OLIVEIRA, 2007). Esses parasitas são do tipo hospedeiro específico, se alimentam de células, sebo e debris epidérmicos e são seletivos quanto à localização, sendo encontrados nos folículos pilosos e nas glândulas sebáceas dos mamíferos e compõem a microbiota da pele de cães saudáveis (SCOTT et al., 1996; BOWMAN, 2010; FERNANDES et al., 2010; SILVA et al., 2011).

Esse ácaro, pode ser encontrado em locais extra-cutâneos, como nos linfonodos, parede intestinal, baço, fígado, entre outros. Isto ocorre devido à drenagem linfática e sanguínea, porém os parasitas encontrados nestes locais estão mortos e degenerados (SCOTT et al., 1996).

Fatores predisponentes

A doença ainda é uma das principais dermatopatias (PATEL; FORSYTHE, 2010) e existem alguns fatores predisponentes para a demodicose, como por exemplo, má nutrição, estro, parto, estresse, doenças debilitantes, fatores genéticos, imunológicos, entre outros (SCOTT et al., 1996). Segundo Scott et al. (1996) e Patel e Forsythe (2010), há uma predisposição racial da sarna demodécica nas raças Sharpei, West Highland White Terrier, Boxer, Bulldog inglês, Dinamarquês, entre outras.

Influência imunitária

Segundo Patel e Forsythe (2010), cães com sarna demodécica possuem uma imunodeficiência de células T, que favorece a proliferação do ácaro, causando uma imunossupressão que está relacionada ao desenvolvimento da doença.

Através do teste da blastogênese linfocitária in vitro (BLIV), estudos comprovam que cães com demodicose crônica generalizada apresentam esta imunodeficiência (SCOTT et al., 1996).

A imunossupressão pode ser causada pelo uso de corticoides e doenças que deprimem o sistema imune como, por exemplo, o hiperadrenocorticism (espontâneo ou iatrogênico), neoplasias, entre outras (GORTTEL, 2006).

Transmissão

Os filhotes adquirem o ácaro através do contato direto com a mãe durante o aleitamento de dois a três dias após o nascimento (SANTOS et al., 2008; BOWMAN, 2010), e esses são primeiramente encontrados na face dos filhotes, enfatizando a importância do contato direto e materno. Se os filhotes forem retirados por cesárea e

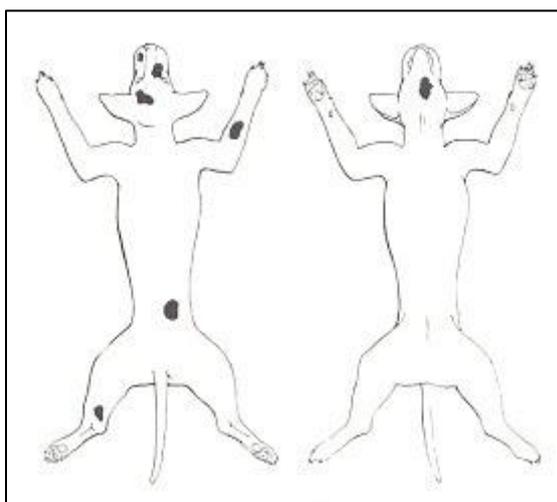
alimentados fora do contato da mãe infectada, eles não adquirem o *Demodex* spp.,isso indica que a transmissão uterina não ocorre (SCOTT et al., 1996).

Sinais clínicos

A demodicose se classifica em relação às lesões em: demodicose localizada (DL) ou demodicose generalizada (DG). O prognóstico e o curso dos dois tipos são diferentes (SCOTT et al., 1996).

A DL apresenta-se de uma a cinco áreas de alopecia, com graus variáveis de eritema, hiperpigmentação e descamação (MEDLEAU; HNILICA, 2003, PATEL; FORSYTHE, 2010) com maior incidência em filhotes de três a seis meses de idade (MEDLEAU; HNILICA, 2003). As lesões são comumente encontradas na face (área periocular e comissuras bucais)(Figura 3) (SCOTT et al., 1996), mas também podem ser encontradas em diversas áreas do corpo, no geral as lesões não são pruriginosas, a menos que ocorra infecção secundária (MEDLEAU; HNILICA, 2003). Para Scott et., al (1996) essa DL é considerada benigna e a maioria dos casos resolve-se espontaneamente. A afecção pode se tornar generalizada em 10% dos casos de cães com demodicose localizada (BIRCHARD; SHERDING, 1998).

Figura 1. Localização das lesões da demodicose localizada.

