

# RELATO DE CASO: CONTROLE DA SARNA DEMODÉCICA EM CÃO UTILIZANDO MOXIDECTINA

## AUTORES

**Claudio BRITO**  
**Desirre LOREN**

**Emeli Rocha Teixeira MALFARÁ**  
**Leticia Lais Marques RIBEIRO**

Discentes do curso de Medicina Veterinária UNILAGO

**Noedi leoni de FREITAS**  
**Rafael FRANÇOSO**

Docentes do curso de Medicina Veterinária UNILAGO

## RESUMO

A demodicose canina é uma dermatopatia parasitária, causada pela multiplicação anormal de ácaros do gênero *Demodex canis*, podendo se apresentar de duas formas, a forma localizada e a forma generalizada.

Este trabalho tem como objetivo relatar o diagnóstico, tratamento e evolução clínica desta dermatopatia parasitária em um cão da raça Golden Retriever de 3 anos de idade com a Moxidectina, visto que tratamentos anteriores não foram eficazes. O animal apresentava sinais clínicos comuns a demodicose tais como: Escamação da pele, hiperpigmentação, liquenificação, prurido, odor fétido, alopecia, eritema e petéquias. A dermatopatia foi confirmada através da visualização do ácaro *Demodex canis*, analisado em lâminas microscópicas contendo raspado cutâneo profundo.

A Moxidectina é um antiparasitário que causa a inibição da passagem do estímulo nervoso em artrópodes e nematódeos, neste caso a mesma está sendo administrada via oral, na dose de 0,4 mg/kg de peso vivo, ou 0,05 ml/kg a cada 48 horas no tempo de duração de 60 dias. Onde se observou a melhora dos sinais clínicos.

## PALAVRAS - CHAVE

Sarna. *Demodex canis*. Moxidectina. Antiparasitário. Dermatopatia.

## 1. INTRODUÇÃO

A Demodicose é causada pela multiplicação anormal de ácaros foliculares do gênero *Demodex canis*, esses ácaros em crescimento anormal, disseminam-se exacerbadamente pelo corpo levando o animal a uma dermatopatia parasitária inflamatória (SARTOR, 1999); (TOLEDO, 2009).

O *D. canis* pertence a filo Artropoda, subfilo Chelicerata, classe Arachnida, subclasse Acari, ordem Acarina, família Demodecidae. É um ácaro parasita obrigatório dos folículos pilosos dos cães. A transmissão ocorre da mãe para os filhotes em contato direto durante a amamentação, nos três primeiros dias de vida (SANTAREM, 2007).

A dermatopatia parasitária causada por *Demodex canis*, pode ser encontrada de duas formas, localizada ou generalizada. A primeira tem carácter benigno e sua recuperação pode ser natural, as lesões costumam com aparecer com mais frequência em animais mais jovens, também chamada de demodicose juvenil que acometem animais com até um ano (SANTOS & ALENCA, et al., 2017) caracterizada por regiões alopecias (**Figura 1**) e eritemas (**Figura 2**) (TOLEDO, 2009).



**Figura 1:** Alopecia em cão causada por demodicose.



**Figura 2:** Eritema localizado em pata de animal com

A forma generalizada pode se apresentar como descamação de pele, formação de crosta, eritema, comedos, hiperpigmentação, piodermites, liquenificação e infecção bacteriana secundária (**Figura 3 e 4**). Esses tipos de lesões acometem animais adultos a partir de 18 meses a 2 anos de idade, porém essas características não são exclusivas para animais dessa idade (SANTOS & ALENCAR, et al., 2017).



**Figura 3 e 4:** Lesões causadas por *Demodex canis* no membro posterior apresentando crosta, liquenificação, escamação de pele. E na área prepucial apresentando, pústula, eritema, pápulas e crosta.

