



EDUCAÇÃO MÉDICA CONTINUADA

Atualização em dermatoses parasitárias ☆,☆☆



Alberto Eduardo Cox Cardoso ^a, Alberto Eduardo Oiticica Cardoso ^{b,*},
Carolina Talhari ^{c,d} e Monica Santos ^e

^a Universidade Federal de Ciências da Saúde de Alagoas, Hospital Universitário Professor Alberto Antunes, Maceió, AL, Brasil

^b Universidade Federal de Ciências da Saúde de Alagoas, Departamento de Dermatologia, Maceió, AL, Brasil

^c Universidade do Estado do Amazonas, Programa de Pós-Graduação, Manaus, AM, Brasil

^d Fundação Alfredo da Matta de Dermatologia, Departamento de Ensino e Pesquisa, Manaus, AM, Brasil

^e Universidade do Estado do Amazonas, Departamento de Dermatologia, Ambulatório de Dermatologia Tropical, Manaus, AM, Brasil

Recebido em 19 de fevereiro de 2019; aceito em 19 de outubro de 2019

Disponível na Internet em 2 de março de 2020

PALAVRAS-CHAVE

Dermatopatias parasitárias;
Doença de Lyme;
Escabiose;
Infestações por piolhos;
Larva migrans;
Miíase;
Oncocercose;
Terapêutica;
Tungíase

Resumo Dermatoses parasitárias são afecções cutâneas causadas por insetos, vermes, protozoários ou celenterados que tenham vida parasitária ou não. Nesta revisão serão estudados os principais agentes etiológicos, aspectos clínicos, exames laboratoriais e tratamentos das doenças dermatológicas englobadas nesse contexto.

© 2020 Sociedade Brasileira de Dermatologia. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este é um artigo Open Access sob uma licença CC BY (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

Introdução

Nesta revisão serão discutidos os principais aspectos clínicos e terapêuticos da escabiose, pediculose, miíase, tungíase, *larva migrans*, doença de Lyme e oncocercose.

Essas diferentes enfermidades são, basicamente, afecções cutâneas ocasionadas por insetos, vermes, protozoários ou celenterados que tenham vida parasitária ou não. O conhecimento desses agravos tem importância cada vez maior, face aos deslocamentos, relativamente fáceis, das pessoas para diferentes regiões do planeta.

DOI referente ao artigo:

<https://doi.org/10.1016/j.abd.2019.12.001>

☆ Como citar este artigo: Cardoso AEC, Cardoso AEO, Talhari C, Santos M. Update on parasitic dermatoses. An Bras Dermatol. 2020;95:1–14.

☆☆ Trabalho realizado na Universidade Federal de Alagoas e Universidade Federal de Ciências da Saúde de Alagoas, Maceió, AL, Brasil; Universidade do Estado do Amazonas e Fundação Alfredo da Matta de Dermatologia, Manaus, AM, Brasil.

* Autor para correspondência.

E-mail: albertooiticica@gmail.com (A.E.O. Cardoso).

Escabiose

A escabiose ou sarna é doença reconhecidamente contagiosa. O agente etiológico é um ácaro, o *Sarcoptes scabiei* var. *hominis*. Estudos epidemiológicos moleculares recentes demonstraram que a escabiose ocasionada pelo *S. scabiei* var. *hominis* é exclusivamente humana; não afeta animais e a transmissão ocorre através do contato pessoal, não tem preferência por idade, etnia ou gênero. A transmissão por fômites é excepcional.^{1,2}

A epidemiologia da escabiose tem caráter cíclico, principalmente nos países desenvolvidos. O intervalo entre os ciclos são de, aproximadamente, 10 a 15 anos.

De acordo com estudos em amostras da poeira de casas de pacientes infectados, fora do hospedeiro, em condições ambientais normais, o *S. scabiei* sobrevive por 24 a 36 horas.^{1,2}

Biologia e morfologia do ácaro

Depois do acasalamento, o macho morre e as fêmeas penetram na epiderme, cavam sulcos onde depositam ovos e fezes.

Em 4 a 6 semanas, as fêmeas podem liberar 40 a 50 ovos. Após a eclosão, as larvas, hexápodes, deixam os sulcos. O número de ácaros adultos em indivíduo infectado é estimado em 12 parasitas.

Manifestações clínicas

O prurido é o principal sintoma da escabiose, é mais intenso à noite. Esse começa, na maioria dos casos, de maneira insidiosa, intensifica-se progressivamente e pode acometer quase todo o corpo; raramente a face é afetada.

A lesão característica é linear, "serpiginosa", elevada, mede alguns milímetros; numa das extremidades pode-se observar lesão pápulo-vesiculosa, descrita por alguns autores como "ponto preto". Essas lesões são encontradas com maior frequência na face lateral de dedos, regiões palmares, mãos, punhos e pés.

A escabiose do couro cabeludo não é comum em adultos; porém, pode acompanhar ou assemelhar-se à dermatite seborreica.

Sem tratamento, surgem lesões eritemato-papulosas, localizadas em axilas, mamas, pênis, nádegas, espaços interdigitais, cintura e pés.

Em pacientes com longa evolução podem surgir lesões pápulo-nodulares, de coloração vermelho-acastanhada, que se localizam principalmente na genitália, nas axilas, no tronco e nos cotovelos; são muito pruriginosas e regredem lentamente, mesmo após tratamento adequado. Essas manifestações são denominadas sarna, ou escabiose nodular (fig. 1). Admitia-se que não houvesse ácaro nessas lesões. Porém, em trabalhos recentes tem-se demonstrado a presença do *S. scabiei*.^{3,4} Em crianças, a sarna nodular pode simular mastocitose.⁵

Em recém-nascidos e crianças de baixa idade, a face e o couro cabeludo podem ser acometidos, até com aparecimento de micropoliadenopatias cervicais. Lesões eczematizadas ou urticadas podem dificultar o diagnóstico, principalmente em lactentes.⁶



Figura 1 Escabiose nodular - intenso prurido e lesões eritemato-pápulo-nodulares.

Nos idosos, a reação cutânea à presença do ácaro pode ser menor e ocasionar quadros atípicos. Lesões na região dorsal podem ser confundidas com prurido senil. Lesões vesículo-bolhosas, similares clínica e histologicamente ao penfigoide bolhoso, foram relatadas em pacientes com mais de 6 anos, sem doenças debilitantes.

A sarna crostosa, ou norueguesa, é variedade clínica da escabiose que ocorre devido à hiperinfestação de ácaros; mais de um milhão de parasitas podem ser encontrados nesse quadro. Atualmente, é observada principalmente em doentes imunodeprimidos, sob tratamento quimioterápico, neoplasias malignas e transplantadas. A frequência dessa forma clínica tem aumentado em pacientes HIV-positivos.^{7,8} Aborígenes australianos e portadores do vírus HTLV1 também são acometidos com relativa frequência.⁹ Clinicamente, caracteriza-se por lesões hiperacetatósicas, crostosas, com fissuras cutâneas, unhas espessadas e distróficas (fig. 2). Infecções secundárias podem ocorrer nesses pacientes. Na grande maioria dos casos o prurido é muito intenso. O diagnóstico diferencial é feito, principalmente, com doença de Darier e psoríase.

Diagnóstico diferencial

O diagnóstico diferencial é feito com a maioria das doenças pruriginosas, tais como dermatite atópica, erupção medicamentosa, urticária papulosa, picadas de insetos e piodermites.

Diagnóstico

O exame direto das lesões deve ser feito rotineiramente, principalmente nos casos atípicos. Colocam-se duas gotas de óleo mineral sobre as lesões e depois escarifica-se com lâmina de bisturi, ou cureta, remove-se o teto do sulco, que é colocado sobre a lâmina de vidro. A seguir, examina-se ao microscópio com aumento de 10 × e 40 ×. Podem-se encontrar o ácaro, ovos e/ou fezes. Pode-se, também, colocar algumas gotas de hidróxido de potássio a 30% sobre o material coletado e examinar ao microscópio.

A reação de PCR pode ser útil em casos clinicamente atípicos.¹⁰



Figura 2 Sarna crostosa. Prurido intenso, constante, e lesões eritemato-escamosas, generalizadas. HTLV+ paciente. Arquivo pessoal: Dr. Paulo Roberto Machado.

A dermatoscopia também pode ser empregada para o encontro do parasita (fig. 3).¹¹ A microscopia de epiluminescência é outro método recomendado para a visualização do ácaro.¹² A microscopia confocal e tomografia de coerência óptica também podem ser usadas.¹³

Tratamento

No tratamento da escabiose é importante que todos os moradores do domicílio sejam tratados para evitar reinfestações.

Permetrina - É um piretroide sintético, eficaz e atóxico. É empregado na forma de creme ou loção 5%. Pode ser usado em crianças, adultos, gestantes e nutrízes. Deve ser usado em todo o corpo, do pescoço aos pés. Nas crianças deve ser aplicado também no couro cabeludo e sulcos retroauriculares. O medicamento deve ser aplicado à noite, por duas noites consecutivas. No terceiro dia de manhã, toda a roupa de cama deve ser removida e lavada.

Enxofre precipitado - É recomendado em concentrações de 5% a 10%, em vaselina. Não provoca reações colaterais. Pode ser usado em crianças, gestantes e nutrízes. Deve ser aplicado em todo corpo, quatro noites seguidas e removido durante o dia.

Ivermectina - Usada por via sistêmica. É uma lactona macrocíclica, semissintética, indicada para adultos e crianças acima de 5 anos. A dose empregada é 200 µg/Kg de peso, administrada em dose única, pode ser repetida após 7 dias. Nos imunodeprimidos devem-se aplicar duas doses com intervalo de uma semana. É considerado o padrão-ouro no tratamento da sarna crostosa, na qual é associada com queratolíticos tópicos, tais como vaselina salicilada a 5%. A ivermectina pode ainda ser usada topicamente, diluída a 1%, em propilenoglicol ou loção cremosa.



