

LIVRO DE
DERMATOLOGIA

PARASITOSE DERMATOLÓGICAS



ORGANIZADORES:

PAULA XAVIER LAZARINI
THIAGO MURTA COELHO
JOANA DE CARVALHO SOUZA
ANA MARIA DE ALMEIDA BATISTA
IZABEL BRITO TEIXEIRA
VIVIANE BARBOSA MOREIRA
ALICE BOREM CAMARGO
MARIA LUISA ARAUJO LOPES
HUGO MONTEIRO FAVER
MARCELA COTTA DE CASTRO

EP
EDITORA
PASTEUR



Parasitoses Dermatológicas

Edição I

ORGANIZADORES



2024

2024 by Editora Pasteur
Copyright © Editora Pasteur

Editor Chefe:

Dr Guilherme Barroso Langoni de Freitas

Corpo Editorial:

Dr. Alaercio Aparecido de Oliveira

(Faculdade INSPIRAR, UNINTER, CEPROMEC e Força Aérea Brasileira)

Dra. Aldenora Maria Ximenes Rodrigues

MSc. Aline de Oliveira Brandão

(Universidade Federal de Minas Gerais - MG)

Dra. Ariadine Reder Custodio de Souza

(Universidade Estadual do Centro-Oeste - PR)

MSc. Bárbara Mendes Paz

(Universidade Estadual do Centro-Oeste - PR)

Dr. Daniel Brustolin Ludwig

(Universidade Estadual do Centro-Oeste - PR)

Dr. Durinézio José de Almeida

(Universidade Estadual de Maringá - PR)

Dra. Egidia Maria Moura de Paulo Martins Vieira

Professora UNIFSA (Centro Universitário Santo Agostinho)

Dr. Everton Dias D'Ándrea

(University of Arizona/USA)

Dr. Fábio Solon Tajra

(Universidade Federal do Piauí - PI)

Francisco Tiago dos Santos Silva Júnior

(Universidade Federal do Piauí - PI)

Dra. Gabriela Dantas Carvalho

Dr. Geison Eduardo Cambri

Grace Tomal

(Universidade Estácio de Sá, Cruzeiro do Sul, Instituto Líbano)

MSc. Guilherme Augusto G. Martins

(Universidade Estadual do Centro-Oeste - PR)

Dr Guilherme Barroso Langoni de Freitas

(Universidade Federal do Piauí - PI)

Dra. Hanan Khaled Sleiman

(Faculdade Guairacá - PR)

MSc. Juliane Cristina de Almeida Paganini

(Universidade Estadual do Centro-Oeste - PR)

Dra. Kátia da Conceição Machado

(Universidade Federal do Piauí - PI)

Dr. Lucas Villas Boas Hoelz

(FIOCRUZ - RJ)

MSc. Lyslian Joelma Alves Moreira

(Faculdade Inspirar - PR)

Dra. Márcia Astrês Fernandes

(Universidade Federal do Piauí - PI)

Dr. Otávio Luiz Gusso Maioli

(Instituto Federal do Espírito Santo - ES)

Dr. Paulo Alex Bezerra Sales

MSc. Raul Sousa Andreza

MSc. Renan Monteiro do Nascimento

MSc. Suelen Aline de Lima Barros

Professora UNIFSA (Centro Universitário Santo Agostinho)

Dra. Teresa Leal

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP) (Editora Pasteur, PR, Brasil)

L431 LAZARINI, Paula Xavier

Parasitoses Dermatológicas/ Paula Xavier Lazarini, *et al.*- Betim:
Pasteur, 2024.

1 livro digital; 128 p.; ed. I; il.

Modo de acesso: Internet

ISBN 978-65-6029-145-4

<https://doi.org/10.59290/978-65-6029-145-4>

1. Parasitoses Dermatológicas 2. Dermatologia 3. Parasitas

I. Título.

CDD 610

CDU 601/618

PREFÁCIO

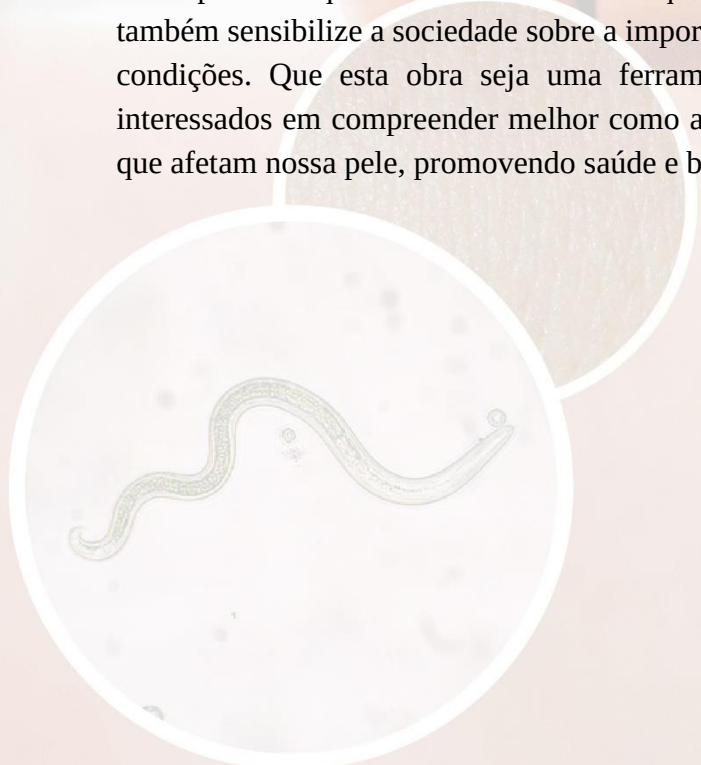
A pele, o maior órgão do corpo humano, não é apenas a nossa primeira linha de defesa contra o mundo exterior, mas também um indicador de nossa saúde geral. Especialmente no Brasil, dentro deste vasto, plural e dinâmico sistema, as parasitoses dermatológicas representam um desafio significativo para a medicina moderna. Estas condições, causadas por parasitas que invadem a pele, variam desde infestações por pequenos ácaros até infecções por larvas que podem causar grandes desconfortos e sérias complicações de saúde.

A medicina tem avançado significativamente na compreensão e tratamento das parasitoses dermatológicas. Combinando conhecimentos de dermatologia, parasitologia e imunologia, os profissionais da saúde têm desenvolvido métodos diagnósticos precisos e tratamentos eficazes. Este livro pretende explorar esses avanços, oferecendo uma visão abrangente sobre as diferentes parasitoses que afetam a pele, suas manifestações clínicas, métodos de diagnóstico e abordagens terapêuticas.

Ao longo das próximas páginas, há análises das mais recentes pesquisas científicas, indicando melhores tratamentos e estratégias preventivas. Este prefácio serve como uma introdução a uma jornada informativa e educativa através do complexo mundo das parasitoses dermatológicas.

Esperamos que este livro não só enriqueça o conhecimento dos profissionais de saúde, mas também sensibilize a sociedade sobre a importância da prevenção e do tratamento adequado dessas condições. Que esta obra seja uma ferramenta valiosa para estudantes, médicos e todos os interessados em compreender melhor como a medicina está atuando para combater as parasitoses que afetam nossa pele, promovendo saúde e bem-estar para todos.