Ainda se busca entendimento do mecanismo do por que alguns animais conseguem ter os números de ácaros *D. canis* em quantidades reduzidas, não apresentando dermatopatia, e em compensação outros animais desenvolvem a doença de forma localizadas ou generalizadas. A patogênese da demodicose ainda não foi descoberta. Porém há algumas suspeitas de que em cães jovens esteja relacionado com genética, fatores nutricionais, raciais e estresse. Pensando em animais idosos a doença pode se desencadear por imunossupressão, como por alimentação inadequada, excessivas cargas parasitárias, desordem sistêmica, uso de corticoides, hepatopatia e neoplasias (SANTAREM, 2007).

O diagnóstico é simples sendo realizado através de achados clínicos dos ácaros de *d. canis* nas lâminas contendo raspado de pele do animal, que apresenta sintomas da doença. É necessário o diagnóstico com raspado, para não ser confundido com alguma outra dermatopatia (ROCHA, 2008).

## 2. MOXIDECTINA

As milbemicinas (moxidectina e milbemicina) são derivadas da lactona macrocíclica (ALMEIDA; AYRES, 2006), com função de antiparasitários sistêmicos, possuem amplo espectro de ação, produzidos pela fermentação de vários actinomicetos (MULLER, 2004). São compostos lipossolúveis, com excreção biliar, podendo sofrer reabsorção pelo ciclo entero-hepático e sendo eliminada pelas fezes, (SPINOSA, 2008).

Estes antiparasitários estimulam a liberação pré-sináptica do ácido gama-aminobutírico (GABA), um neurotransmissor inibitório do SNC, causando hiperpolarização do neurônio e inibição da passagem do estímulo nervoso em artrópodes e nematódeos. O GABA é encontrado na junção neuromuscular e relacionados a receptores de canais de cloro. Sua ativação promove influxo desses íons com conseqüente hiperpolarização, desenvolvendo paralisia flácida e morte do parasita. Além desse mecanismo de ação, atuam também sobre os canais de cloro controlados pelo glutamato (PARADIS, 1999); (SPINOSA et al., 2008). No entanto, os mamíferos são protegidos desse efeito dos macrolídeos, pois os agentes não atravessam as barreiras hematoencefálicas, devido ao sistema nervoso central, ser o local de ação dessa droga, portanto não costuma ser exposto a altas concentrações destes agentes. Apesar das lactonas macrocíclicas serem altamente lipossolúveis, o que favorece a sua entrada no sistema nervoso central, a barreira hematoencefálica (BHE) previne o acúmulo dessas drogas no cérebro. Portanto o que determina a toxicidade dos macrolídeos é uma falha na BHE. Sabe-se que a glicoproteína-P é uma proteína estrutural da BHE que é codificada pelo gene MDR1, com função de bomba ejetora de certos fármacos que chegam até o sistema nervoso central, se ligando na droga em questão e a leva de volta ao lúmen capilar, mantendo a seletividade da BHE. Os animais que apresentam deficiência na glicoproteína-P vão apresentar concentrações cerca de cinquenta vezes maior de drogas que são substratos glicoproteína-P (MEALEY, 2006). Possuem margem de segurança bastante grande em mamíferos uma vez que estes não possuem canais de cloro-glutamato no seu sistema nervoso periférico e a sua passagem pela barreira hematoencefálica é praticamente nula devido à presença do GABA no sistema nervoso central (Mueller, 2004; Leitão e Leitão, 2008; Mueller, 2008).

Pode ser administrada oralmente, na dose de 0,2 – 0,4 mg/Kg/dia (Leitão e Leitão, 2008; Mueller et al. 2012). Quando administrada por via oral, a percentagem de cura situa-se entre os 88 e 100%, sendo a duração do tratamento de 2 a 5 meses (WAGNER, 2000); (LEITÃO & LEITÃO, 2008). Um estudo de Wagner e Wendlberger (2000) demonstrou que a administração oral de 0,4 mg/Kg/dia de moxidectina proporciona uma cura mais rápida da forma adulta da demodicose generalizada, relativamente à forma juvenil. O tratamento com moxidectina pode ser

iniciado com uma dose baixa que depois é aumentada gradualmente para 0,4Mmg/kg/dia com o objetivo de identificar cães sensíveis ao fármaco (PEREIRA, 1999); (TATER & PATTERSON, 2008).