Figura 3 *Sarcptes scabiei*. Dermatoscopia. Na extremidade inferior, visualiza-se ponto escuro, em formato de "asa-delta" corresponde ao segmento anterior do ácaro.

Deve ser aplicada em todo o corpo e repetida após uma semana.¹⁴

Novos medicamentos estão em estudos. O uso da loção de tinospora cordifolia mostrou eficácia semelhante à permetrina, sem efeitos colaterais no tratamento.¹⁵ A moxidectina é outra medicação promissora, com eficácia e segurança já comprovadas.¹⁶

Na sarna nodular usa-se corticoide tópico, potente, 2 a 3 vezes ao dia. Pode-se, também, fazer oclusão ou mesmo infiltrar triancinolona 3 a 4 mg por mL.¹⁷ *Pimecrolimus* e *tracolumus* tópicos foram usados em casos de resistência ao corticoide, com bons resultados.¹⁸ Em casos recalcitrantes, em obediência às restrições legais, pode ser usada a talidomida, na dose de 100 mg ao dia, por via oral.

Pediculose

Os humanos podem ser parasitados por três espécies da subordem Anoplura: *Pediculus humanus capitis*, agente etiológico da pediculose da cabeça; *Pediculus humanus*, que infesta o corpo; e *Pthirus pubis*, piolho da região pubiana. Todos se alimentam de sangue.



Figura 4 A, *Pediculus capitis*, no couro cabeludo (Foto cedida por Dr. Daniel França). B, Lêndeas, aderidas aos cabelos.

Etiologia e patogenia

Pediculose do couro cabeludo

O agente etiológico é o *Pediculus humanus capitis* (fig. 4A). A saliva do piolho é provavelmente o indutor do prurido que ocorre no couro cabeludo.

As ninfas e os adultos são difíceis de ser visualizadas, porém as lêndeas ou ovos que se prendem aos cabelos são facilmente identificados (fig. 4B).

A lâmpada de Wood e o dermatoscópio podem ser usados no auxílio ao diagnóstico.

Quando um paciente referir prurido no couro cabeludo, a pediculose não deve ser descartada.¹⁹

Pediculose do corpo

Ao picar a pele, o *Pediculus humanus* provoca coceira de intensidade variável, surgem máculas eritematosas, pápulas, crostas e escoriações, observadas principalmente no tronco, nas axilas e nádegas. Infecção secundária, hiperpigmentação e liquenificação podem ocorrer. A enfermidade também é chamada de “doença do vagabundo”.

O diagnóstico é confirmado através do achado do pedículo ou lêndeas, nas pregas das roupas.

Pediculose do púbis ou ftiíase

O agente causal é o *Phthirus pubis*, que parasita os pelos da região genitoanal e, eventualmente, os pelos de coxas, tronco, axilas, barba, cílios, supercílios e margens do couro cabeludo.

A manifestação clínica principal é o prurido. O diagnóstico é feito por meio do encontro do parasito na pele, geralmente com a parte da cabeça introduzida no folículo piloso, ou lêndeas presas na base dos pelos.

Além das escoriações, as *maculae caeruleae* (manchas cinza-azuladas) podem ser encontradas nas coxas e tronco, do mesmo modo que na pediculose do corpo.

Tratamento

Pediculose do couro cabeludo

Os pediculocidas tópicos permanecem como principal tratamento.

A permetrina a 1%, sob forma de xampu, deve ser deixada no couro cabeludo durante 10 minutos e depois enxaguada. O piperonil-bútoxi a 15% também pode ser usado como xampu.

Também pode ser usada a permetrina a 5%. É aplicada no couro cabeludo à noite e removida no dia seguinte. O tratamento deve ser repetido após 7 a 10 dias, pois nesse período as lêndeas eclodem. O malathion (0,5%) é um organofosforado muito usado no Reino Unido.

Face à crescente resistência aos piretoides, novos produtos têm sido desenvolvidos para o tratamento da pediculose.

O Spinosad é um inseticida composto pela mistura natural de macrolídeos tetracíclicos, *spinosyn* A e D. Interfere nos receptores nicotínicos de acetilcolina, produz excitação neuronal e consequente paralisia dos piolhos, por fadiga neuromuscular, após longos períodos de hiperexcitação. O Spinosad mata as populações de piolhos suscetíveis e resistentes à permetrina. Também é ovicida, inviabiliza os ovos. O Spinosad é usado na concentração de 0,9% em suspensão. Foi aprovado pelo FDA em 2011 para crianças a partir dos 4 anos. Não foi detectada absorção sistêmica nos estudos feitos com o produto. Deve ser aplicado por 10 minutos, enxagua-se a seguir. Recomenda-se repetir o tratamento depois de 7 dias.^{20,21}

O álcool benzílico a 5%, em óleo mineral, foi o primeiro produto não neurotóxico aprovado pelo FDA. Age, aparentemente, ao impedir que o piolho feche seus espiráculos respiratórios e possibilita que o veículo penetre e os obstrua, asfixia os parasitas. Por não ser ovicida, devem ser feitas duas aplicações com 7 dias de intervalo, durante 10 minutos. É aprovado pelo FDA (categoria B) e pode ser usado a partir dos 6 meses de idade.²²

Outro produto, denominado dimeticone (loção a 4%), foi aprovado em 2006; posteriormente, foi comercializado em gel líquido. O modo de ação ainda é discutível. Haveria obstrução dos espiráculos respiratórios do piolho e morte por asfixia. A inibição da excreção de água, que causa estresse fisiológico e morte por paralisia ou ruptura dos órgãos internos, é outra hipótese.²³ O modo de aplicação varia de acordo com o produto: o gel deve ser aplicado durante 10 a 15 min.; a loção durante 8 horas. A aplicação deve ser repetida em 7 a 10 dias. Tem ação ovicida.²⁴⁻²⁶

A ivermectina tópica, em loção a 0,5%, foi aprovada pelo FDA em 2012, para tratamento de crianças, a partir de seis meses. Deve ser aplicada durante 10 minutos e logo após enxaguada. Apresenta ação ovicida.²⁷

Também se mostrou eficaz o uso de que tem por base óleo mineral e azeite de oliva saponificado.²⁸

A ivermectina 200 µ/kg de peso, em dose única, também é eficaz. Recomenda-se repetir o medicamento após 7 a 10 dias.

Trabalho recente preconiza o uso do levamisol como pediculocida.²⁹

As lêndeas devem ser removidas. A aplicação de solução de vinagre a 50%, para molhar os cabelos, facilita sua remoção.

O uso da solução de ácido fórmico a 8% também facilita a remoção das lêndeas.

As escovas e os pentes devem ser colocados em contato com os pediculocidas durante 10 a 15 minutos e depois lavadas com água quente.

Pediculose do corpo

A melhoria da condição de higiene e a lavagem das roupas promovem a cura.

Pediculose do pubis ou ftiíase

Trata-se com permetrina a 5% ou deltametrina a 0,02%, em creme, aplicado à noite e removido no dia seguinte. Recomenda-se usar durante dois dias consecutivos e repetir após 7 a 10 dias. Os contatos sexuais também devem ser tratados. Tem havido diminuição dos casos devido ao hábito de depilação dessa região.

Quando há lesões nos cílios pode-se usar a vaselina, aplicada duas vezes ao dia, durante 8 dias, removem-se as lêndeas mecanicamente.

Dermatoses causadas por pulgas ou pulicose

As picadas provocam pápulas urticadas nos indivíduos não sensibilizados. Quando há sensibilização, principalmente em crianças, o antígeno salivar é capaz de provocar lesões no local e a distância, causa o prurido agudo infantil e o prurido de Hebra.³⁰

Algumas espécies podem transmitir bactérias que causam doenças, tais como peste, doença da arranhadura do gato e angiomatose bacilar.

Para o tratamento das picadas de pulga são indicados cremes de corticoide e, se necessário, anti-histamínicos por via oral.^{31,32}

Para a profilaxia, deve-se colocar inseticida nos alojamentos e tratar os animais domésticos para eliminar as pulgas.

Tungíase ou tunguáise

É ocasionada pela *Tunga penetrans*, a menor das pulgas; mede, em média, 1 mm; vive em lugares secos e arenosos, principalmente em zonas rurais, nos chiqueiros e currais. Seus principais hospedeiros são os porcos e o homem. São hematófagas. Após alimentar-se, o macho deixa o hospedeiro; a fêmea fecundada penetra na pele, introduz a cabeça e o tórax na epiderme, deixa de fora os estigmas respiratórios e o orifício ovopositor.³³ Os ovos desenvolvem-se e o abdômen dilata-se, surge nódulo amarelado com ponto enegrecido no centro (fig. 5A). Há prurido e, eventualmente, dor. São encontrados geralmente nas pregas ungueais dos dedos dos pés, espaços interdigitais e regiões plantares.³⁴⁻³⁶ Quando ocorrem muitas lesões próximas dão o aspecto de favo de mel (fig. 5B e 5C). Podem ocorrer infecções secundárias e as lesões servir de porta para outras doenças.³⁷ Após o desenvolvimento dos ovos, a pulga começa a expulsá-los no período de duas semanas; na sequência, ocorre a morte da fêmea.