Organizadores



SUMÁRIO

Capítulo 1	
LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA	1
Capítulo 2	
PARACOCCIDIOIDOMICOSE	9
Capítulo 3	
ESCABIOSE	19
Capítulo 4	
MIÍASE CUTÂNEA FURUNCULOIDE (BERNE)	29
Capítulo 5	
DOENÇA DE LYME	36
Capítulo 6	
ONCOCERCOSE	43
Capítulo 7	
ONICOMICOSE	50
Capítulo 8	
CIMIDÍASE	58
Capítulo 9	
LOBOMICOSE	65
Capítulo 10	
PITIRÍASE VERSICOLOR	71
Capítulo 11	
TINEA CAPITIS	76



SUMÁRIO

Capítulo 12	
TINEA DE PÉ	83
Capítulo 13	
PEDICULOSE.....	89
Capítulo 14	
TUNGÍASE	95
Capítulo 15	
MIÍASE	103
Capítulo 16	
CROMOBLASTOMICOSE	111
Capítulo 17	
DOENÇA DA ARRANHADURA DO GATO.....	116



Capítulo 1

LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA

ELISANGELE MARIA F. BONCOMPAGNI¹
LAIS CRISTINA COUTO¹
PAULA ADRIANA R. NASCIMENTO¹
MARCELA COTTA DE CASTRO²

1. *Discente - Medicina da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais*
2. *Departamento de Dermatologia Tropical, Hospital Central do Exército - Rio de Janeiro, Brasil.*

Palavras-Chave: *Leishmaniose Tegumentar americana; Flebotomíneos; Leishmania.*

DOI: 10.59290/978-65-6029-145-4.1

INTRODUÇÃO

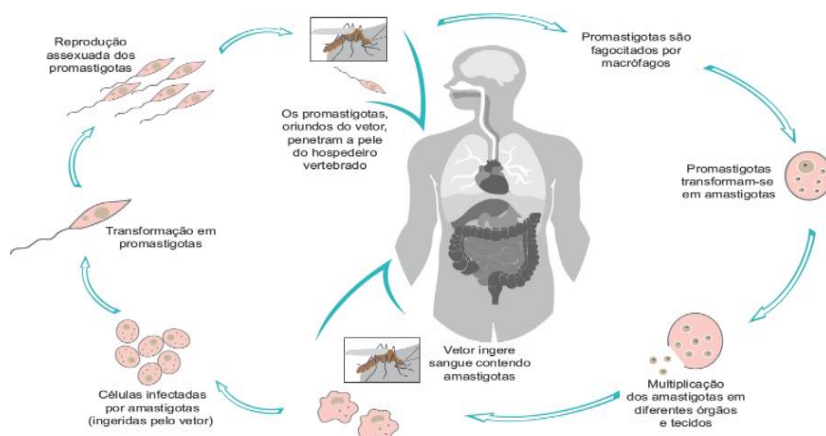
Neste capítulo vamos abordar a Leishmaniose. Considerando o impacto dessa patologia para a saúde pública.

A Organização Mundial da Saúde (OMS) classifica as leishmanioses como uma das seis doenças infecciosas mais importantes do mundo, que têm, como agentes infecciosos, espécies de protozoários do gênero *Leishmania*, pertencentes à família Trypanosomatidae, um parasito intracelular obrigatório que infecta humanos e outras espécies de mamíferos (SIQUEIRA-BATISTA, 2020).

As espécies do gênero *Leishmania* apresentam ciclo de vida digenético, alternando entre duas formas evolutivas principais: promastigotas e amastigotas.

As formas promastigotas têm formato alongado, são móveis e possuem um único e longo flagelo, que, além de fornecer motilidade, possibilita que o parasito se fixe no intestino dos flebotomíneos. As formas amastigotas apresentam como característica estrutura arredondada, o núcleo está localizado anteriormente ao cinetoplasto, e a mitocôndria única é rica em DNA mitocondrial. Essa forma do parasito é responsável pela propagação e manutenção da condição mórbida no hospedeiro mamífero, incluindo o ser humano (como mostra a **Figura 1.1** o ciclo dos protozoários), no qual se multiplicam dentro das células do sistema mononuclear fagocitário, principalmente os macrófagos (SIQUEIRA-BATISTA, 2020).

Figura 1.1 Ciclo dos protozoários da espécie *Leishmania*



A doença é transmitida através da picada da fêmea de flebotomíneos do gênero *Lutzomyia*, cujo nome popular é “mosquito-palha” ou “biri-gui”.

A interação reservatório-parasito é considerada complexa, na medida em que é multifatorial, e pode estar em constante mudança em função das alterações do meio ambiente. Os reservatórios naturais da *Leishmania* são animais silvestres e animais domésticos, sendo es-

tes hospedeiros acidentais do parasito (SIQUEIRA-BATISTA, 2020).

A leishmaniose é dividida em leishmaniose tegumentar americana (LT), também conhecida como úlcera de Bauru ou ferida brava, que acomete a pele e mucosa, e visceral (LV), que acomete os órgãos internos. Neste capítulo vamos dar ênfase na leishmaniose tegumentar.

EPIDEMIOLOGIA

As espécies de *Leishmania* que infectam mamíferos apresentam distribuição mundial, podendo ser encontradas em áreas tropicais e subtropicais, incluindo Américas, Bacia do Mediterrâneo, Sudeste da Europa, Oriente Médio, Sudeste Asiático, subcontinente indiano, África e Austrália (SIQUEIRA-BATISTA, 2020).

A doença está incluída em um grupo de moléstias parasitárias que causam sérios problemas de saúde pública em mais de 80 países, representando uma das seis endemias prioritárias no mundo (Siqueira-batista, 2020). Faz parte, ainda, de um grupo de entidades conhecidas como doenças tropicais negligenciadas, as quais têm a característica marcante de acometer, em sua maioria, populações mais vulneráveis, causando grande impacto devido aos índices de morbidade e mortalidade infantis e redução da produtividade dos indivíduos economicamente ativos (SIQUEIRA-BATISTA, 2020).

A expansão geográfica dos vetores e, conseqüentemente, da leishmaniose é ainda potencializada pelas mudanças climáticas e ambientais ocorridas em todo o mundo. A OMS considera a leishmaniose uma das seis doenças infecciosas mais importantes do mundo. A doença é mais comumente encontrada em regiões rurais e nas periferias de áreas urbanas; no entanto, nas últimas décadas, tem-se disseminado por diferentes regiões dentro do perímetro urbano.

No Brasil, os casos de LT têm sido registrados em todos os estados da Federação, constituindo, portanto, uma das afecções dermatológicas de maior relevância para a saúde pública. Em média, são registrados cerca de 15.000 casos/ano. A faixa etária mais atingida é acima de 20 anos de idade, o que implica em indivíduos economicamente ativos, com prejuízo para a economia do país (BRASIL, 2022).

Apesar de amplamente distribuídos, os casos de LT estão mais concentrados nas regiões Norte (especialmente Acre, Amapá e Rondônia) e Centro-Oeste (destaque para o Mato Grosso), enquanto as regiões Sul e Sudeste são menos afetadas. Essas análises são relevantes, uma vez que subsidiam a tomada de decisão referente às recomendações de prevenção e vigilância, de modo a otimizar os recursos disponíveis e aumentar a sua efetividade (Brasil, 2022).

FISIOPATOLOGIA

A abordagem da fisiopatologia da *Leishmaniose tegumentar* tem como ponto principal o mecanismo da relação parasito-hospedeiro que estimula a resposta imune específica. No intestino dos insetos vetores, as formas promastigotas passam por um processo denominado metaciclogênese, que é o processo pelo qual essas formas deixam de se reproduzir e se tornam infectantes, que são as promastigotas metacíclicas. Já as formas reprodutivas, não infectantes são as procíclicas.

No decorrer da metaciclogênese, as promastigotas sofrem modificações bioquímicas em sua superfície, perdendo assim sua capacidade de adesão ao epitélio do intestino médio do flebótomo (BRASIL, 2017).

Assim, como resultado, as promastigotas metacíclicas distinguem-se, migrando para a faringe e a cavidade bucal, de onde são transmitidas ao hospedeiro vertebrado, durante o próximo repasto sanguíneo. No momento seguinte à inoculação, as promastigotas precisam sobreviver aos mecanismos inatos de defesa do hospedeiro. As mudanças bioquímicas que ocorreram durante a metaciclogênese conferem às promastigotas uma resistência aumentada à lise pelo complemento (BRASIL, 2017).

Quando as promastigotas são introduzidas na pele, encontram neste local algumas células

do sistema imune como os linfócitos T e B, macrófagos residentes, células de Langerhans, mastócitos, que são responsáveis por formar um compartimento bastante específico nomeado sistema imune da pele. O parasito então adere-se à superfície dos macrófagos e células de Langerhans passando para o meio intracelular por intermédio de um processo de fagocitose mediada por receptores, em que se transforma na forma amastigota (ROCHA; SILVEIRA; QUIXABEIRA; 2019).

Aqueles que se localizam dentro das células de Langerhans são levados aos linfonodos de drenagem, que ao se infectar sofrem modificações que possibilitam sua migração. No interior das células de drenagem, as partículas antigênicas do parasito são apresentadas às células do sistema imune e estas, uma vez estimuladas, dirigem-se ao sítio da infecção, auxiliando na formação do processo inflamatório (ROCHA; SILVEIRA; QUIXABEIRA; 2019).