A droga é absorvida rapidamente após a administração oral, o pico plasmático ocorre em algumas horas depois da ingestão e possui uma meia-vida longa, de aproximadamente dezenove dias. Assim como todo medicamento, a moxidectina pode gerar efeitos colaterais, embora nem todos os animais apresentem, tais como, midríase, letargia, anorexia, vômitos, tremores, sendo portanto raros (WAGNER et al.,2000); (LEITÃO & LEITÃO, 2008); (MUELLER, 2012).

O uso da milbemicina é indicado principalmente para raças que há uma frequente a mutação do gene *mdr1* (gene de resistência a fármacos) como os Collies, Shetland Sheepdogs, Border Collies e Old Sheepdogs, onde os produtos como a ivermectina não devem ser usada (RISTIC, et al., 1995); (SOUZA et al., 2002); (CARLOTTI, 2006).

### 3. RELATO DE CASO

Um cão da raça Golden Retriever, com 3 anos de idade e pesando 40kg começou a apresentar sinais dermatológicos no primeiro ano de vida, com a utilização de tratamentos medicamentosos com o uso de antibióticos, ivermectina, fluralaner, ambos por via oral, porém sem resultados satisfatórios e apresentando recidivas. Também foi ministrado deltametrina em forma de banho para controle de ectoparasitos para evitar surgimento de feridas.

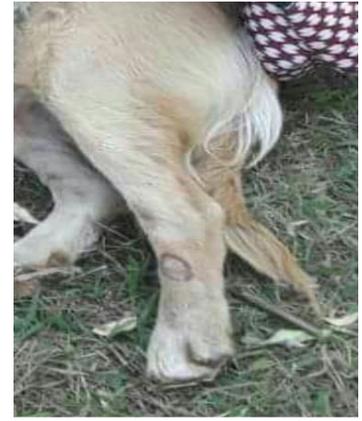
Com o passar dos meses as alterações dermatológicas foram se intensificando apresentando portando descamação e surgimento de crostas, liquenificação localizada no tórax e dorso, hiperpigmentação de pele de forma generalizada, foliculite severa com exsudação hemorrágica principalmente nos membros posteriores e inferiores, prurido de odor forte, alopecias nos locais lesionados, petéquias e escoriação provocados pelo ato de coçar e mordeduras (figuras 5, 6 e 7).