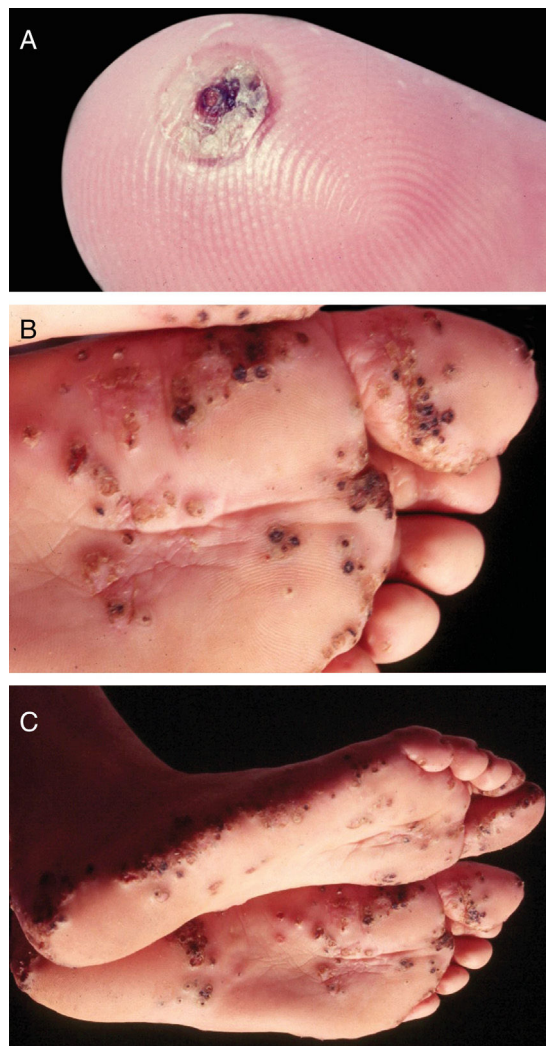


Figura 5 A, Tunguíase - aspecto típico. Lesão isolada. Observar pústula, em regressão, com área crostosa central. B e C, Tunguíase. Múltiplas lesões, isoladas e confluentes.

Tratamento

A pulga é retirada com agulha e aplica-se antisséptico no ferimento. Nos casos generalizados usa-se tiabendazol 25 mg/kg de peso, por via oral, durante 10 dias.³⁸

A profilaxia é feita com o uso de calçados.

Recentes estudos mostraram que a dimeticona de baixa viscosidade (NYDA), aplicada durante 7 dias, é eficaz e segura.³⁹

Cimiciíase

Todos os cimicídeos (percevejos) são parasitas sugadores de sangue de aves e mamíferos. Dois terços das espécies são parasitas de morcegos. O gênero *Cimex*, com as espécies *Lectularius* e hemíptera, parasitam os seres humanos. Também chamados *bed bugs*, esses insetos têm hábitos noturnos e vivem nas fendas e nos buracos dos móveis e colchões. À noite, principalmente na madrugada, picam as pessoas. Durante o repasto injetam saliva, que contém anticoagulante e anestésico.



Figura 6 Címicidíase. Múltiplas lesões eritemato-papulosas em disposição linear, características, localizadas no abdômen.

As picadas ocorrem mais comumente em face, pescoço, braços e mãos. Provocam lesões urticadas, pruriginosas (fig. 6), muitas vezes em disposição linear. Podem ocorrer lesões a distância, por sensibilização, inclusive lesões bolhosas.^{40,41}

Os *bed bugs* compartilham traços importantes com insetos triatomíneos, mas ainda não está claro se essas semelhanças incluem a capacidade de transmitir o *Trypanosoma cruzi*, causador da doença de Chagas.

Estudo recente mostrou a transmissão eficiente e bidirecional de *T. cruzi* entre hospedeiros e *bed bugs*. A maioria dos *bed bugs* alimentados em camundongos infectados adquiriu o parasita; a maioria dos camundongos foi infectada após período de coabitação com *bed bugs* expostos. O *T. cruzi* também foi transmitido para camundongos depois que as fezes de percevejos infectados foram aplicadas diretamente à pele do hospedeiro. Os achados sugerem que os *bed bugs* podem ser um vetor de *T. cruzi*.⁴²

O tratamento é feito com creme de corticoide e, a depender do prurido, anti-histamínicos. Os percevejos devem ser erradicados com o uso de inseticidas.

Vários relatos sugerem o aumento do número de casos em todo mundo, inclusive Europa e Estados Unidos.^{43,44}

Miíase

A miíase é caracterizada pela invasão de larvas de dípteros na pele, mucosas e órgãos, de homens e animais.

Entre as diversas famílias de dípteros destacam-se as moscas que, entre outras enfermidades, ocasionam as miíases.

De acordo com o ciclo evolutivo dos dípteros, as miíases são classificadas em primárias e secundárias.

Nos pacientes com miíase primária, as larvas invadem os tecidos saudáveis. Essa variedade é denominada miíase furunculoide. Na forma secundária, conhecida como miíase cavitária, as moscas colocam os ovos sobre ferimentos cutâneos ou nas mucosas.^{45,46}

Miíase furunculoide

É observada em regiões tropicais do continente americano, estende-se do sul do México ao norte da Argentina. O ciclo de vida da *D. hominis* é único. A fêmea, após a cópula, voa e captura um díptero hematófago. Coloca 10 a 50 ovos



Figura 7 Miíase furunculoide. Lesão ulcero-nodular e agente etiológico (*Dermatobia hominis*).

no abdômen de sua presa, sem afetar sua capacidade de voar.⁴⁷ Ao pousar na pele do homem ou de algum animal, ocorrerá a eclosão dos ovos e liberação das larvas, que penetrarão no hospedeiro, através dos folículos pilosos ou do orifício da picada do inseto. A penetração da larva, geralmente, não é notada. No local de entrada da larva surge lesão eritemato-papulosa, pruriginosa, dolorosa. A pápula aumenta de tamanho, evolui para o aspecto furunculoide, com pequena ulceração e saída de exsudato seroso. Nessa abertura, é possível observar a cauda da larva. As larvas alimentam-se de material da hipoderme, em média, durante 5 a 12 semanas. Depois desse período, as larvas abandonam o hospedeiro e caem no solo, transformam-se em pupa. Entre 60 e 80 dias, a pupa evolui para inseto alado. Ao pressionar a lesão, pode-se expor a larva (fig. 7).^{47,48}

A larva move-se ativamente, e os pacientes referem “dor em ferroada” no local. Eventualmente, pode ocorrer infecção secundária, com abscesso, celulite e adenopatias.

Quando a larva deixar o nódulo haverá regressão e cicatrização da lesão.^{47,48}

O tratamento consiste na retirada da larva, que pode ser feita por meio da compressão do nódulo, depois de pequena incisão no orifício da lesão. A obstrução do orifício com vaselina e a colocação de esparadrapo, que impedem a respiração da larva, facilitam a sua remoção. Há, também, um tratamento leigo, no qual se coloca toucinho aquecido sobre o orifício da lesão – para respirar, a larva penetra no toucinho.

Miíase secundária

É causada por larvas de moscas que não são parasitas obrigatórios. A depender do local onde os ovos são depositados, recebem as denominações cutânea e cavitária. Quando os ovos são ingeridos, acidentalmente, pode ocorrer a forma intestinal.

Na forma cutânea, a mosca deposita os ovos sobre ulcerações cutâneas. Os ovos eclodem e as larvas desenvolvem-se. Os principais agentes etiológicos são as larvas das moscas *Cochliomya macellaria*, *C. hominivorax* e outras espécies da família *Sarcophagidae* e gênero *Lucilia*.⁴⁹

O diagnóstico é clínico, pois as larvas são facilmente visualizadas. Tradicionalmente, o tratamento é feito com a retirada das larvas, após a aplicação tópica de éter. O emprego da ivermectina a 1% em propilenoglicol é

outro método que tem sido usado – duas horas depois da aplicação, faz-se a limpeza da lesão e retirada das larvas.⁵⁰

Miíase cavitária

Nesses casos, a mosca deposita os ovos em cavidades naturais, tais como narinas, ouvido, órbitas oculares e vagina. Os quadros mais graves são ocasionados pela espécie *C. hominivorax*.

O tratamento de escolha consiste no uso de ivermectina 200 µg/Kg de peso em dose única.

Antes da ivermectina, empregava-se o oxicianureto de mercúrio a 1%.

Demodecidose

É ocasionada pelo *Demodex folliculorum*, um ácaro, parasita obrigatório do folículo piloso. Esses ácaros têm predileção pelas áreas com grande produção sebácea, tais como face e tórax.

Frequentemente, o Demodex tem sido implicado na etiopatogênese da rosácea.⁵¹⁻⁵⁴ No entanto, a resistência do ácaro a altas concentrações de metronidazol, demonstrada *in vitro*, coloca em dúvida o papel do parasita na patogenicidade da rosácea.⁵⁵

É possível que por meio da obstrução dos óstios foliculares, o Demodex contribua para a reação inflamatória observada na rosácea, possibilita a proliferação bacteriana ou induz mecanismos de hipersensibilidade aos antígenos do ácaro.

Tem sido atribuído ao *D. folliculorum* papel patogênico na *Pityriasis folliculorum*, quadro dermatológico que ocorre, predominantemente, em mulheres de meia-idade. Essa dermatose é caracterizada pela presença de eritema difuso e foliculite na face. No exame microscópico, evidencia-se grande número de ácaros. O tratamento é feito com acarícidas tópicos.⁵³

Erupções papulosas ou pápulo-pustulosas em face, tronco e membros, observadas em indivíduos imunodeprimidos (pacientes HIV positivos, crianças com leucemia e um caso de micose fungoide), também têm sido atribuídas ao Demodex.^{56,57}

O tratamento sistêmico com ivermectina (200 µg/kg de peso, em dose única), ou metronidazol 250 mg ao dia, com duração variável, depende da resposta, é eficaz.

Larva migrans cutânea

É também denominada dermatite linear serpiginosa, bicho geográfico ou de praia e verme da areia.

O indivíduo adquire a doença quando entra em contato com a areia ou solo contaminado com fezes de cães e gatos.

Na época das chuvas, o número de pessoas infectadas aumenta, provavelmente pela dissolução das fezes dos cães e gatos, que facilita a eclosão dos ovos e a penetração das larvas na pele das pessoas.