Apesar de os macrófagos serem células fagocitárias especializadas no combate a agentes infecciosos, as *Leishmanias* desenvolvem mecanismos de defesa capazes de subverter sua capacidade microbicida, conseguindo sobreviver neste ambiente potencialmente tóxico, se multiplicando até a ruptura da célula. E é nesse momento que serão liberadas para infectar outros macrófagos, propagando assim a infecção (BRASIL 2017).

A principal célula efetora da eliminação das amastigotas é o próprio macrófago, após sua ativação por linfócitos T auxiliares (helper). As células do sistema imune comunicam-se por meio da secreção de citocinas. As citocinas produzidas por linfócitos recebem o nome de linfocinas. Os linfócitos T irão ativar os macrófagos, tornando-os capazes de destruir amastigotas, por meio da secreção da linfocina denominada interferon-gama (IFN- γ). Os mecanismos de eliminação das amastigotas pelos

macrófagos ativados envolvem a síntese de intermediários tóxicos de oxigênio e nitrogênio, como o óxido nítrico. Pode-se afirmar que na fisiopatogenia das leishmanioses, os macrófagos são ao mesmo tempo células hospedeiras, apresentadoras de antígeno para o sistema imune e efectoras para a destruição do parasito (VASCONCELOS *et al*; 2018).

As células Th1 produzem IFN- γ e são associadas à proteção contra os patógenos intracelulares, como as *Leishmanias*, enquanto que as células Th2 produzem interleucina IL -4, IL-5 e IL-10 e estão envolvidas nos processos alérgicos e na proteção contra agentes extracelulares. No caso das infecções por microrganismos intracelulares, a ativação das células Th2 leva ao agravamento. Para o controle da infecção, é necessária a predominância da resposta imune celular com características de tipo 1, envolvendo linfócitos CD4 e CD8 e citocinas como IL-12, IFN- γ , fator de necrose tumoral-alfa (TNF- α), linfotoxina e algumas quimiocinas produzidas por macrófagos. Nesse sentido, essa resposta tem como resultado a ativação de macrófagos, tornando-os capazes de eliminar o parasito, controlando a infecção (ROCHA; SILVEIRA; QUIXABEIRA; 2019).

Dentro desta perspectiva, a diminuição do número de parasitos leva a uma redução do estímulo da resposta imune pelo menor aporte de antígenos. Com isto, a cicatrização inicia-se por meio do controle do processo inflamatório que é quando acontece a morte de células efectoras não estimuladas, aumento da função de fibroblastos, com produção de fibrose e tecido de cicatrização.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

As manifestações clínicas da Leshmaniose resultam de diversos fatores entre a espécie do parasita *Leishmania* (causador da infecção) e a resposta imunológica do hospedeiro. As ma-

nifestações podem variar desde úlceras cutâneas até doenças sistêmicas de múltiplos órgãos. O espectro clínico da LT, consiste na Leishmaniose cutânea localizada (LCL), considerada a manifestação clínica mais comum da LT. No extremo oposto do espectro, a Leishmaniose cutânea difusa (LCD), caracterizada como manifestação anérgica e considerada uma variante mais rara da LT.

A *Leishmania braziliensis* é a mais frequente e com o menor espectro, representa a espécie causadora da “úlcer de Bauru” e é também a forma mucosa da doença. Já a *Leishmania guyanensis* pode ser caracterizada por suas lesões causadas, popularmente conhecidas por “pian bois”, em forma de cratera, podendo disseminar-se por todo o corpo do indivíduo. Outra espécie que deve ser considerada, a *Leishmania lainsoni*, é a responsável por um menor número de casos se comparada às outras espécies. Por fim, destaca-se a *Leishmania amazonenses*, uma das espécies causadoras da leishmaniose cutânea difusa (LCD), cujo vetor principal é o *Lutzomyia flaviscutellata*. Trata-se de uma manifestação “lepromatosa” da LT, com acentuado tropismo dérmico, e tendência à disseminação das lesões, as quais são tuberonodulares e infiltradas.

A forma clínica cutânea localizada apresenta lesões somente na pele, inicia-se no local de inoculação das promastigotas infectantes. As lesões surgem após um período de incubação que pode variar de 10 dias a 3 meses. Ocorre a formação de uma pápula eritematosa que progride lentamente até a formação de um nódulo ou placa, levando à uma ulceração indolor com borda endurecida. A mucocutânea é caracterizada por uma resposta ineficaz e exacerbada, acometendo as mucosas, principalmente mucosa nasal, formando lesões úlcero-infiltrativas (BRASIL, 2017).

Já a forma cutânea disseminada é caracterizada por lesões não contíguas formadas pela disseminação do parasito por via linfática e hematogênica. A forma cutânea difusa, caracteriza-se por lesões nodulares que podem ser distribuídas por todo o corpo do indivíduo, geralmente não cicatrizantes.

Nas lesões cutâneas ulceradas a forma caracteriza-se por lesões na pele, formadas no local da picada do vetor, onde ocorre a inoculação dos promastigotas. A quantidade de lesões depende do número de picadas do vetor e da disseminação do parasito. Após o período de incubação, a pápula eritematosa progride para nódulo, frequentemente acompanhado por adenopatia regional e linfangite. Após alguns dias, o nódulo evolui para um aspecto papulovesicoso, papulopustuloso, papulocrostoso até a formar uma úlcera, circular, com bordas elevadas e infiltradas com células inflamatórias do sistema mononuclear fagocitário, com granulações grosseiras ao fundo e cor vermelho-viva. Nesse caso também pode haver cicatrização espontânea entre 6 e 18 meses, deixando uma cicatriz atrófica apergaminhada, ou formação de placas vegetantes-verrucosas infiltradas (BATISTA *et al*; 2020)

No início da doença, a linfangite pode ser comum, principalmente se as lesões se localizam nos membros superiores. A formação de úlcera é a manifestação clínica mais comum da LT, embora possam ocorrer lesões verrucosas, nódulos gomosas e pápulo tuberosas (BATISTA *et al*; 2020)

Já as lesões cutâneas não ulceradas irão ocorrer nos casos de LCD que é a manifestação mais grave da Leishmaniose, caracterizada como forma anérgica da infecção. Essa forma da doença se caracteriza pela presença de lesões nodulares não ulceradas, com acentuada proliferação dos parasitos e resposta inflamatória limitada.

A seguir as **Figuras 1.2 e 1.3** mostram a manifestação clínica da Leishmaniose cutânea.

Figuras 1.2 e 1.3 Manifestação clínica da Leishmaniose cutânea



Fonte Siqueira-Batista (2020)

Sendo que as lesões mucosas são mucocutâneas e se desenvolvem após 1 ou 2 anos da infecção, podendo aparecer precocemente (BATISTA *et al*; 2020).

A leishmaniose mucosa (LM) normalmente ocorre meses ou anos após o quadro de LC, sendo fatores de risco a ausência de tratamento, uso de subdoses e lesões acima da cintura na época da LC. Os sintomas iniciais do acometimento da mucosa são ardência e obstrução nasal, juntamente com epistaxe, aumento da produção de secreções nasais, disfagia, odinofagia, rouquidão, dispneia e tosse, podendo ainda ocorrer febre, mal-estar e anemia. O quadro ini-

cial consiste em eritema e infiltração discreta no septo nasal, que evolui para um processo ulcerativo, o qual, a princípio, acomete a mucosa nasal (BATISTA *et al*; 2020)

Como já foi dito anteriormente, sabe-se que a incapacidade de montar uma resposta imune celular eficaz está associada à evolução clínica e à resposta terapêutica menos favoráveis. Em pacientes com a síndrome de imunodeficiência adquirida (HIV), a LC pode apresentar quadros clínicos atípicos, tendência à disseminação e má resposta aos esquemas quimioterápicos usuais.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico clínico – epidemiológico é considerado presuntivo. Conforme Dodó *et al* (2023) o diagnóstico pode ser realizado de forma específica quando o paciente apresenta lesões características de leishmaniose, especialmente se ele for o paciente é proveniente de áreas endêmicas ou esteve em locais com casos da doença.