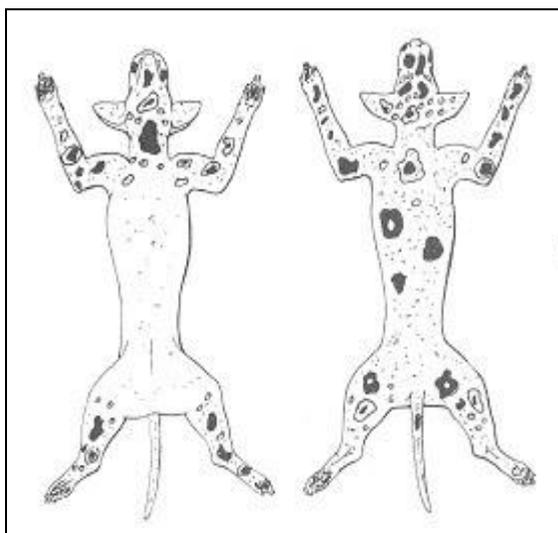


Fonte: Scott et al. (1996).

A DG cobre grandes áreas do corpo, e se apresenta com o envolvimento de cinco ou mais áreas de lesões localizadas que possui o envolvimento de uma região inteira do corpo. Também apresenta envolvimento completo de dois ou mais membros (Figura 4) (SCOTT et al., 1996). A DG é classificada como de início juvenil ou adulto, a juvenil acomete cães de três a 18 de idade. Já a DG de caráter adulto, acomete cães com idade acima de 18, com maior ocorrência em animais de idade mediana a idosos devido a imunodeficiência decorrente de uma condição primária, como por exemplo, hiperadrenocorticismo endógeno ou iatrogênico, diabetes mellitus, neoplasias, tratamentos imunossupressores ou hipotireoidismo (MEDLEAU; HNILICA, 2003).

As lesões possuem grandes áreas de alopecia multifocais a regionais apresentando descamação, formação de crostas, eritema, formação de cravos, hiperpigmentação e piodermite (BIRCHARD, 1998).

Figura 2. Localização das lesões da demodicose generalizada.



Fonte: Scott et al. (1996).

A pododemodicose pode ocorrer como resultado da DG (SCOTT et al., 1996), e é caracterizada por prurido interdigital, dor, eritema, alopecia, hiperpigmentação, liquenificação, descamação, edema, crostas, pústulas, bolhas e exsudato (BIRCHARD, 1998).

De acordo com Birchard e Sherding (1998) e Dunn (2001) a pododemodicose pode se confinar exclusivamente aos pés ou se encontrar presente em conjunto com

uma doença mais generalizada. Esses mesmos autores afirmam que nas infestações crônicas e /ou severas, as áreas interdigitais da dobra ungueal e palmares ficam frequentemente tumefeitas.

Diagnóstico

O diagnóstico é feito através do raspado cutâneo e tricograma, e a confirmação se dá quando são encontrados ácaros na lâmina (SANTOS et al., 2008). Para Crivellenti e Crivellenti (2012) o diagnóstico é feito através de amostras de raspado cutâneo ou imprints com fita adesiva de acetato e confirmado após a visualização microscópica do parasita em diferentes fases de desenvolvimento. Os diagnósticos diferenciais mais comuns para demodicose são dermatofitose, foliculite ou furunculose e a diferenciação é feita através do raspado de pele ou histopatologia (SCOTT et al., 1996).

Testes laboratoriais

Quando DG canina encontra-se presente, alguns testes laboratoriais são utilizados visando a identificação de doenças predisponentes. Perfil bioquímico sérico, urinálise e hemograma constituem os testes de triagem básicos. Se a anamnese, o exame físico e os testes laboratoriais de triagem indicarem uma disfunção endócrina ou disfunção interna, deve-se realizar testes mais específicos, como por exemplo, testes de supressão com dexametasona em baixa dosagem para descartar o diagnóstico do hiperadrenocorticismismo de causa natural (BIRCHARD, 1998).

Tratamento

É necessário diagnosticar e tratar qualquer fator predisponente (MEDLEAU; HNILICA, 2003). O tratamento é feito com xampus anti-sépticos, e parasiticidas como, por exemplo, ivermectina ou moxidectina por trinta dias e até que se obtenha pelo menos dois raspados negativos. Em casos de piodermatite secundária deve-se usar antibiótico sistêmico de longa duração por no mínimo de três a quatro semanas (MEDLEAU; HNILICA, 2003).

Deve-se fazer, a cada três meses, exames parasitológicos cutâneos para evitar recidivas, e o animal não deverá ser usado para reprodução, sendo indicada a gonadectomia (SANTOS et al 2009).

Hiperadrenocorticismo iatrogênico

O hiperadrenocorticismo iatrogênico resulta da administração excessiva de glicocorticóides (NELSON; COUTO, 2001), os quais possuem efeitos antiinflamatórios e imunossupressores (PEREIRA et al., 2011), podendo ser diretamente supressivo para os linfócitos T (MADDISON; PAGE, CHURCH., 2010). O presente estudo teve como objetivo relatar um caso de demodicose secundária ao hiperadrenocorticismo iatrogênico em cão.