A doença ocorre pela penetração na pele das formas larvárias de nematódeos de cães e gatos que estão aptos a penetrar na pele provavelmente pela secreção de hialuronidase.⁵⁸

O *Ancylostoma brasiliensis* é o agente etiológico mais frequente. O *A. caninum*, *Uncinaria* (vermes dos cães da

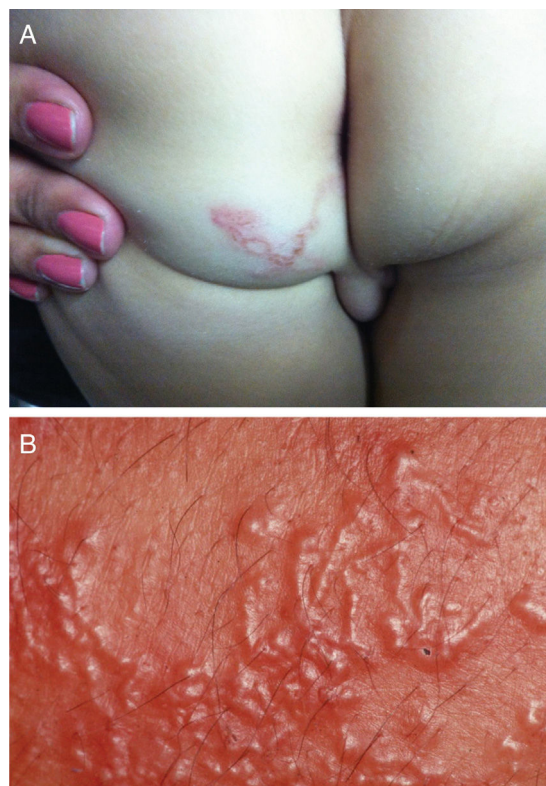


Figura 8 A, *Larva migrans*. Intenso prurido. Lesão típica, com aspecto linear, serpiginoso. B, *Larva migrans*. Numerosas lesões, ocasionadas por múltiplas larvas.

Europa), *Bunostomum* (verme do gado) e *Phebotumum stenoccephala* também podem ocasionar a doença.

Manifestações clínicas

Em geral, as lesões são lineares, salientes, eritematosas e serpiginosas (fig. 8A). Também podem surgir vesículas e até bolhas. As áreas mais afetadas são pés, pernas, nádegas e, menos frequentemente, outras regiões, tais como face, axilas e pênis. Há caso descrito com lesões na mucosa oral. O deslocamento das larvas desencadeia intenso prurido.⁵⁹

Quando ocorre eczematização e infecção secundária, o diagnóstico pode ser muito difícil. Nesses casos, recomenda-se, primeiro, usar pomadas para o quadro alérgico e, se necessário, antibiótico. Assim, o aspecto clínico da *larva migrans* fica mais evidente.

Quando os espaços interdigitais são afetados pode ocorrer maceração; esse aspecto clínico pode ser confundido com dermatofitose dos pés.

Também pode ocorrer alteração hematológica, com eosinofilia, que, em alguns casos, chega a 30%. Nas infestações intensas (fig. 8B), as larvas podem invadir a corrente sanguínea e desencadear a síndrome de Loeffler, caracterizada por pneumonia eosinofílica, associada à eosinofilia sanguínea.⁶⁰

Tratamento

De acordo com o número de lesões e sua localização, o tratamento pode ser tópico ou sistêmico. Nos pacientes com

múltiplas lesões, ou acometimento de áreas hiperqueratósicas, como as regiões palmo-plantares, recomenda-se o tratamento sistêmico.

O albendazol, na dose de 15 mg/kg/dia, durante 3 dias é ótima opção terapêutica. O seu uso não impede o aleitamento e o risco fetal é categoria C. A taxa de cura é variável, de 77% a 100%.^{61,62}

A ivermectina, na dose de 200 µg/kg de peso, em dose única, é também eficaz. A depender da evolução, a mesma dose pode ser repetida depois de 7 dias.⁶³

Quando o número de lesões for reduzido, e com localização na pele glabra, o tratamento tópico com pomada de tiabendazol a 5% pode ser indicado.

A neve carbônica ou nitrogênio líquido também são usados.^{64,65}

Doença de Lyme

A doença de Lyme (DL), também denominada borreliose de Lyme, é uma zoonose transmitida por carrapatos, principalmente do gênero *Ixodes*, infectados com espiroquetas pertencentes ao complexo *Borrelia burgdorferi sensu lato*.⁶⁶ Atualmente, já foram reconhecidas 20 espécies dentro do complexo *sensu lato*, seis relacionadas à doença, em humanos: *B. burgdorferi strictu sensu* e *B. mayonii* (Estados Unidos), *B. bavariensis*, *B. garinii*, *B. afzelli* e *B. spielmanii* (Europa).⁶⁷

Afzelius, na Suécia, em 1909, e Lipschutz, na Áustria, em 1913, descreveram os primeiros casos de pacientes com placas eritematosas, de crescimento centrífugo, aos quais denominaram eritema crônico migratório (ECM).^{68,69} Em 1977, Steere et al. verificaram a associação de ECM e artrite. Os casos foram estudados na cidade de Lyme, Connecticut (EUA). A partir dessa publicação, surgiram as denominações artrite de Lyme e DL. Além da associação com artrite, Steere et al. observaram sintomas inespecíficos (mal-estar, fadiga, cefaleia, febre e outras manifestações), alterações cardíacas, oftalmológicas e neurológicas.⁷⁰ Devido à evolução, nem sempre crônica, das lesões cutâneas, Detmar et al., em 1989, propuseram o nome eritema migratório (EM), denominação que tem sido muito usada.⁷¹ No Brasil, os primeiros casos foram relatados, em Manaus, por Talhari et al.^{72,73} Filgueira, Azulay e Florião⁷⁴⁻⁷⁶ também descreveram casos clinicamente compatíveis no Rio de Janeiro. Em 1992, foram descritos os primeiros casos de pacientes brasileiros com manifestações articulares associadas à infecção por *B. burgdorferi*.⁷⁴

Patogenia

O agente etiológico do EM/DL, um espiroqueta, foi isolado pela primeira vez por Burgdorfer, em 1982, no intestino de carrapatos da espécie *Ixodes dammini*.⁷⁵ Atualmente, esse espiroqueta é denominado *Borrelia burgdorferi sensu lato*. Já foi identificado em biópsias de lesões cutâneas, sangue, líquido, tecido sinovial, miocárdio e olhos de pacientes com DL.¹²

Nos Estados Unidos, camundongos e cervos são reservatórios importantes desse espiroqueta. Títulos sorológicos elevados para *Borrelia* foram observados em cavalos, vacas, carneiros e gatos. No Brasil, roedores silvestres e outros

mamíferos, tais como gambás, parecem participar do ciclo epidemiológico da DL.⁷⁶

Os principais transmissores da doença são carrapatos do gênero *Ixodes*. No continente europeu, predomina o *Ixodes ricinus*. Nos Estados Unidos, o *Ixodes dammini*, também conhecido como *I. scapularis*. No Brasil, acredita-se que o carrapato responsável pela transmissão da DL seja o *Amblyomma cajannense*. No entanto, não se exclui a participação de outras espécies de carrapato. As formas evolutivas dos carrapatos mais associadas com a transmissão da *Borrelia* são as ninfas e carrapatos adultos. As picadas das ninfas desses carrapatos são indolores, o que explicaria o fato de muitos pacientes infectados não se lembrarem de terem sido picados por carrapatos.⁷⁷

Quadro clínico

As manifestações cutâneas da DL são divididas em localizadas, iniciais (eritema migrans e linfocitoma cutis), disseminadas (EM e linfocitomas múltiplos, que podem ser acompanhados de alterações em outros órgãos) e tardias (acrodermatite crônica atrófica).⁷⁸

Manifestações dermatológicas

O EM é a principal manifestação clínica inicial da DL. Três a 30 dias após a picada do carrapato aparece no local de inoculação uma pápula ou pequena placa eritematosa que aumenta de tamanho, forma placa com bordas descontínuas e centro claro, cianótico e/ou descamativo, que se expande centrifugamente, pode atingir grande diâmetro (fig. 9). É comum a progressão rápida das lesões, as quais podem atingir 20 a 30 cm ou mais, em dias ou semanas. Na maioria dos



Figura 9 Doença de Lyme. Placa, apresenta crescimento centrífugo, com bordas eritemato-violáceas, mede, aproximadamente, 18 cm, localizada na face posterior da coxa.

pacientes, essas lesões são assintomáticas. EM com diferentes dos aspectos clínicos já foram descritos: erisipeloides, eritemato-edematosas, liquenoides.⁷⁹ Os casos europeus de EM tendem a apresentar-se com pequeno número de lesões e sem tendência à disseminação cutânea.⁸⁰

Além do EM, outra manifestação cutânea importante da fase inicial da DL é o *linfocitoma cutis*, também denominado *linfadenose benigna cutis*, que simula pseudolinfoma de linfócitos B. Clinicamente, caracteriza-se por nódulo ou placa eritematosa, única, de um a cinco centímetros de diâmetro, localizado, geralmente, em face, pavilhão auricular, bolsa escrotal ou aréola mamária. O linfocitoma está frequentemente associado à infecção pelas *B. afzelli* e *B. garinii*.⁸¹ Em 2007, foi publicado caso de linfocitoma cútis em associação com DL, no Brasil.⁸²

Nessa fase aguda, podem aparecer também manifestações sistêmicas, tais como astenia, artralgia, mialgia, rash cutâneo, adenopatia, esplenomegalia e sinais de irritação meníngea. As lesões iniciais da DL podem desaparecer sem tratamento e as manifestações do segundo e terceiro estágios podem surgir meses ou anos após a infecção inicial. Entre as principais alterações, encontram-se comprometimentos articulares, cardíacos, neurológicos, oftalmológicos e cutâneos. Mais raramente, alterações tardias podem ocorrer na vigência de lesões de EM.⁸³ Entre as manifestações das fases tardias, cutâneas, destaca-se a acrodermatite crônica, também denominada acrodermatite crônica atrófica (ACA) ou doença de Pick-Herxheimer, mais associada com infecção por *B. afzelli*, é geralmente descrita na Europa. A ACA é mais comum em adultos e pode manifestar-se de seis meses a oito anos após a picada do carrapato. Clinicamente, começa com placa eritematosa, evolui com atrofia cutânea e vasos sanguíneos bem proeminentes, localiza-se, em particular, nos membros inferiores. A face e o tronco também podem ser afetados.⁸⁴