Uma das abordagens utilizadas é o exame clínico, conforme Brasil; Franco (2023) A observação clínica é essencial para identificar lesões características, que podem variar de pequenas úlceras a nódulos e placas. A análise criteriosa das características das lesões, como bordas, fundo, e presença de secreção, fornece pistas valiosas para o diagnóstico diferencial, conforme mostra a **Figura 1.2**.

O diagnóstico definitivo requer a Exames Laboratoriais: A confirmação laboratorial geralmente envolve a detecção do parasita em amostras obtidas diretamente das lesões. A citologia, cultura e biópsia são técnicas comuns. Além disso, técnicas moleculares, como a reação em cadeia da polimerase (PCR), têm se destacado pela sensibilidade e especificidade (BRASIL; FRANCO, 2023).

Faz-se necessário citar sobre a resposta imune celular que é a Intradermorreação de Montenegro (IDRM), do qual consiste na inoculação intradérmica de antígeno de Leishmania. Este teste é utilizado para avaliar a exposição prévia do indivíduo ao parasita. Após 48 a 72 horas, realiza-se a leitura da reação cutânea. Se o paciente já foi exposto à Leishmania, uma reação inflamatória local se desenvolverá na área da inoculação. Uma endureção maior que 5 mm é considerada uma reação positiva (SILVA, 2005).

TRATAMENTO

No que se refere ao tratamento da leishmaniose tegumentar americana visa a eliminação do parasita, alívio dos sintomas e prevenção de complicações. As opções terapêuticas variam de acordo com a forma clínica da doença.

Uma das opções terapêuticas são os antimoniais pentavalentes, como o antimoniato de meglumina (Glucantime) e o estibogluconato de sódio, que são tratamentos de primeira linha para lesões cutâneas simples. Administrados por via parenteral, esses medicamentos têm eficácia comprovada, mas podem apresentar efeitos colaterais, exigindo monitoramento rigoroso. No entanto, apresenta uma elevada taxa de falha terapêutica nas formas de leishmaniose cutânea difusa. Além disso, é uma droga muito tóxica, e muitos pacientes não conseguem completar o tratamento devido aos seus efeitos colaterais. Entre os efeitos adversos estão cardiotoxicidade, arritmias, pancreatite, mialgia, dor abdominal, cefaleia, náuseas e vômitos (OROFINO-COSTA, 2022).

Devido a esses efeitos adversos, o uso intralésional do antimonial pentavalente tem sido encorajado para certos tipos de lesões, como lesões únicas em pacientes com contraindicação para o uso sistêmico. Os azóis, como o ceto-

conazol ketoconazol e o itraconazol, têm sido utilizados em casos menos graves ou como opção quando os antimoniais pentavalentes não são indicados, embora a eficácia da terapia com os azólicos seja limitada e a falha do tratamento seja comum. Apresentam a vantagem de serem administrados por via oral e ressalta-se que são poucos utilizados (NASCIMENTO, 2023).

Cita-se também a miltefosina que é um medicamento oral utilizado no tratamento da leishmaniose tegumentar americana. Ela tem mostrado eficácia contra várias formas da doença, incluindo as cutâneas e mucosas, oferecendo uma alternativa aos antimoniais pentavalentes. Contudo, seu uso pode ser limitado por efeitos colaterais gastrointestinais e potenciais teratogenicidade (SILVA, 2005).

A anfotericina B é um antifúngico utilizado no tratamento da leishmaniose tegumentar americana, especialmente em casos resistentes aos antimoniais pentavalentes. Ela é eficaz, mas seu uso é limitado por efeitos colaterais graves, como nefrotoxicidade.

Os procedimentos físicos, como crioterapia (uso de baixas temperaturas) e eletroterapia (uso de corrente elétrica), têm se mostrado eficazes em lesões selecionadas, especialmente em áreas de difícil acesso. Proporcionando uma abordagem menos invasiva em lesões superficiais (LÓPEZ, 2022).

Em suma, o diagnóstico e tratamento adequados da leishmaniose tegumentar americana são cruciais para o controle da doença. A abordagem integrada, considerando características clínicas, exames laboratoriais e, quando necessário, exames de imagem, permite uma intervenção mais precisa. A escolha do tratamento deve ser individualizada, levando em consideração a forma clínica da doença, a resposta do paciente e a disponibilidade de recursos terapêuticos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ARONSON, N. E. ; COPELAND, N. K. Leishmaniose cutânea: manifestações clínicas e diagnóstico (2023). Disponível em: <https://bestpractice.bmj.com/topics/pt-br/527>. Acesso em 20 nov. 2023.

BRASIL. Anny Maíza Vargas; FRANCO, Antonia Maria Ramos. Aspectos epidemiológicos da Leishmaniose Tegumentar Americana no Brasil em 2022. Peer Review, v. 5, n. 11, p. 294-305, 2023 doi.org/10.1080/21645515.2022.2052700.

BRASIL. Fundação Nacional de Saúde - Ministério da Saúde. Manual de Controle da Leishmaniose Tegumentar Americana. Brasília – 2000. Disponível em: https://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/funasa/manu_leishman.pdf. Acesso em 25 nov. 2023. Disponível em: Acesso em 27 nov. 2023.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância das Doenças Transmissíveis. Manual de controle da leishmaniose tegumentar americana. Brasília: Ministério da Saúde; 2022.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância das Doenças Transmissíveis. Manual de vigilância da leishmaniose tegumentar [recurso eletrônico]. Brasília: Ministério da Saúde; 2017. Acesso em: 23 de nov. 2023.

DODÓ, Francisco Diemeson Bezerra *et al.* Diagnóstico e tratamento de leishmaniose tegumentar americana em paciente da zona rural do Ceará: relato de caso. Revista de Medicina, v. 102, n. 2, 2023.

LABNETWORK. O diagnóstico rápido de Leishmaniose Tegumentar (2018).

LÓPEZ L, ROBAYO M, VARGAS M, VÉLEZ ID. Thermotherapy. An alternative for the treatment of American cutaneous leishmaniasis. Matéria veiculada no dia 13 dez. 2022 no site da MedicinAtual (2022). Disponível em: <https://www.medicinatural.com.br/termoterapia-uma-alternativa-para-o-tratamento-da-leishmaniose-tegumentar-americana>. Acesso em 29 nov. 2023.

NASCIMENTO, Maria Isabelly Xavier do. Avaliação do tratamento da leishmaniose tegumentar e visceral em humanos: uma revisão narrativa. 2023.

OROFINO-COSTA, Rosane *et al.* Esporotricose humana: recomendações da Sociedade Brasileira de Dermatologia para o manejo clínico, diagnóstico e terapêutico. Anais Brasileiros de Dermatologia, v. 97, n. 6, p. 757-777, 2022.

REGINA MARTINS DA SILVA, Leila. Investigação da técnica de PCR (Reação em Cadeia da Polimerase) como instrumento para diagnóstico de Leishmaniose Tegumentar Americana a partir de sangue venoso de pacientes. 2005. Dissertação de Mestrado. Universidade Federal de Pernambuco.

ROCHA, Tamires Mariana Dias Damas; SILVEIRA, Murilo Barros; QUIXABEIRA, Valéria Bernadete Leite. Leishmaniose Tegumentar Americana em humanos: uma revisão dos aspectos envolvidos na doença. Saúde & Ciência em Ação, v. 5, n. 1, p. 1-13, 2019 doi.org/10.1080/21645515.2022.2052700.

SIQUEIRA-BATISTA, Rodrigo. Parasitologia - Fundamentos e Prática Clínica. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2020. E-book. ISBN 9788527736473. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/#/books/9788527736473/>. Acesso em: 18 nov. 2023.

VASCONCELOS, Jairla Maria *et al.* Leishmaniose tegumentar americana: perfil epidemiológico, diagnóstico e tratamento. RBAC, v. 50, n. 3, p. 221-7, 2018 doi.org/10.1080/21645515.2022.2052700.

Capítulo 2

PARACOCCIDIOIDOMICOSE

DANIELLA MENDONÇA DIAS FERNANDES¹
MARINA BATISTA LIMA¹
MAYRA MAIA TOLENTINO¹
HUGO MONTEIRO FAVER²

1. Discente - Medicina da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais

2. Departamento de Dermatologia Tropical, Hospital Central do Exército - Rio de Janeiro, Brasil.

Palavras-Chave: Paracoccidioidomicose; Paracoccidioides brasiliensis; Antifúngicos sistêmicos.