RELATO DE CASO

Um cão, macho, da raça West Highland White Terrier, com nove anos de idade, pesando 9,800 kg, foi atendido em domicílio na cidade do Rio de Janeiro. Apresentando lesões generalizadas com alopecia, eritema, formação de crostas, hiperpigmentação e piodermite (Figura 3).

Segundo a tutora, com três anos de idade o animal foi diagnosticado atópico e submetido à corticoterapia intermitente. Aos nove anos, começou a não responder ao tratamento com glicocorticóides e o veterinário começou a aumentar doses e a diminuir os intervalos de aplicação de glicocorticóides de depósito.

Na consulta foi realizado o tricograma e a partir desse exame pode-se verificar as formas parasitárias adultas compatíveis com *D. canis*, fechando assim o diagnóstico de demodicose. Foi solicitado hemograma completo, perfil bioquímico sérico e urinálise. Também foi realizada dosagem do cortisol basal antes e depois da aplicação de ACTH, tendo como resultado cortisol basal aumentado, sendo então diagnosticado hiperadrenocorticismo iatrogênico.

O tratamento instituído para demodicose foi moxidectina 1% (0,05ml/kg) por via oral a cada três dias durante três meses e xampu de peróxido de benzoíla 2,5% a cada sete dias. Foi instituído o desmame de glicocorticoide com prednisolona diária oral 0,5mg/kg por dez dias, reduzindo a dose para 0,25mg/kg por mais dez

dias e depois a última dose em dias alternados por mais dez dias. A alta foi dada após dois exames parasitológicos de raspado cutâneo profundo (EPRCP) negativos com intervalos de três semanas.

Figura 3. Lesões generalizadas no animal, com presença alopecia, hiperqueratose, hiperpigmentação e hiperemia.



Fonte: Novais (2012)

DISCUSSÃO

O animal fazia uso contínuo de corticoide o que fez com que o mesmo desenvolvesse o hiperadrenocorticism iatrogênico, o que condiz com o que foi relatado por Birchard (1998). Ainda de acordo com o autor citado, a imunossupressão pode induzir à demodicose localizada ou generalizada.

Scott et al. (1996), Patel e Forsythe (2010), relatam uma predisposição racial da sarna demodécica em algumas raças, inclusive na raça West Highland White Terrier, a qual pertence o animal relatado no presente estudo.

O paciente apresentava lesões generalizadas com alopecia, eritema, formação de crostas, hiperpigmentação e piodermite, condizendo com o que foi descrito por Medleau e Hnilica (2003).

Foi realizado o tricograma, onde pode-se verificar a presença do ácaro adulto de *D. canis*, o que corrobora o que foi sugerido por Santos et al. (2008) de que esse exame permite um diagnóstico conclusivo. Já em estudo feito por Lousada (2014), o tricograma foi o método que apresentou menor sensibilidade, se comparado ao método de fita adesiva e raspagens cutâneas profundas. Crivellenti e Crivellenti

(2012) concordam que o diagnóstico pode ser feito através de amostras de raspado cutâneo ou imprints com fita adesiva de acetato e confirmado após a visualização microscópica do parasita em diferentes fases de desenvolvimento.

No hemograma verificou-se leucograma característico de um animal apresentando estresse (neutrofilia, eosinopenia e linfopenia) e no perfil bioquímico foi encontrado elevação de enzimas hepáticas (ALT e AST), ambos compatíveis com o uso de corticoterapia, também descrito no trabalho de Aptekmann et al. (2003).

Delayte et al. (2006), avaliaram a eficácia de lactonas macrocíclicas (ivermectina e moxidectina) na terapia de demodicose. A ivermectina (0,6mg/kg/dia) e a moxidectina (0,5mg/kg/cada 72 horas) foram administradas por via oral. O tempo médio para a obtenção da primeira negativação do exame parasitológico do raspado cutâneo e para a consecução da alta foram, de 90 e 130 dias para a ivermectina e de 108 e 147 dias para a moxidectina.

De acordo Delayte et al. (2006), não houve diferença entre os dois protocolos de terapia quanto aos percentuais de recidiva, ou seja, lactonasmacrocíclicas mostraram-se eficazes.

No presente caso, foi utilizada moxidectina 1% (0,05ml/kg por via oral a cada 72 horas) e a alta foi dada após três meses de tratamento, posteriormente à dois raspados profundos de pele negativos com intervalos de três semanas, o que condiz com o que foi relatado no trabalho de Delayte et al., (2006).