Outras doenças dermatológicas associadas à infecção por *Borrelia*

A infecção pela *B. burgdorferi* tem sido associada a outras doenças dermatológicas, tais como esclerodermia em placa, líquen escleroso, atrofodermia de Pasini-Pierini, linfoma de células B cutâneo e granuloma anular.⁸⁵ Em trabalho feito em Manaus, em 2009, pacientes com esclerodermia e atrofodermia de Pasini-Pierini foram analisados com a técnica de imuno-histoquímica com anticorpo policlonal anti-*B. burgdorferi* e a presença da espiroqueta foi confirmada em amostras de ambas as doenças.⁸⁶

Diagnóstico

O diagnóstico da doença baseia-se nos aspectos epidemiológicos, clínicos e laboratoriais. O diagnóstico laboratorial fundamenta-se nas provas sorológicas (detecção de anticorpos específicos) e/ou no encontro do agente etiológico. Além da sorologia, são importantes os exames histopatológico e imuno-histoquímico, cultura e, se disponível, PCR.⁸⁷

A detecção de anticorpos IgM ou IgG anti-*B. burgdorferi* é comumente usada para o diagnóstico sorológico e investigação epidemiológica. São mais usados os exames de ELISA (*Enzyme-Linked Immunosorbent Assay*) e imuno-

fluorescência indireta (IFI), que, no entanto, apresentam resultados falso-positivos, em vista da reação cruzada com outras enfermidades, tais como colagenoses, leishmaniose e sífilis. Assim, em áreas não endêmicas, para o diagnóstico definitivo necessita-se de exame confirmatório que demonstre a presença do agente.⁸⁸

No exame histopatológico das lesões de EM podem-se observar, na derme, proliferação e dilatação dos vasos sanguíneos associados a infiltrado inflamatório central constituído por macrófagos, mastócitos, neutrófilos, plasmócitos, linfócitos e raros eosinófilos. Vasculite predominantemente linfocítica pode ser evidenciada. Em lesões mais antigas, pode ocorrer atrofia da epiderme e derme, além de diminuição do infiltrado inflamatório dérmico.⁸⁹

A técnica de reação em cadeia da polimerase (PCR) tem sido usada para detectar sequências de ácido nucleico da *Borrelia*, apresenta alta especificidade. No entanto, a sensibilidade desse método diagnóstico é variável (20% a 81%). Cerar et al., em 2008, demonstraram que a nested-PCR, com o uso do gene flagelina, apresentava sensibilidade maior do que a PCR (64,6% vs. 24%). A positividade da PCR é maior quando são usados fragmentos de lesões cutâneas ou de membrana sinovial. É menos sensível quando feita a partir de blocos parafinados, sangue, líquido sinovial e líqüor.⁹⁰

A cultura, com o meio BSK (Barbour, Stroenery, Kelly) ou variações dele, apresenta especificidade de 100%, mas sua sensibilidade é relativamente baixa. Diante das dificuldades de execução da técnica e da contaminação do material, os resultados são positivos em aproximadamente 45% dos casos.⁹¹

Eisendle et al., em 2007, por meio do exame de imuno-histoquímica específica para a detecção de *Borrelia sp.*, associado à técnica de microscopia de focagem flutuante (FFM), obtiveram resultados superiores à nested-PCR na identificação de *Borrelia* (96% vs. 45,2%), com especificidade similar (99,4% vs. 100%). A FFM consiste em examinar a lâmina em vários planos, simultaneamente horizontal e vertical, aproxima-se e distancia-se a objetiva do microscópio, com aumentos de até 400×, sob forte iluminação. Segundo os autores, esses movimentos simultâneos facilitam a observação da *Borrelia*.⁹² Com essa mesma técnica, em 2010, Talhari et al. demonstraram, pela primeira vez no Brasil, a presença de *Borrelia* em pacientes com EM procedentes de Manaus, com o uso de imuno-histoquímica com anticorpo policlonal anti-*Borrelia* e observação pela técnica de microscopia de focagem flutuante, originalmente denominada *Focus Floating Microscopy*? FFM.⁹³

Tratamento

O tratamento da doença é feito de acordo com o estágio e a manifestação clínica apresentada. Em pacientes adultos com DL localizada, inclusive os casos de EM que não apresentam manifestações neurológicas específicas, o tratamento recomendado é a doxiciclina (100 mg, 2× por dia), amoxicilina (500 mg, 3× por dia) ou cefuroxima axetil (500 mg, 2× por dia) durante 14 dias. Para crianças e pacientes com hipersensibilidade à doxiciclina, usa-se a amoxicilina na dose de 500 mg ou 50 mg/Kg de peso/dia, 3× ao dia; ou cefuroxima 500 mg ou 30 mg/kg/dia, 2× ao dia, pelo mesmo período. As manifestações articulares e os casos de

acrodermatite atrófica são tratados com os mesmos anti-bióticos, durante 28 dias. Nos casos de meningite e outras manifestações da DL neurológica precoce, recomenda-se ceftriaxona, 2 g/dia, por via intravenosa, ou penicilina G cristalina, na dose de 18 a 24 milhões de UI, intravenosa, diariamente, por 14 dias. Para o tratamento da artrite erosiva crônica recomenda-se sulfasalazina, cloroquina, metotrexate e corticoide.^{80,94}

Oncocercose

A oncocercose, também conhecida como oncocercíase, oncocerquíase e “cegueira dos rios”, é doença parasitária crônica, não contagiosa, caracterizada pela presença de lesões cutâneas e, muitas vezes, graves lesões oftalmológicas. É causada pelo nematoide filariano *Onchocerca volvulus*.⁹⁵

Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), 198 milhões de pessoas apresentam risco de infecção em 31 países endêmicos.⁹⁶ A oncocercose é a segunda causa de cegueira infecciosa no mundo. Aproximadamente, 99% das pessoas infectadas pela *O. volvulus* habitam países da África sub-saariana, os demais pacientes encontram-se no lêmem, Sudão e continente americano. No último, a oncocercose já foi endêmica em seis países: Brasil, Colômbia, Equador, Guatemala, México e Venezuela.⁹⁶

Atualmente, o único foco de oncocercose no continente americano, reconhecido pela OMS, continua a ser a região limítrofe entre a Venezuela e os estados de Roraima e Amazonas, no Brasil, habitada pelos índios Yanomami.⁹⁶

Desde 1974, o Programa de Controle da Oncocercose, desenvolvido pela OMS e financiado pelo Banco Mundial e pelas Nações Unidas, promove o controle de vetores e tratamento da oncocercose com ivermectina (usada pelo programa a partir de 1987) em 33 países africanos.⁹⁵ Em 2016, mais de 133 milhões de pessoas que viviam em áreas de risco receberam tratamento para oncocercose.⁹⁷

Em 1990, o Programa de Eliminação da Oncocercose nas Américas, semelhante ao modelo africano, foi implantado para eliminação da doença nas 13 regiões endêmicas do continente americano.⁹⁶ Desde então, os doentes são tratados com ivermectina, 2 ou 4 vezes durante o ano. Até novembro de 2017, em 11 das 13 áreas com transmissão ativa de *O. volvulus* a doença foi considerada eliminada.⁹⁶

Patogenia

A transmissão da *O. volvulus* ocorre através da picada de insetos do gênero *Simulium* (“borrachudo” ou “pium”); esses são encontrados, em maior abundância, próximo das margens de rios encachoeirados (daí a denominação “cegueira dos rios”).⁹⁵ As microfilárias podem ser transmitidas por diferentes espécies de *Simulium*. No Brasil, as principais espécies são o *S. guyanense*, *S. incrustatum* e *S. oyapockense*.⁹⁸

O principal hospedeiro da doença é o homem. Ao picar o homem infectado, as fêmeas hematófagas ingerem as microfilárias, as quais, após 2 a 3 semanas, transformam-se em larvas infectantes. Após período de 6 a 12 meses, essas larvas evoluem para vermes adultos; os machos medem 2-4 cm de comprimento e as fêmeas, 40 a 50 cm de. Os vermes



Figura 10 A, Oncocercose. Intenso prurido, presença de liquenificação, exulcerações e hiperpigmentação. Paciente da Clínica de Doenças Infecciosas de Ibadan, Nigéria. (Arquivo pessoal: Prof. Dr. Sinésio Talhari).

adultos, machos e fêmeas, tendem a se alojar nos espaços intersticiais e no tecido adiposo, formam os oncocercomas. Acasalam-se nesses locais. Após o acasalamento, as fêmeas dão origem às microfilárias, que migram para o tecido conjuntivo, a derme superficial e o globo ocular. Cada fêmea pode gerar aproximadamente um milhão de microfilárias por ano, as quais vivem até dois anos e meio. As fêmeas, adultas, podem viver entre 9 e 16 anos.⁹⁹

Quadro clínico

No tegumento, a manifestação mais comum e precoce da oncocercose é o prurido crônico, constante, pode simular escabiose (fig. 10A). Áreas com escoriações, liquenificação e hiperpigmentação são frequentes. Esse quadro é conhecido como *lizard skin* (pele de lagarto).^{100,101}

A despigmentação tardia e acromia secundária ao prurido crônico são frequentes, principalmente nos membros inferiores (denominada *leopard skin*, ou seja, pele de leopardo). Atrofia pode ocorrer nas fases tardias da doença, a qual pode ser discreta (fig. 10B) ou muito acentuada, ocasiona o aumento da bolsa escrotal e da hérnia inguinal. As hérnias inguinais recebem a denominação de *hanging groin* (virilha caída) (fig. 11).^{101,102} Em alguns casos, as lesões encontram-se limitadas a determinada área cutânea, principalmente na perna, coxa e região glútea. Esse quadro clínico é conhecido como *sowda*. Os oncocercomas são indolores, de consistência firme, arredondados ou alongados e apresentam tamanho variável (0,5 a 10 cm de diâmetro). Essas lesões localizam-se, geralmente, na pelve, nas faces laterais do tórax e nos membros inferiores em pacientes africanos; nas Américas, os oncocercomas são observados, principalmente, no couro cabeludo, nos braços e no tórax.¹⁰⁰