DOI: 10.59290/978-65-6029-145-4.2

INTRODUÇÃO

A paracoccidioidomicose (PCM) é uma micose sistêmica causada pelo fungo dimórfico *Paracoccidioides brasiliensis*, que se instala nas vias aéreas e pode se disseminar para outras partes do corpo. A PCM pode se manifestar de duas formas: a forma crônica, comum em fumantes e lavradores, e a forma juvenil (aguda ou subaguda), que afeta crianças, adolescentes e jovens adultos em sua maioria. A doença está restrita à América Latina, o fungo vive em regiões úmidas e rurais, afetando principalmente homens entre 30 e 60 anos da região agrícola (SHIKANAI-YASUDA *et al.*, 2017).

No Brasil, a doença afeta cerca de 4 a 6 mil pessoas anualmente, com predominância de 90% dos casos em homens. Sua transmissão ocorre pela inalação dos propágulos infectantes dispersos no solo, sendo a via oral a principal porta de entrada. Não ocorre transmissão inter-humana ou entre animais e humanos (COSTA, R., 2008).

Essa doença é caracterizada por uma pluralidade de sintomas que variam de leves a graves, podendo afetar o cérebro, intestinos, ossos e rins. Os principais sintomas incluem tosse, febre, sudorese, falta de ar, perda de apetite, fraqueza, palidez, emagrecimento, hemoptise, úlceras na boca, prurido, feridas na pele ou mucosas, surgimento de linfadenomegalias, hepato e esplenomegalia. Embora seja uma infecção com bom prognóstico na maioria das vezes, pode apresentar gravidade em alguns casos (SHIKANAI-YASUDA *et al.*, 2018).

O diagnóstico da PCM é clínico, laboratorial e radiológico. O tratamento da infecção é realizado com itraconazol, fluconazol, cetocozol, voriconazol, anfotericina B ou sulfametoxazol-trimetoprima, que podem ser usados em adultos. O tratamento em crianças e adoles-

centes pode variar devido à falta de estudos sobre o uso de alguns medicamentos antifúngicos nessa faixa etária (SHIKANAI-YASUDA *et al.*, 2018).

EPIDEMIOLOGIA

No Brasil, as micoses sistêmicas não integram a lista nacional de doenças e agravos de notificação compulsória e não são acompanhadas epidemiologicamente. Embora alguns estados realizem a notificação compulsória, não é possível determinar a prevalência em âmbito nacional (SHIKANAI-YASUDA *et al.*, 2017).

As profissões ou as atividades que envolvem o manejo do solo contaminado pelo fungo são as atividades agrícolas, terraplenagem, preparo de solo, jardinagem, transporte de produtos vegetais, dentre outras. Algumas manifestações clínicas surgem somente anos depois de alguns pacientes terem contraído a doença. A grande maioria desses pacientes, quando procuram assistência médica, já se retirou da área endêmica, morando em centros urbanos, onde exerce outras atividades, não relacionadas ao trato do solo. Além disso, a micose é frequentemente associada ao consumo de cigarros e bebidas alcoólicas (GOES, A. M. & SHIKANAI-YASUDA *et al.*, 2017).

A estimativa da prevalência, incidência e morbidade da micose é baseada em relatos de pesquisas epidemiológicas, séries de casos, informações sobre hospitalização e mortalidade dos pacientes com PCM. A taxa de mortalidade por PCM é de 1,45 caso por milhão de habitantes. É a oitava causa de morte por doença infecciosa predominantemente crônica entre as doenças infecciosas e parasitárias. A incidência em regiões endêmicas varia de 3 a 4 novos casos/milhão até 1 a 3 novos casos por 100 mil habitantes ao ano. Os estados que registram cerca de 80% dos casos são Paraná, São Paulo,

Rondônia e Rio Grande do Sul (SHIKANAI-YASUDA *et al.*, 2017).

O fungo possui três formas clínicas, a forma aguda é responsável por 5 a 25% dos casos. Predomina em crianças e adolescentes e adultos jovens, podendo eventualmente acometer adultos com mais de 30 anos. A forma crônica, é responsável pela maioria dos casos da doença, com prevalência de 74% a 96%, comum em adultos com 30 a 60 anos de idade, além de predominar no sexo masculino. Essa forma clínica pode ser silenciosa com comprometimento marcante do sistema respiratório. Por fim, a forma residual que se caracteriza pelas alterações anatômicas e funcionais causadas pelas cicatrizes que ocorrem com o tratamento do PCM. As sequelas são comuns nos pulmões, pele, laringe, traqueia, glândulas adrenais, sistema nervoso central e sistema linfático (SHIKANAI-YASUDA *et al.*, 2017).

Apesar de haver grandes variações entre as regiões, estima-se que cerca de 10% dos casos da doença ocorram até os 20 anos de idade e os outros ocorram em idades mais avançadas. A incidência da PCM em adultos pode variar de 10 a 15 homens para uma mulher, enquanto isso não ocorre na infância, quando a infecção e a doença se distribuem igualmente entre ambos os sexos, com uma pequena predominância masculina em adultos jovens (SHIKANAI-YASUDA *et al.*, 2017).

FISIOPATOLOGIA

A doença se caracteriza como a micose sistêmica humana mais prevalente na América Latina, desenvolvendo doença granulomatosa crônica, podendo evoluir para doença tegumentar e visceral, sobretudo, para moradores rurais. O microrganismo se hospeda no organismo pela inalação de esporos ou partículas e, posteriormente, se transforma em levedura patogênica

que atinge o alvéolo pulmonar e epitélio do trato respiratório, especificamente os epitélios das vias aéreas superiores e do pulmão (FERREIRA. ROMANO & RODRIGUES 2019).

A porta de entrada do fungo é a via inalatória e, na maioria dos casos, em indivíduos jovens. Propágulos infectantes (microconídios) chegam à via aérea inferior, onde há formação de um complexo primário, com possível disseminação do fungo por via linfática e hematogênica para outros órgãos, na dependência da quantidade de inóculos, da patogenicidade e da virulência do fungo, assim como da integridade do sistema de defesa e de possíveis fatores genéticos (WANKE & AIDÊ, 2009).

Em indivíduos com resposta imunológica satisfatória, o desenvolvimento da infecção é contido, havendo resolução do processo. O fungo permanece nesses locais, em meio a lesões fibróticas, em estado latente, porém viável. Após um período prolongado de tempo, a infecção pode progredir e dar origem às formas crônicas do adulto (reativação endógena). Menos frequentemente, a doença pode progredir do foco primário ou mesmo devido a reexposições a inóculos em zonas endêmicas, originando a forma agudo-subaguda da infância e adolescência (WANKE & AIDÊ, 2009).

Ao atingir o tecido pulmonar, o fungo é fagocitado, provoca uma lesão primária acompanhada de acometimento linfático satélite, formando assim o complexo primário, que geralmente é assintomático ou oligossintomático. Neste momento pode ocorrer disseminação hematogênica para outros órgãos e tecidos, dando origem a focos metastáticos de fungos (COSTA, 2008).

Após infecção primária, as resoluções possíveis são: (i) desenvolvimento de resposta imune celular competente com resolução do complexo primário e formação de cicatrizes estéreis

ou com fungos viáveis (focos quiescentes pulmonares); (ii) disseminação linfo-hematogênica transitória com a instalação de focos em diversos órgãos e sistemas que se resolvem com permanência de fungos viáveis (focos quiescentes disseminados) ou se resolvem formando cicatrizes estéreis; (iii) evolução progressiva aguda para doença, a partir da não resolução do complexo primário ou do foco “metastático” (COSTA, 2008).

A maioria dos indivíduos infectados permanece com infecção assintomática e expressa reação de hipersensibilidade tardia a um antígeno polissacáride do *P. brasiliensis*, a paracoccidioidina. A reativação de focos quiescentes pulmonares ou extrapulmonares, pode ocorrer após um período variável de latência (reinfeção endógena) ou por reinfeção exógena. A progressão de infecção para doença também pode ser desencadeada por estados de imunossupressão (COSTA, R., 2008).