**Figura 5:** Hiperpigmentação em região cervical ventral



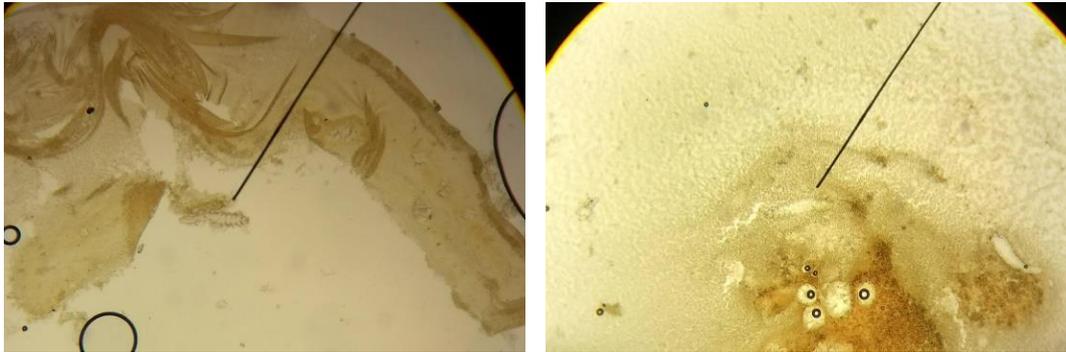
**Figura 6:** Região alopécica em dorso



**Figura 7:** região eritematosa devido a

O material para a identificação do agente foi obtida através do raspado cutâneo profundo. Os métodos utilizados foram as amostras, retiradas após a tricotomia em quatro distintas regiões, sendo elas, duas amostras de raspados nos membros posteriores direito e esquerdo, uma em região dorso-cranial e a outra em ventro-cranial. Procedeu-se a escarificação com auxílio de laminas de bisturi e laminas microscópicas. O material foi enviado ao laboratório de pesquisa da Universidade União das Faculdades dos Grandes Lagos - UNILAGO. Por meio de análise

microscópica, foi possível identificar o ácaro *D. canis* e então diagnosticar o animal com sarna demodécica para início do tratamento (**figuras 8 e 9**).



**Figuras 8 e 9:** Parasita de *D. canis* adulta no visualizada no raspado de pele, indicado pela seta preta. Aumento 400X.

Após a confirmação parasitológica por meio do raspado cutâneo, iniciou-se a administração da moxidectina (Cydectin®), via oral, na dose de 0,05 mg por kg. O tratamento foi realizado a cada 48 horas e o tempo de duração foi de 60 dias.

Após 45 dias do início do tratamento, foi possível observar melhora clínica das lesões, com cicatrização de feridas abertas e repilação total das feridas com 60 dias de tratamento. Após esse período de tratamento, suspendeu-se a administração do fármaco por 15 dias, com recidiva das lesões. Após 30 dias de suspensão do fármaco, foi instituído um novo protocolo terapêutico com a administração de 0,04mg/kg, volume final 1,2ml, por via oral a cada 24 horas até a remissão total dos sinais.

Conforme ilustrado nas imagens abaixo (**figuras 10 e 11**), durante o quarto mês de tratamento o animal apresentou melhoras significativas, crescimento gradual dos pelos, ausência de liquenificação e hiperpigmentação na região do tórax.



**Figuras 10 e 11:** Resolução clínica completa da hiperpigmentação em região cervical ventral.

No quarto mês foi feita a avaliação hematológica e bioquímica do paciente, com ênfase na avaliação hepática. Tais exames não apresentavam alterações conforme tabela abaixo (**Tabela 1**).

DATA	ERIT	LEUC	HB	HT	VCM	CHCM
22/08	524	11900	13.1	38	73	34
BAST	EOS	NS	NB	LINF	MON	PLAQ
-	4%	40%	-	56%	-	285000
BAST	EOS	NS	NB	LINF	MON	PPT
-	476	4760	-	6664	-	10
CREATININA		URÉIA		ALT		FA
1,2 mg/U		40 mg/U		110		90

**Tabela 1:** Valores hematológicos e bioquímicos dentro da normalidade.

O tratamento deve ser realizado durando em média 3 a 10 meses consecutivos para ausência dos sinais clínicos. Para garantia do tratamento é necessário a ausência do *Demodex canis* em dois raspados de pele, após ter feito o tratamento diário por um tempo mínimo de 3 meses, (LARSSON et al., 1984); (FUKAHORI, et al , 2012).

#### 4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Com esse relato podemos concluir que a moxidectina na dose administrada mostrou-se eficaz no controle da demodicose, com resolução completa dos sinais clínicos após 60 dias de tratamento, mas a interrupção precoce do fármaco sem evidenciar a ausência do ácaro no raspado de pele, prejudica o tratamento ocorrendo recidiva dos sinais clínicos.

#### 5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALMEIDA, M. A. O.; AYERES, m. C. C. **Agentes Antinematódeos**. In: SPINOSA, H.S.; GÓRNIAC, S. L.; BERNARDI, M. M. (Ed) **Farmacologia Aplicada à Medicina Veterinária**. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. cap. 45, p. 543-547.