As principais lesões oftalmológicas são as ceratites, as iridociclites, a catarata, as lesões coroidoretiniais, a atrofia óptica pós-neurítica e a amaurose. A amaurose produzida pela oncocercose é extremamente comum na África e acarreta grandes prejuízos socioeconômicos.^{95,101}

Diagnóstico

O diagnóstico da oncocercose é baseado na observação das microfilárias ou do verme adulto, através do exame

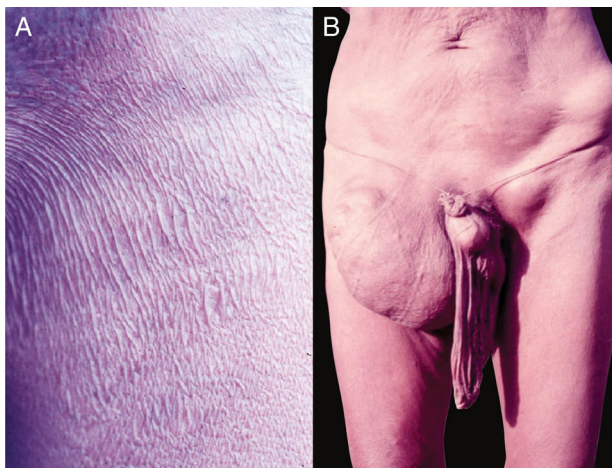


Figura 11 A. Oncocercose. Presença de áreas atróficas em pacientes com longa evolução. B. Oncocercose. Observar o aspecto clássico da “virilha caída” (conhecida como *hanging groin*) decorrente de longa evolução. Há, também, alongamento da bolsa escrotal (secundário à atrofia cutânea), nódulos na crista ilíaca e virilha esquerda – provavelmente, oncocercomas. (Arquivo pessoal: Prof. Sinésio Talhari). Indígena Yanomami.

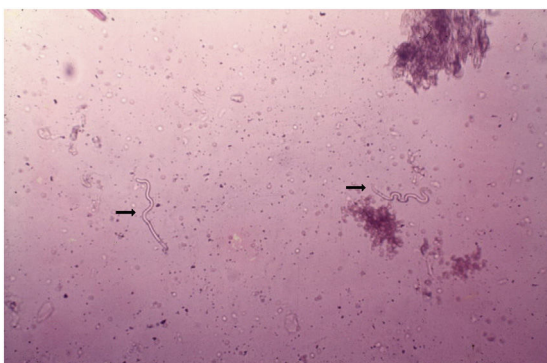


Figura 12 Oncocercose. Observar duas microfírias (*Onchocerca volvulus*). Exame direto, em soro fisiológico. Aumento 40 ×. (Arquivo pessoal: Prof. Dr. Sinésio Talhari).

direto. O procedimento é simples e feito sem anestésico, preegua-se a pele entre o polegar e o indicador, para evitar o sangramento durante a colheita do material. Colhe-se fragmento superficial de pele. A amostra de pele obtida é colocada em soro fisiológico e dividida em pequenos pedaços, com o auxílio de dois estiletes. A pesquisa de microfírias faz-se ao microscópio, sem qualquer coloração e aumento de 40?50 vezes (fig. 12).¹⁰¹ A *O. volvulus* também pode ser visto por meio do exame histopatológico das lesões cutâneas e exame oftalmológico. As técnicas habituais de biópsia, fixação em formol a 10% e a coloração pela hematoxilina-eosina são empregadas.^{101,102} As microfírias podem ser identificadas através do exame com a lâmpada de fenda.^{101,102} Recentemente, métodos imunológicos para identificar anticorpos antioncocerca, específicos (ELISA e imunofluorescência) e DNA de oncocerca (PCR) têm sido empregados.¹⁰³

Tratamento

O tratamento é feito, principalmente, com a ivermectina, por via oral, na dose de 150 µg/kg de peso, em dose única, a cada 6 meses. Essa droga é microfilaricida e não elimina os vermes adultos, os quais permanecem vivos, produzem novas microfírias.⁹⁵ Estudo controlado e randomizado sugere que o uso da ivermectina, de 3 em 3 meses, eliminaria mais parasitas adultos fêmeas, diminuiria, ainda mais, a transmissão da *O. volvulus*.¹⁰⁴

Suporte financeiro

Nenhum.

Contribuição dos autores

Alberto Eduardo Cox Cardoso: Aprovação da versão final do manuscrito; concepção e planejamento do estudo; elaboração e redação do manuscrito; revisão crítica da literatura; revisão crítica do manuscrito.

Alberto Eduardo Oiticica Cardoso: Aprovação da versão final do manuscrito; concepção e planejamento do estudo; revisão crítica da literatura; revisão crítica do manuscrito.

Carolina Talhari: Aprovação da versão final do manuscrito; concepção e planejamento do estudo; elaboração e redação do manuscrito; revisão crítica da literatura; revisão crítica do manuscrito.

Monica Santos: Aprovação da versão final do manuscrito; concepção e planejamento do estudo; elaboração e redação do manuscrito; revisão crítica da literatura; revisão crítica do manuscrito.

Conflitos de interesse

Nenhum.

Questões EMC

1. A ivermectina, quando usada no tratamento sistêmico da escabiose, deve ser empregada na seguinte dose:
 - a) 100 mcg/kg em dose única.
 - b) 200 mcg/kg em dose única.
 - c) 200 mcg/kg durante 7 dias.
 - d) 20 mcg/kg durante 7 dias.
2. Os indivíduos imunossuprimidos quando infectados pelo *S. scabiei* var. *hominis* tendem a desenvolver:
 - a) Escabiose nodular.
 - b) Escabiose bolhosa.
 - c) Escabiose crostosa.
 - d) Escabiose clássica.
3. Na pediculose do couro cabeludo, o principal sintoma e os achados clínicos são:
 - a) Escoriações no couro cabeludo e prurido.
 - b) Prurido e visualização de ovos (lêndeas) nos cabelos.
 - c) Prurido e crostículas sanguíneas no couro cabeludo.
 - d) Prurido e adenopatia cervical.

4. Na miíase furunculoide, o tratamento consiste em:
 - a) Ivermectina ? 200 mcg/Kg, via oral, 3 vezes por semana.
 - b) Albendazol ? dose única de 400 mg.
 - c) Tiabendazol ? 25 mg/kg de peso, durante 5 dias.
 - d) Retirada da larva.
5. Dentre os medicamentos abaixo, qual deles não é usado no tratamento da *larva migrans* cutânea:
 - a) Ivermectina - 200 mcg/Kg.
 - b) Albendazol - 400 mg, em dose única, ou 15 mg/kg de peso/dia, durante 3 dias, quando o paciente pesar mais de 60 kg.
 - c) Azitromicina - 500 mg/dia, durante 5 dias.
 - d) Tiabendazol - 25 mg/kg de peso, durante 5 dias.
6. Na pediculose do púbis ou fitiríase, qual o principal achado para confirmar o diagnóstico:
 - a) Prurido na região genital.
 - b) Adenopaita dos gânglios da região inguinal.
 - c) Encontro do parasita na pele com a parte da cabeça introduzida no folículo piloso ou pelas lêmdeas presas próximas a base dos pelos.
 - d) Encontro de manchas cinza azuladas na região genital.
7. As formas evolutivas de carrapato mais frequentemente associadas com a transmissão da *Borrelia budorgeri* são:
 - a) Larvas e carrapatos adultos.
 - b) Ninfas e carrapatos adultos.
 - c) Ovos e ninfas.
 - d) Ninfas e larvas.
8. Em relação ao eritema migratório, assinalar a assertiva correta:
 - a) Aparece de 3 a 5 dias após a picada do carrapato.
 - b) As lesões progridem lentamente e podem atingir até 30 cm de diâmetro.
 - c) Na maioria dos pacientes, o eritema migratório é assintomático.
 - d) O exame histopatológico é típico e confirma o diagnóstico.
9. Em relação às manifestações clínicas da oncocercose, as expressões *sowda* e *lizard skin* referem-se, respectivamente a:
 - a) Depigmentação e acromia tardia.
 - b) Depigmentação e liquenificação.
 - c) Lesões limitadas aos membros superiores e liquenificação.
 - d) Lesões limitadas aos membros inferiores e liquenificação.
10. Em relação ao tratamento da oncocercose com ivermectina, assinalar a assertiva correta:
 - a) A droga é microfilaricida.
 - b) Deve ser administrada semanalmente, durante 6 meses.
 - c) Deve ser administrada semestralmente, durante 3 anos.
 - d) Elimina os vermes adultos.

GABARITO: Queratoses actínicas: revisão dos aspectos clínicos, dermatoscópicos e terapêuticos. An Bras Dermatol. 2019;94(6):637-57.