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Apenas uma minoria dos pacientes, representando menos de 5% do total, desenvolve a forma clinicamente manifesta da paracoccidioidomicose. Após a inalação, o fungo *Paracoccidioides brasiliensis* geralmente provoca uma infecção pulmonar assintomática, detectável através de um teste cutâneo positivo para paracoccidioidina. Caso o hospedeiro não consiga conter a infecção, esta pode progredir para um dos dois padrões: a forma aguda/subaguda, que pode se manifestar em até 45 dias após a exposição, com disseminação rápida para o sistema reticuloendotelial; ou a forma crônica, caracterizada pela reativação da infecção primária, apresentando um curso insidioso e sendo a forma clínica mais prevalente, ocorrendo em 80 a 90% dos casos (“Paracoccidioidomicose”, [s.d.]).

A paracoccidioidomicose aguda/subaguda, também conhecida como paracoccidioidomicose juvenil, é frequentemente observada em crianças, adolescentes e adultos com menos de 30 anos, abrangendo menos de 10% dos casos. Nas crianças, ambos os sexos são igualmente afetados, em contraste com a forma crônica, mais comum em homens adultos. Esta forma clínica mostra uma evolução rápida, com ampla disseminação do fungo a múltiplos órgãos e sistemas. Em geral, os pacientes são diagnosticados poucas semanas após o início dos sintomas (SHIKANAI-YASUDA *et al.*, 2018).

Quanto aos sinais e sintomas da paracoccidioidomicose juvenil, a progressão das lesões primárias ocorre rapidamente, variando de semanas a meses. Esta apresentação clínica é considerada grave, devido às elevadas taxas de mortalidade observadas em crianças e adolescentes. A disseminação da infecção para o sistema reticuloendotelial resulta em linfadenopatia, hepatoesplenomegalia e/ou disfunção da medula óssea, incluindo anemia aplástica. Sintomas constitucionais, como febre e perda de peso, também são comuns. Características menos frequentes englobam o envolvimento ósseo e cutâneo. Ao contrário da forma crônica, o acometimento pulmonar é raro na forma aguda/subaguda (SHIKANAI-YASUDA *et al.*, 2018).

O envolvimento de linfonodos superficiais é mais comum nas regiões cervical, axilar e inguinal, podendo levar ao desenvolvimento de fístulas drenantes. O aumento dos gânglios linfáticos abdominais geralmente causa dor abdominal difusa e, ocasionalmente, compressão de várias estruturas, como o trato biliar (resultando em icterícia) e os intestinos (induzindo obstrução parcial e má absorção). Um destaque entre as alterações laboratoriais nessa forma é a eosinofilia periférica, que pode ocorrer em 30 a 50% dos casos. A eosinofilia mais raramente

pode chegar a níveis elevados, de até 70% (SHIKANAI-YASUDA *et al.*, 2018).

Um estudo retrospectivo unicêntrico analisou as manifestações clínicas de 141 pacientes pediátricos com paracoccidiodomicose, todos com menos de 15 anos. A linfadenopatia generalizada foi a manifestação clínica mais frequente, ocorrendo em 87,2% dos casos, seguida por febre (75,2%), perda de peso (64,5%), adinamia (34%), palidez (25,5%), hepatomegalia (23,4%), esplenomegalia (19,1%) e lesões cutâneas (16,3%) (“Paracoccidiodomicose”, [s.d.]).

A maioria dos casos de paracoccidiodomicose, representando mais de 74 a 96%, manifesta-se na forma crônica, podendo surgir meses ou anos após a infecção inicial. Esta condição afeta predominantemente homens que trabalham na agricultura e têm entre 30 e 60 anos de idade. Em um estudo que descreveu as manifestações clínicas de 34 casos de paracoccidiodomicose causados por *P. lutzii*, todos os pacientes apresentaram a forma crônica, exibindo características clínicas semelhantes às descritas nos casos causados por *P. brasiliensis* (“Paracoccidiodomicose”, [s.d.]).

A doença instala-se de forma mais lenta, com duração da sintomatologia acima de quatro a seis meses e, por vezes, acima de um ano. Em alguns casos, a instalação é silenciosa e a doença é descoberta por exame solicitado para fins trabalhistas ou check-up. O *Paracoccidiodioides sp.* pode se disseminar para qualquer parte do corpo através das vias hematogênicas ou linfáticas. Assim como em outras infecções fúngicas endêmicas sistêmicas, qualquer órgão pode ser afetado. Os sinais e sintomas geralmente progridem lentamente e podem estar relacionados a um único órgão ou a vários órgãos (SHIKANAI-YASUDA *et al.*, 2018).

Quanto aos sinais e sintomas da paracoccidiodomicose crônica, a doença geralmente se manifesta por meio de infiltrados pulmonares e lesões na mucosa respiratória superior. A forma unifocal da doença ocorre apenas em 25% dos casos e é mais frequentemente observada nos pulmões. A gravidade da doença pode ser evidenciada em um estudo que avaliou 6.732 hospitalizações devido à paracoccidiodomicose, no qual a mortalidade hospitalar global foi de 5%. Quanto à gravidade, a forma crônica pode ser classificada em leve, moderada e grave (SHIKANAI-YASUDA *et al.*, 2018).

Os casos graves são definidos pelo encontro de três ou mais dos seguintes critérios: i) perda ponderal maior que 10% do peso habitual; ii) intenso comprometimento pulmonar; iii) acometimento de outros órgãos, tais como glândulas adrenais, sistema nervoso central e ossos; iv) presença de linfonodos acometidos em múltiplas cadeias, superficiais ou profundas, do tipo tumoral (>2,0cm de diâmetro, sem supuração) ou do tipo supurativo; v) títulos de anticorpos elevados. Casos graves são representados por pacientes com instabilidade clínica, devido a insuficiência respiratória, disfunção adrenal, síndrome neurológica ou abdome agudo. Casos leves são aqueles com perda ponderal abaixo de 5% do peso habitual e envolvimento de um único órgão ou comprometimento restrito de órgãos ou tecidos sem disfunção (SHIKANAI-YASUDA *et al.*, 2018).

Os critérios de gravidade, acima descritos, auxiliam no planejamento da terapêutica do paciente. Há pacientes que apresentam manifestações clínicas compatíveis com a forma aguda/subaguda associada a outras, em geral observadas na forma crônica, dificultando a classificação. Em geral, esses pacientes revelam doença muito generalizada, com intensa supressão da imunidade celular. Essa forma clínica foi

denominada PCM forma mista (SHIKANAI-YASUDA *et al.*, 2018).

Os pulmões estão frequentemente envolvidos na paracoccidiodomicose crônica, isoladamente ou em conjunto com outros órgãos. Entre 352 pacientes com paracoccidiodomicose revisados, 77% apresentaram envolvimento pulmonar. Tosse seca e dispneia são os sintomas de apresentação mais comuns, embora a produção de escarro também possa ser observada. Hemoptise pode ocorrer em alguns casos. No entanto, é comum que os pacientes apresentem um envolvimento pulmonar extenso (incluindo fibrose) com poucos ou nenhum sintoma de doença pulmonar, o que é significativo, pois está associado a um maior risco de fibrose pulmonar progressiva entre os pacientes com achados radiológicos mais extensos na apresentação inicial (“Paracoccidiodomicose”, [s.d.]).

O envolvimento da mucosa ocorre em mais de 50% dos casos. A boca (orofaringe, lábios, língua, gengiva, palato) é frequentemente afetada, seguida pela laringe, tendo a úlcera dolorosa com bordas irregulares e pequenos pontos de hemorragia como a lesão típica. Os pacientes costumam relatar dor, aumento da salivação, rouquidão, dor ao engolir e/ou dificuldade para engolir (“Paracoccidiodomicose”, [s.d.]).

Outros locais que podem ser afetados em pacientes com paracoccidiodomicose crônica incluem a pele, gânglios linfáticos, glândulas supra-renais e sistema nervoso central (SNC). Lesões nas glândulas supra-renais são comuns em casos de doença disseminada, manifestando-se por uma reserva adrenal limitada assintomática em 15 a 40% dos casos e, em casos raros, pela doença de Addison, em cerca de 3% dos casos. O envolvimento do SNC foi relatado em 10 a 15% dos pacientes e se apresenta com manifestações clínicas associadas a lesões que ocupam espaço, como convulsões e sinais neu-

rológicos focais. Os órgãos menos frequentemente afetados incluem ossos, articulações, órgãos genitais e olhos (Paracoccidiodomicose).