CARLOTTI. D. N (2006) "**How I treat canine generalized demodicosis**" In Proceedings of WorldCongress WSAVA/FECAVA/CSAVA, 31, Ghubash R. Parasitic miticidal therapy. Clinical Techniques in Small Animal Practice. 2006; 21: 135-144.

FUKAHORI, F. L. P. Eficácia do uso de moxidectina por via oral no tratamento de demodicose generalizada em cães: breve relato de dois casos. Universidade Federal Rural de Pernambuco – UFRPE; Pernambuco; 2012.

LARSSON, C.E.; GONÇALVES, M.A. Aspectos clínico-laboratoriais da terapia da demodicose canina generalizada com diamidina (amitraz): resultados parciais. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE CLÍNICOS VETERINÁRIOS DE PEQUENOS ANIMAIS, 7., 1984, Rio de Janeiro. *Anais...* Rio de Janeiro, 1984.

LEITÃO J.P.A ; LEITÃO J.P.A. **Demodicose Canina**. Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias. 2008; 103 (567-568): 135-149.

MEALEY, K. L. **Invermectin macrolide antiparasitic agents** In: PETERSON, M. Small Animal Toxicology. 2. ed Philadelphia W.B Saunders, 2006 cap. 7, p.97-99

MUELLER R. S. **Demodex Canis Control in Dogs**. 2008; 30-6.

MUELLER R. S. **Treatment Protocols for Demodicosis: An Evidence - Based Review**. Veterinary Dermatology. 2004; 15: 75-89.

MUELLER R. S.; BENSIGNORT E.; FERRER L.; *et al.* **Treatment of Demodicosis in Dogs: Clinical Practice Guidelines**. Veterinary Dermatology. 2012; 23: 86 - 21. 2011

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

PEREIRA, E.C.P.; SONODA, M.C.; SUGUIEDA, S.M. *et al.* Uso subcutâneo de moxidectina no tratamento da demodicose canina generalizada. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE CLÍNICOS VETERINÁRIOS DE PEQUENOS ANIMAIS, 20., 1999, Águas de Lindóia. *Anais...* Águas de Lindóia: Anclivepa, 1999. p.10-11.

RISTIC, Z.; MEDLEAU, L.; PARADIS, M. *et al.* Ivermectin for treatment of generalized demodicosis in dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, v.207, p.1308-1310, 1995.

ROCHA, C. J. L. **Sarna Demodécica Em Cães: Uma Revisão Bibliográfica**. Recife- PE 2008.

SANTAREM, V. Demodicose Canina: Revisão. **Clínica Veterinária**. São Paulo. n. 69. p. 86-98, 2007.

SANTOS, A. M.; *et al.* Sarna Demodécica.. **Rev. Conexão Eletrônica** – Três Lagoas - MS, v.14. n.1. 2017

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

SOUSA, M.G.; GERARDI, D.G.; HIGA, A.C. *et al.* Retrospective study of the use of moxidectin in the treatment of canine demodicosis at the veterinary hospital of São Paulo State University – UNESP – Jaboticabal campus – Brasil. In: WORLD SMALL ANIMAL VETERINARY ASSOCIATION, 27.; FECAVA, 8.; CONGRESSO NACIONAL DA AVEPA, 37., 2002, Granada, Spain. *Free communications book...* Granada, 2002. p.173.

SPINOSA, H. S.; XAVIER, F. G.; MAURO, V. M. **Toxicologia dos medicamentos**. In: SPINOSA, H. S.; GÓRIK, S. L.; NETO, J. P. (Ed) *Toxicologia aplicada à medicina veterinária*. Barueri: Manole, 2008. cap. 6, p. 117-189.

TOLEDO, G. F. **Demodiose Canina**, São Paulo, 2009.

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