1. b	3. d	5. a	7. b	9. a
2. c	4. b	6. c	8. b	10. c

Referências

1. Arlian LG, Runyan RA, Achar S, Estes SA. Survival and infectivity of *Sarcoptes scabiei* var. *canis* and var. *hominis*. J Am Acad Dermatol. 1984;11:210-5.
2. Arlian LG, Estes SA, Vyszenskimoher DL. Prevalence of *Sarcoptes scabiei* in the homes and nursing homes of scabietic patients. J Am Acad Dermatol. 1988;19:806-11.
3. Rubegni P, Mandato F, Risulo M, Fimiani M. Non-invasive diagnosis of nodular scabies: the string of pearls sign. Australas J Dermatol. 2011;52:79.
4. Suh KS, Han SH, Lee KH, Park JB, Jung SM, Kim ST, et al. Mites and burrows are frequently found in nodular scabies by dermoscopy and histopathology. J Am Acad Dermatol. 2014;71:1022-3, 1:.
5. Cölgeçen-Özel E, Ertaş R, Utaş S, Konaş O. Scabies mimicking mastocytosis in two infants. Turk J Pediatr. 2013;55:533-5.
6. Kim KJ, Roh KH, Choi JH, Sung KJ, Moon KC, Koh JK. Scabies incognito presenting as urticaria pigmentosa in an infant. Pediatr Dermatol. 2002;19:409-11.
7. Chosidow O. Scabies and pediculosis. Lancet. 2000;355:819-26.
8. Meinking TL, Taplin D, Hermida JL, Pardo R, Kerdel FA. The treatment of scabies with ivermectin. N Engl J Med. 1995;333:26-30.
9. Huffman SE, Currie BJ. Ivermectin for *Sarcoptes scabiei* hyperinfestations. Int J Infect Dis. 1998;2:152-4.
10. Bezold G, Lange M, Schiener R, Palmedo G, Sander CA, Kerscher M, et al. Hidden scabies: diagnosis by polymerase chain reaction. Br J Dermatol. 2001;144:614-8.
11. Dupuy A, Dehen L, Bourrat E, Lacroix C, BENDERDOUTCHE M, Dubertret L, et al. Accuracy of standard dermoscopy for diagnosing scabies. J Am Acad Dermatol. 2007;56:53-62.
12. Argenziano G, Fabbrocini G, Delfino M. Epiluminescence microscopy: a new approach to in vivo detection of *Sarcoptes scabiei*. Arch Dermatol. 1997;133:751-3.
13. Micali G, Lacarrubba F, Verzi AE, Chosidow O, Schwartz RA. Scabies: Advances in Noninvasive Diagnosis. PLoS Negl Trop Dis. 2016;10:e0004691.
14. Vitoria J, Trujillo R. Topical ivermectin: A new successful treatment for scabies. Pediatr Dermatol. 2001;18:63-5.
15. Castillo AL, Osi MO, Ramos JD, De Francia JL, Dujunco MU, Quilala PF. Efficacy and safety of *Tinospora cordifolia* lotion in *Sarcoptes scabiei* var-infected pediatric patients: A single blind, randomized controlled trial. J Pharmacol Pharmacother. 2013;4:39-46.
16. Mounsey KE, Bernigaud C, Chosidow O, McCarthy JS. Prospects for Moxidectin as a New Oral Treatment for Human Scabies. PLoS Negl Trop Dis. 2016;10:e0004389.
17. Almeida HL. Treatment of steroid-resistant nodular scabies with topical pimecrolimus. J Am Acad Dermatol. 2005;53:357-8.
18. Mittal A, Garg A, Agarwal N, Gupta L, Khare AK. Treatment of nodular scabies with topical tacrolimus. Indian Dermatol Online J. 2013;4:52-3.
19. Hung Lai H, Chuang S-D, Hu C-H, Lee W-R. Phthiriasis capitis. Int J Dermatol. 2006;44:771-3.
20. Cole SW, Lundquist LM. Spinosad for treatment of head lice infestation. Ann Pharmacother. 2011;45:954-9.
21. McCormack PL. Spinosad: in pediculosis capitis. Am J Clin Dermatol. 2011;12:349-53.
22. Meinking TL, Villar ME, Vicaria M, Eyerdam DH, Paquet D, Mertz-Rivera K, et al. The clinical trials supporting benzyl alcohol lotion 5% (Ulesfia): a safe and effective topical treatment for head lice (*Pediculus humanus capitis*). Pediatr Dermatol. 2010;27:19-24.
23. Burgess IF. The mode of action of dimeticone 4% lotion against head lice *Pediculus capitis*. BMC Pharmacol. 2009;9:3.
24. Heukelbach J, Sonnberg S, Becher H, Melo I, Speare R, Oliveira FA. Ovicidal efficacy of high concentration dimeticone: a new era of head lice treatment. J Am Acad Dermatol. 2011;64:e61-2.

25. Burgess IF, Burgess NA. Dimeticone 4% liquid gel found to kill all lice and eggs with a single 15 minute application. *BMC Res Notes*. 2011;4:15.
26. Heukelbach J, Asenov A, Liesenfeld O, Mirmohammadsadegh A, Oliveira FA. A new two-phase dimeticone pediculicide shows high efficacy in a comparative bioassay. *BMC Dermatol*. 2009;9:12.
27. Pariser DM, Meinking TL, Bell M, Ryan WG. Topical 0.5% ivermectin lotion for treatment of head lice. *N Engl J Med*. 2012;367:1687–93.
28. Soler B, Castellares C, Viver S, Díaz L, Gómez R, Ruiz E. Ensayo clínico aleatorizado para evaluar la eficacia y seguridad en la erradicación del *Pediculus humanus capitis* de un nuevo pediculicida elaborado con aceite de oliva saponificado. *Semergen Medicina de Familia*. 2017;43:91–9.
29. Namazi MR. Lesamisole: a safe and economical wepon against pediculosis. *Int J Dermatol*. 2001;40:292–4.
30. Dichey RF. papular urticaria: hordes of fleas in the living room. *Cutis*. 1967;3:345–8.
31. Chomel BB, Kasten RW, Floyd-Hawkins K, Chi B, Yamamoto K, Roberts-Wilson J, et al. Experimental transmission of *Bartonella henselae* by the cat flea. *J Clin Microbiol*. 1996;34:1952–6.
32. Flexman JP, Lavis NJ, Kay ID, Watson M, Metcalf C, Pearman JW. *Bartonella henselae* is a causative agent of cat scratch disease in Australia. *J Infect*. 1995;31:241–5.
33. Alexander JO. Tungiasis. In: *Arthropods and human skin*. Berlin: Springer; 1984. p. 171–6.
34. Feldmeier H, Heukelbach J, Eisele M, Sousa AQ, Barbosa LM, Carvalho CB. Bacterial superinfection in human tungiasis. *Trop Med Int Health*. 2002;7:559–64.
35. Bauer J, Forschner A, Garbe C, Röcken M. Dermoscopy of tungiasis. *Arch Dermatol*. 2004;140:761–3.
36. Chadee DD. Tungiasis among five communities in South Western Trinidad West Indies. *Ann Trop Med Parasitol*. 1998;92:107–13.
37. Brothers WS, Heckmann RA. Tungiasis in North America. *Cutis*. 1980;25:636–8.
38. Cardoso A. Generalized tungiasis treated with thiabendazole. *Arch Dermatol*. 1981;117:127.
39. Thielecke M, Nordin P, Ngomi N, Feldmeier H. Treatment of Tungiasis with dimeticone: a proof-of-principle study in rural Kenya. *PLoS Negl Trop Dis*. 2014;8:e3058.
40. Tharakaram S. Bulbous eruption due to *Cimex lectularius*. *Clin Exp Dermatol*. 1999;24:241–2.
41. Fletcher CL, Arden-Jones MR, Hay RJ. Widespread bullous eruption due to multiple bed bug bites. *Clin Exp Dermatol*. 2002;27:74–5.
42. Salazar R, Castillo-Neyra R, Tustin AW, Borrini-Mayorí K, Náquira C, Levy MZ. Bed bugs (*Cimex lectularius*) as vectors of *Trypanosoma cruzi*. *Am J Trop Med Hyg*. 2015;92:331–5.
43. Criado PR, Belda Junior W, Criado RF, Vasconcelos e Silva R, Vasconcelos C. Bedbugs (*Cimicidae* infestation): the worldwide renaissance of an old partner of human kind. *Braz J Infect Dis*. 2011;15:74–80.
44. Benac N. Bed bug bites becoming bigger battle. *CMAJ*. 2010;182:1606.
45. Patton WS. Notes on the myiasis producing diptera of man and animals. *Bull Entomol Res*. 1921;12:239–61.
46. James MT. The flies that cause myiasis in man. Washington DC: Micelaneous Publication No 631. US Dept of Agriculture; 1947. p. 1–175.
47. Gordon PM, Hepburn NC, Williams AE, Bunney MH. Cutaneous myiasis due to *Dermatobia hominis*: a report of six cases. *Br J Dermatol*. 1995;132:811–4.
48. Quintanilla-Cedilla MR, León-Ureña H, Contreras-Ruiz J, Arenas R. The value of doppler ultrasound in diagnosis in 25 cases of furunculoid myiasis. *Int J Dermatol*. 2005;44:34–7.
49. Sesterhenn AM, Pfützner W, Brulke DM, Wiegand S, Werner JA, Taubert A. Cutaneous manifestation of myiasis in malignant wounds of the head and neck. *Eur J Dermatol*. 2009;19:64–8.
50. Victoria J, Trujillo R, Barreto M. Myiasis: a successful treatment with topical ivermectin. *Int J Dermatol*. 1999;38:142–4.
51. King F D.F., King LAC, Rabson SM. *Demodex folliculorum* of Simon. *J Am Acad Dermatol*. 1983;8:907–8.
52. Robinson TWE. *Demodex folliculorum* and rosacea. *Arch Dermatol*. 1965;92:542–4.
53. Marks R, Harcourt-Webster JN. Histopathology of rosacea. *Arch Dermatol*. 1969;100:683–91.
54. Ramelet AA, Perroulaz G. Rosacée: etude histopathologique de 75 cas. *Ann Dermatol Vénérolog*. 1988;115:801–6.
55. Pesi A, Rebora A. Metronidazole in the treatment of rosacea. *Arch Dermatol*. 1985;121:307–8.
56. Sahn EE, Sheridan DM. Demodicidosis in a child with leukemia. *J Am Acad Dermatol*. 1992;27:799–801.
57. Nakagawa T, Sasaki M, Fujita K, Nishimoto M, Takaiwa T. *Demodex folliculitis* on the trunk of a patient with mycosis fungoides. *Clin Exp Dermatol*. 1996;21:148–50.
58. Hotez PJ, Narasimhan S, Haggerty J, Milstone L, Bhopale V, Schad GA, et al. Hyaluronidase from infective *Ancylostoma hookworm* larvae and its possible function as a virulence factor in tissue invasion and in cutaneous larva migrans. *Infect Immun*. 1992;60:1018–23.
59. Blackwell V, Vega-Lopez F. Cutaneous larva migrans: Clinical features and management of 44 cases presenting in the returning travellers. *Br J Dermatol*. 2001;145:434–7.
60. Guill M, Ondon R. Larva migrans complicated by Loeffler's syndrome. *Arch Dermatol*. 1998;114:1525–6.
61. Rizzitelli G, Scaralelli G, Veraldi S. Albendazole: a new therapeutic regimen in cutaneous larva migrans. *Int J Dermatol*. 1997;36:700–3.
62. Veraldi S, Rizzitelli G. Effectiveness of a new therapeutic regimen with albendazole in cutaneous larva migrans. *Eur J Dermatol*. 1999;9:352–3.
63. Caumes E, Carriere J, Dartry A, et al. A randomized trial of ivermectin vs. albendazole for treatment of cutaneous larva migrans. *Am J Trop Med Hyg*. 1993;49:641–4.
64. Cardoso AEC, Cardoso AEO, Santos M, Talhari C. *Dermatoses parasitárias*. In: Junior WB, Chicchio ND, Criado PR, editors. *Tratado de Dermatologia*. 3ª ed. São Paulo: Atheneu; 2018. p. 1727–51, 67.
65. Sampaio SAP, Rivitti EA. *Dermatologia*. 3 ed. Porto Alegre: Artes Médicas; 2007.
66. Steere AC. Lyme disease. *N Engl J Med*. 2001;345:115–25.
67. Kingry LC, Batra D, Replogle A, Rowe LA, Pritt BS, Petersen JM. Whole Genome Sequence and Comparative Genomics of the Novel Lyme Borreliosis Causing Pathogen *Borrelia mayonii*. *PLoS One*. 2016;11:e0168994.
68. Afzelius A. Verhandlungen der dermatologischen Gesellschaft zu Stockholm. *Acta Derm Venerol*. 1910;101:404.
69. Lipschutz B. Uber eine seltene Erythemform (*Erythema chronicum migrans*). *Arch Dermatol Syphilol*. 1914;118:349–56.
70. Steere AC, Malawista SE, Snyderman DR, Shope RE, Andiman WA, Ross MR, et al. Lyme arthritis: an epidemic of oligoarticular arthritis in children and adults in three Connecticut communities. *Arthritis Rheum*. 1977;20:7–17.
71. Detmar U, Maciejewski W, Link C, Breit R, Sigl H, Robl H, et al. Ungewöhnliche Erscheinungsformen der Lyme-Borreliose. *Hautarzt*. 1989;40:423–9.