As imagens radiográficas do pulmão (radiografia de tórax ou tomografia computadorizada [TC]) geralmente revelam infiltrados intersticiais e alveolares mistos, frequentemente perihilares, bilaterais e simétricos, com envolvimento predominantemente do campo pulmonar inferior. As imagens mais comuns na TC de tórax incluem áreas de atenuação em vidro fosco, consolidações, nódulos, massas, cavidades e espessamentos septais ou interlobulares; o sinal do halo invertido pode estar presente. O envolvimento pulmonar de longa data pode levar a sequelas graves, como fibrose, bolhas e enfisema (“Paracoccidiodomicose”, [s.d.]).

Os achados radiográficos do SNC geralmente incluem lesões com realce em anel localizadas no cérebro, tálamo, cerebelo, tronco cerebral e/ou medula espinhal, frequentemente acompanhadas de edema ao redor da lesão. Envolvimento meníngeo e hidrocefalia também podem ocorrer. O envolvimento articular é caracterizado por derrame articular, erosões ósseas periarticulares e/ou estreitamento do espaço articular, enquanto os achados radiográficos típicos do envolvimento ósseo incluem lise óssea, com ou sem formação de esclerose na borda da lesão. Outros achados radiográficos dependem dos órgãos afetados (“Paracoccidiodomicose”, [s.d.]).

Um aspecto crucial da paracoccidiodomicose crônica é o desenvolvimento de sequelas, principalmente insuficiência respiratória crônica decorrente de fibrose e de reserva adrenal limitada ou doença de Addison. Outras sequelas incluem enfisema, formação de bolhas e hipertensão arterial pulmonar. Também podem ocorrer microstomia e estenose da glote e/ou traqueia, com disfonia associada. Além disso, podem

ocorrer déficits neurológicos residuais, manifestados por convulsões recorrentes ou déficits motores (SHIKANAI-YASUDA *et al.*, 2018).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da PCM e de suas repercussões sobre órgãos e sistemas baseia-se em identificação direta, a fresco, em espécimes clínicos variados; exame histopatológico; ou cultura do fungo, todos considerados métodos padrão-ouro; ou em exames hematológicos, sorológicos, de detecção de antígenos, de biologia molecular, funcionais e de imagem (REVISTA MÉDICA DE MINAS GERAIS, 2014).

Assim, na avaliação inicial do paciente é importante a realização de anamnese e exame físico incluindo a pesquisa dos sinais e sintomas mais comumente encontrados em cada forma clínica. Dos exames laboratoriais e radiológicos iniciais, são recomendados: hemograma completo e velocidade de hemossedimentação (VHS), bioquímica hepática (TGP, fosfatase alcalina e gama GT), avaliação da função renal e metabólica (creatinina, uréia, sódio e potássio), radiografia de Tórax (póstero-anterior e perfil), proteínas totais e frações (forma aguda/subaguda). Outros exames de imagem como ultrassonografia e TC podem ser solicitados conforme suspeita clínica de acometimento de determinado órgão. É recomendado solicitar teste sorológico para infecção pelo HIV se o paciente adulto tiver a forma aguda/subaguda da micose (CARSOSO, PUGA, & MARTINEZ, 2020).

A confirmação laboratorial é feita pelo achado do fungo em materiais clínicos (secreções e tecidos) e cultura específica. O parasita se apresenta como células arredondadas, de dupla parede, birrefringente, com ou sem gemulação. Quando há gemulação múltipla, o parasita toma aspecto de “roda de leme” (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2010).

O exame a fresco com KOH a 10% em esfregaço de lâmina sob lamínula para pesquisa direta do fungo é altamente eficaz e de baixo custo, podendo ser utilizado em vários espécimes, como escarro, raspados de lesões cutâneas e de mucosas, aspirado ganglionar e material obtido por fibrobroncoscopia. A coloração pelas técnicas de prata de Gomori/Grocott e de ácido periódico de Shiff é imperiosa nos fragmentos de biópsia tecidual para a visualização do fungo. A cultura em ágar Sabouraud deve ser sempre solicitada, pois será mais uma ferramenta diagnóstica, apesar de tardia (WANKE, & AIDÊ, 2009).

As provas sorológicas são importantes para o diagnóstico e na avaliação da resposta do hospedeiro ao tratamento específico. Vários são os métodos disponíveis: imunodifusão dupla (IDD), ensaio imunoenzimático (ELISA), imunoblot (IB) e contraímuno eletroforese (CIE). Ressalta-se que o título de anticorpos específicos tem correlação com a gravidade da doença, sendo mais elevado nas formas aguda/subaguda e disseminada (CARSOSO, PUGA, & MARTINEZ, 2020).

O exame histopatológico da PCM usualmente apresenta numerosos granulomas com células gigantes do tipo Langhans com elementos parasitários de diversos tamanhos, brotamentos simples ou múltiplos. A figura de gemulação múltipla, em aspecto de roda de leme é considerada o único elemento específico para caracterização da lesão por *P. brasiliensis*, que é melhor evidenciado nas colorações com o PAS e, principalmente, com impregnação argêntica (COSTA, 2008).

O hemograma, mostra, em geral, discreta anemia e, com certa frequência, eosinofilia. Há uma inversão da relação albumina/globulina às custas do aumento da fração gama (γ) de glo-

bulinas, e acompanham a atividade da doença (COSTA, 2008).

Da mesma forma, raros são os casos de comprometimento pulmonar com comprovação radiológica que evoluem sem sequelas após o tratamento específico, tornando-se o estudo evolutivo, sequencial e comparativo obrigatório para determinar a regressão do processo pulmonar. A TC de tórax de alta resolução, utilizada em casos de PCM pulmonar, tem sido apontada como de grande valor, demonstrando alterações em áreas aparentemente normais no método convencional. Outros exames de imagem como a ressonância magnética são muito úteis no diagnóstico, e principalmente no acompanhamento pós terapêutico de lesões do SNC (COSTA, 2008).

TRATAMENTO

Paracoccidioides brasiliensis e *Paracoccidioides lutzii* se distinguem de outros fungos patogênicos devido à sua sensibilidade à maioria dos antifúngicos sistêmicos. Mesmo os derivados sulfamídicos mostraram-se capazes de inibir seu crescimento. Não existem evidências sólidas que confirmem a presença de resistência primária ou secundária às drogas utilizadas no tratamento da PCM. Dessa forma, diversos antifúngicos têm demonstrado eficácia no tratamento das diferentes manifestações clínicas da doença, incluindo os derivados azólicos (como cetoconazol, fluconazol, itraconazol, voriconazol, posaconazol e isavuconazol), os derivados sulfamídicos (como sulfametoxazol/trimetoprima e sulfadiazina), a anfotericina B (nas formulações em deoxicolato, complexo lipídico e lipossomal) para formas graves, e mesmo a terbinafina (“Paracoccidioidomicose”, [s.d.]).

Embora haja um amplo arsenal terapêutico disponível para o manejo da PCM, na prática

clínica, são mais comumente utilizados o itraconazol, o sulfametoxazol/trimetoprima e a anfotericina B. Atualmente, não há evidências, seja in vitro ou in vivo, que demonstrem que a PCM causada por *Paracoccidioides brasiliensis* e *Paracoccidioides lutzii* responda de maneira diferente aos antifúngicos utilizados no tratamento da doença. Portanto, as recomendações terapêuticas são aplicáveis a todos os pacientes diagnosticados com PCM (“Paracoccidioidomicose”, [s.d.]).

O itraconazol, administrado na dose de 200 mg diários, tem sido amplamente empregado no tratamento das formas leves e moderadas de PCM, demonstrando altas taxas de eficácia e segurança. Atualmente, este triazólico é considerado o tratamento de eleição para pacientes com formas leves a moderadas de PCM. A duração do tratamento varia de 9 a 18 meses, com uma média de 12 meses, e a avaliação do paciente deve ser realizada periodicamente mediante critérios de cura clínicos, imunológicos e radiológicos (SHIKANAI-YASUDA *et al.*, 2018).

Em geral, as lesões tegumentares tendem a cicatrizar dentro de 30 dias após o início do tratamento, enquanto as linfadenopatias irão regredir entre 45 e 90 dias. A estabilização das imagens radiológicas normalmente é observada após seis meses de uso do itraconazol. Recomenda-se a ingestão das cápsulas de itraconazol em única tomada, após o almoço ou o jantar, para otimização dos níveis séricos. Bebidas ácidas, como sucos cítricos, podem aumentar a absorção do itraconazol, enquanto alimentos alcalinos podem reduzi-la. O fracionamento de doses não é recomendado, visto que a absorção gastrointestinal só ocorre quando o medicamento está em cápsulas intactas (SHIKANAI-YASUDA *et al.*, 2018).