No trabalho de Fukahori (2012), foi realizado o tratamento com moxidectina (de 0,5 mg/Kg) por via oral e a alta foi dada com dois meses de tratamento, após três raspados de pele negativos, diferente do que foi relatado por Delayte et al. (2006).

No presente estudo foi associado ao tratamento com moxidectina o banho semanal com xampu de peróxido de benzoíla 2,5%. Medleau e Hnilica (2003), também recomendam a associação de banhos semanais com peróxido de benzoíla 2,5% à outros acaricidas, confirmando o que foi instituído neste relato.

CONCLUSÃO

Conclui-se após o presente estudo, que a demodicose se manifesta associada à imunossupressão, que por sua vez, pode ser ocasionada devido a uma doença primária, sendo importante o diagnóstico e tratamento da doença predisponente. O tratamento com lactonamacrocíclica, moxidectina, se mostrou eficaz, associado ao peróxido de benzoila, o que proporcionou um melhor resultado.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

APTEKMANN, K. P. et al. Características clínico-epidemiológicas do hiperadrenocorticismismo na região de Botucatu - SP. **Revista Brasileira de Investigação Veterinária e Zootecnia**, v. 40, n. 1, p. 192-193, 2003.

BARRIENTOS, L. et al. Association of canine juvenile generalized demodicosis with the dog leukocyte antigen system. **Tissue Antigens**, v. 76, p.67–70, 2010.

BIRCHARD, S. J.; SHERDING, R. G. Demodicose In: **Manual Saunders: clínica de pequenos animais**, 1ª edição, São Paulo: Editora Roca LTDA, p. 330-333, 1998.

BOWMAN, D. D. **Georgis Parasitologia Veterinária**, 9ª edição, Rio de Janeiro: Editora Elsevier, p.69, 308 e 354, 2010.

CRIVELLENTI, L. Z.; CRIVELLENTI, S. B. Dermatologia In: **Casos de rotina em medicina veterinária de pequenos animais**, 1ª edição, São Paulo: Editora MedVet, p.27-29, 2012.

DELAYTE, E. H. et al. Eficácia das lactonasmacrocíclicas sistêmicas (ivermectina e moxidectina) na terapia da demodicose canina generalizada. **Revista Brasileira Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.58, n.1, p.38, 2006.

FERNANDES, J. I. et al. Eficácia do nim (*Azadirachta indica*) no controle de *Demodex canis*(leydig, 1859) em cães. **Revista Brasileira de Medicina Veterinária**, v. 32, n. 1, p.59-63, 2010.

FUKAHORI, F. L. P. et al. Eficácia do uso de moxidectina por via oral no tratamento de demodicose generalizada em cães: breve relato de dois casos. **Revista de Medicina Veterinária**, v.7, n.1, p.34, 2013.

GORTEL, K. Update on canine demodicosis. **Veterinary Clinics Small Animal Practice**, v.36, p.229–241, 2006.

LOUSADA, R. M. S. **Estudo de uma nova técnica atraumática para diagnóstico de *Demodex canis* e sua comparação com técnicas já utilizadas**. 2014, 92p. Dissertação (Mestrado), Universidade de Lisboa, Portugal, Lisboa, 2014.

MADDISON, J. E.; PAGE, S. W.; CHURCH. **Glicocorticosteroides e anti-histamínicos** In: Farmacologia clínica de pequenos animais, Rio de Janeiro: Editora Elsevier, p.258, 2010.

MEDLEAU, L.; HNILICA, K. A. Dermatites parasitárias In: **Dermatologia de pequenos animais: atlas colorido e guia terapêutico**, São Paulo: Editora Roca LTDA, p. 63-66, 2003.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina interna de pequenos animais**, 2ª edição, Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, p. , 2001.

PATEL, A.; FORSYTHE. P. **Dermatologia em pequenos animais**, 1ª edição, Rio de Janeiro: Editora Elsevier, p. 155-156, 2010.

PEREIRA, B. J. et al. Avaliação dos efeitos da terapia com prednisona em cães utilizando análises ultrasonográficas, citopatológica e histopatológica. **Revista Ceres**, v. 58, n.5, p.561-566, 2011.

SANTOS, P.; SANTOS, V.; ZAPPA, V. Demodicose canina. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**, v.7, n.11, periódico semestral, 2008. Disponível em: <http://faef.revista.inf.br/imagens_arquivos/arquivos_destaque/bR2NZKFHZY95uVc_2013-6-19-16-50-3.pdf>. Acesso em 19/10/2015.

SILVA, L. V. C. et al. Infecção por *Demodex canis* em cães dermatologicamente saudáveis e com dermatopatias, procedentes região metropolitana de Recife, Estado de Pernambuco. **Revista Científica Dmv**, v. 5, n. 3, 2011.