72. Talhari S, Schettini APM, Parreira VJ. Eritema crônico migrans/Doença de Lyme. In: Estudo de três casos. XLII Congresso Brasileiro de Dermatologia, Goiânia. 1987.
73. Talhari S, Talhari AC, Ferreira LCL. Eritema Crônico Migrans, Eritema Crônico Migratório Doença de Lyme ou Borreliose de Lyme. *An Bras Dermatol*. 1992;65:205-9.
74. Filgueira AL, Trope BM, Gontijo PP. Doença de Lyme. *Rio dermatol*. 1989;2:4-5.
75. Azulay RD, Abulafia LA, Sodr e CT, Azulay DR, Azulay MM. Lyme disease in Rio de Janeiro. Brazil. *Int J Dermatol*. 1991;30:569-71.
76. Flori o RA. Borreliose de Lyme: determina o de manifesta es peculiares a BL entre os pacientes que freqüentam o HUCFF Tese (doutorado em medicina). Rio de Janeiro;: Universidade Federal do Rio de Janeiro; 1994.
77. Yoshinari NH, Barros PJJ, Cruz FCM. Clínica e sorologia da doença de Lyme no Brasil. *Rev Bras Reumatol*. 1992;32:57-61.
78. Burgdorfer W, Barbour AG, Hayes SF, Benach JL, Grunwaldt E, Davis JP. Lyme disease, a tick-borne spirochetosis? *Science*. 1982;216:1317-9.
79. Wormser GP, Dattwyler RJ, Shapiro ED, Halperin JJ, Steere AC, et al. The clinical assessment, treatment, and prevention of Lyme disease, human granulocytic anaplasmosis, and babesiosis: clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America. *Clinical Infectious Diseases*. 2006;43:1089-134.
80. Santos M, Haddad J nior V, Ribeiro-Rodrigues R, Talhari S. Lyme borreliosis. *An Bras Dermatol*. 2010;85:930-8, 3.
81. Steere AC, Bartenhagen NH, Craft JE, Hutchinson GJ, Newman J , Rahn DW. The early clinical manifestation of Lyme disease. *Ann Intern Med*. 1983;99:76-82.
82. Hofmann H, Fingerle V, Hunfeld KP, Huppertz HI, Krause A, Rauer S, et al. Cutaneous Lyme borreliosis: Guideline of the German Dermatology Society. *Ger Med Sci*. 2017;15. Doc14. doi: 10.3205/000255. eCollection.
83. Hengge UR, Tannapfel A, Tying SK, Erbel R, Arendt G, Ruzicka T. Lyme borreliosis. *Lancet Infect Dis*. 2003;3:489-500.
84. Yoshinari N, Spolidorio M, Bonoldi VL, Sotto M. Lyme disease like syndrome associated lymphocytoma: first case report in Brazil. *Clinics*. 2007;62:525-6.
85. Haddad V Jr, Haddad MR, Santos M, Cardoso JLC. Skin manifestations of tick bites in humans. *An Bras Dermatol*. 2018;93:251-5.
86. Moniuszko-Malinowska A, Czupryna P, Dunaj J, Pancewicz S, Garkowski A, Kondrusik M, et al. Acrodermatitis chronica atrophicans: various faces of the late form of Lyme borreliosis. *Postepy Dermatol Alergol*. 2018;35:490-4.
87. Steere AC, Strle F, Wormser GP, Hu LT, Branda JA, Hovius JW, et al. Lyme borreliosis. *Nat Rev Dis Primers*. 2016.
88. Santos M, Ribeiro-Rodrigues R, Talhari C, Ferreira LC, Zelger B, Talhari S. Presence of *Borrelia burgdorferi* Sensu Lato in patients with morphea from the Amazonic region in Brazil. *Int J Dermatol*. 2011;50:1373-8, 24.
89. Waddell LA, Greig J, Mascarenhas M, Harding S, Lindsay R, Ogdan N. The Accuracy of Diagnostic Tests for Lyme Disease in Humans A Systematic Review and Meta-Analysis of North American Research. *PLoS One*. 2016;11:e0168613.
90. Leeflang MM, Ang CW, Berkhout J, Bijlmer HA, Van Bortel W, Brandenburg AH, et al. The diagnostic accuracy of serological tests for Lyme borreliosis in Europe: a systematic review and meta-analysis. *BMC Infect Dis*. 2016;16:140.
91. Lohr B, Fingerle V, Norris DE, Hunfeld KP. Laboratory diagnosis of Lyme borreliosis: Current state of the art and future perspectives. *Crit Rev Clin Lab Sci*. 2018;55:219-45.
92. Eisendle K, Grabner T, Zelger B. Focus Floating Microscopy "Gold Standard" for Cutaneous Borreliosis? *Am J Clin Pathol*. 2007;127:213-22.
93. Talhari S, Santos M, Talhari C, Ferreira LCL, Silva RM Jr, Zelger B, et al. *Borrelia burgdorferi* "sensu lato" in Brazil: Occurrence confirmed by immunohistochemistry and focus floating microscopy. *Acta Trop*. 2010;115:200-4.
94. Cameron DJ, Johnson LB, Maloney EL. Evidence assessments and guideline recommendations in Lyme disease: the clinical management of known tick bites, erythema migrans rashes and persistent disease. *Expert Rev Anti Infect Ther*. 2014;12:1103-35.
95. WHO. Onchocerciasis and its control. Report of a WHO Expert Committee on Onchocerciasis Control. World Health Organ Tech Rep Ser. 1995;852:1-104.
96. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Progress towards eliminating onchocerciasis in the WHO Region of the Americas: elimination of transmission in the north-east focus of the Bolivarian Republic of Venezuela. *Wkly Epidemiol Rec*. 2017;92:617-23.
97. World Health Organization. Neglected tropical diseases. River blindness: shifting from prevention to surveillance and elimination. Disponível em: http://www.who.int/neglected_diseases/news/shifting_from_prevention_to_surveillance_elimination/en/. Acesso 10/11/2017.
98. Grillet ME, Villamizar NJ, Cortez J, Frontado HL, Escalona M, Vivas-Martinez S, et al. Diurnal biting periodicity of parous *Simulium* (Diptera: Simuliidae) vectors in the onchocerciasis Amazonian focus. *Acta Trop*. 2005;94:139-58.
99. Special Programme for Research & Training in Tropical Diseases (TDR). A new drug for river blindness? *TDR news*. 2007; 79.
100. Talhari S. Oncocercose. In: Talhari S, Neves RG, editors. *Dermatologia tropical*. São Paulo: Editora Medsi; 1995. p. 73-81.
101. Buck AA. Onchocerciasis ? Symptomatology, Pathology, Diagnosis. WHO, Geneva, 1974. 89. Connor DH, Gibson DW, Neafie RC Merighi B, Buck AA. Sowda-onchocerciasis in north Yemen: a clinicopathologic study of 18 patients. *Am J Trop Med Hyg*. 1983;32:123-37.
102. Udall DN. Recent updates on onchocerciasis: diagnosis and treatment. *Clin Infect Dis*. 2007;44:53-60.
103. Boatin BA, To e L, Alley ES, Nagelkerke NJ, Borsboom G, Habbema JD. Detection of *Onchocerca volvulus* infection in low prevalence areas: a comparison of three diagnostic methods. *Parasitology*. 2002;125:545-52, 92.
104. Gardon J, Boussinesq M, Kamgno J, Gardon-Wendel N, Demanga-Ngangue, Duke BO. Effects of standard and high doses of ivermectin on adult worms of *Onchocerca volvulus*: a randomised controlled trial. *Lancet*. 2002;360:203-10.