Estudos retrospectivos comparativos demonstraram que o tratamento da PCM com itra-

conazol é mais vantajoso do que a associação sulfametoxazol/trimetoprim em termos de eficácia clínica, principalmente na forma crônica, duração e adesão ao tratamento, além de aspectos farmacoeconômicos. Embora um número reduzido de pacientes tenha sido tratado com outros triazólicos de amplo espectro, como voriconazol, posaconazol (com previsão futura de uso de cápsulas de liberação prolongada) e isavuconazol, essas drogas podem ser consideradas como potenciais substitutos do itraconazol, desde que seu custo seja acessível e novas evidências sejam publicadas, devendo-se, no entanto, considerar as interações medicamentosas (SHIKANAI-YASUDA *et al.*, 2018).

A associação sulfametoxazol/trimetoprima, embora tenha ação fungistática e exija um tempo de tratamento maior em comparação com o itraconazol, é a segunda opção terapêutica para pacientes com formas leves a moderadas e graves de PCM. Suas vantagens incluem a maior disponibilidade pelo sistema público de saúde no Brasil e apresentação em comprimidos, suspensão oral e intravenosa, além de boa absorção oral, com níveis séricos previsíveis. A suspensão oral pode ser utilizada em crianças ou adultos com lesões estenóticas de laringe ou esôfago. A solução intravenosa é indicada para pacientes com comprometimento do trato gastrointestinal ou má absorção oral, bem como em casos de contraindicação ao uso de itraconazol ou suspeita de falha terapêutica, ou ainda em tratamento concomitante de tuberculose. A associação sulfametoxazol/trimetoprima é considerada o tratamento de escolha para a maioria dos pacientes com neuromeningite (SHIKANAI-YASUDA *et al.*, 2018).

Para formas graves e disseminadas, a anfotericina B em desoxicolato ou formulação lipídica (lipossomal ou em complexo lipídico) é indicada. A dose de indução recomendada da anfotericina B convencional é de 0,5-0,7 mg/kg/dia, com dose máxima de 50 mg/dia. As formulações lipídicas devem ser prescritas na faixa de 3 a 5 mg/kg/dia. A duração do tratamento visa à estabilidade clínica do paciente, devendo ser realizada pelo menor tempo possível, geralmente de duas a quatro semanas, antes da transição para a medicação oral, após estabilização clínica e confirmação da absorção oral do medicamento (SHIKANAI-YASUDA *et al.*, 2018).

Os principais desafios terapêuticos na PCM incluem o longo período de uso contínuo de antifúngicos sistêmicos, a possibilidade de recaídas e o surgimento de sequelas, especialmente no sistema respiratório. Portanto, o manejo terapêutico da PCM deve envolver não apenas a administração de drogas antifúngicas, mas também medidas que melhorem as condições gerais do paciente, o tratamento de comorbidades, a aplicação de critérios de cura e o acompanhamento pós-terapêutico (SHIKANAI-YASUDA *et al.*, 2018).

Embora as evidências sejam limitadas, o uso concomitante de corticosteroides pode beneficiar alguns pacientes com PCM, especialmente aqueles com inflamação intensa em gânglios ou no sistema nervoso central, lesões graves de laringe ou traqueia, ou insuficiência respiratória. O uso criterioso de corticosteroides deve ser considerado caso a caso, especialmente em pacientes com coinfeção por HIV/aids e sinais de síndrome de reconstituição imune após o tratamento antifúngico (SHIKANAI-YASUDA *et al.*, 2018).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Ferreira, A. G., Romano, L. H., & Rodrigues, A. G. ([s.d.]). Artigo de revisão sobre os aspectos fisiopatológicos, celulares e outros do fungo *Paracoccidioides brasiliensis*. Com.br. Recuperado 1 de março de 2024, de https://portal.unisepe.com.br/unifia/wp-content/uploads/sites/10001/2019/02/008_Artigo-de-revis%C3%A3o-sobre-os-aspectos-fisiopatol%C3%B3gicos-celulares-e-outros-do-fungo-Paracoccidioides-brasiliensis.pdf

Wanke, B., & Aidê, M. A.. (2009). Capítulo 6 - Paracoccidioidomicose. *Jornal Brasileiro De Pneumologia*, 35(12), 1245–1249. <https://doi.org/10.1590/S1806-37132009001200013>
([S.d.]). Fiocruz.br. Recuperado 1 de março de 2024, de https://www.arca.fiocruz.br/bitstream/handle/icict/28522/regina_costa_ipec_dout_2008.pdf?sequence=2&isAllowed=y

Ambrósio, A. V. A., Camelo, C. C. S., Barbosa, C. V., Tomazatti, F. G., Brazões, F. A. de S., Veloso, J. M., Rodrigues, G. V., Rodrigues, L. F., Oliveira, P. I. D. de, Aguiar, R. A., Siqueira, V. S., Jardim, V. B., Gontijo, V. A. C., Moura, A. C. L. de, Paula, I. de, Santos, L. da S., Sulmonetti, N., Freitas, R. M. de, Cruz, S. G. da, ... Pedroso, E. R. P. (2014).

Paracoccidioidomycosis disease (Lutz-Splendore-Almeida disease): Additional workup, differential diagnosis, cure control. *Revista Médica de Minas Gerais*, 24(1), 81–92. <https://doi.org/10.5935/2238-3182.20140021>
([S.d.]-b). Usp.br. Recuperado 27 de fevereiro de 2024, de <https://protocolos.hcrp.usp.br/exportar-pdf.php?idVersao=874>

Paracoccidioidomycose. ([s.d.]-c). Ministério da Saúde. Recuperado 27 de fevereiro de 2024, de <https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-de-a-a-z/p/pcm>

Paracoccidioidomycose. ([s.d.]-b). Com.br. Recuperado 6 de março de 2024, de <https://www.medicinanet.com.br/conteudos/conteudo/1813/paracoccidioidomycose.htm>
(N.d.-c). Scielo.Br. Retrieved February 28, 2024, from <https://www.scielo.br/j/ress/a/FzK9ZYXzYzk5bW7PCrKH3t/?format=pdf&lang=pt>
UpToDate. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-acute-subacute-paracoccidioidomycosis?search=paracoccidioidomycose&source=see_link>. Acesso em: 8 mar. 2024.
UpToDate. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-chronic-paracoccidioidomycosis?search=paracoccidioidomycose&source=search_result&selectedTitle=2%7E30&usage_type=default&display_rank=2>. Acesso em: 8 mar. 2024.
UpToDate. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-paracoccidioidomycosis?search=paracoccidioidomycose&topicRef=2438&source=see_link>. Acesso em: 8 mar. 2024.

Paracoccidioidomycose. Disponível em: <<https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-de-a-a-z/p/pcm>>.

SHIKANAI-YASUDA, M. A. *et al.* II Consenso Brasileiro em Paracoccidioidomycose - 2017*. *Epidemiologia e Serviços de Saúde*, v. 27, n. esp, nov. 2018 doi.org/10.5935/2238-3182.20140021.

PEÇANHA, P. M. *et al.* Paracoccidioidomycosis: What We Know and What Is New in Epidemiology, Diagnosis, and Treatment. *Journal of Fungi*, v. 8, n. 10, p. 1098, 18 out. 2022 doi.org/10.5935/2238-3182.20140021.

GOES, A. M. *et al.* Doença paracoccidioidomycose (Lutz- Splendores-Almeida): etiologia, epidemiologia e patogênese. *Revista Médica de Minas Gerais*. 2014.

Capítulo 3

ESCABIOSE

JOANA DE CARVALHO SOUZA¹
ISABELA FERREIRA SANTOS¹
MARIANA PENA PIACENZA MORAES¹
MARCELA COTTA DE CASTRO²

1. Discente - Medicina da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais
2. Departamento de Dermatologia Tropical, Hospital Central do Exército - Rio de Janeiro, Brasil.

Palavras-Chave: Escabiose; *Sarcoptes scabiei*; Medicamentos escabicidas.



DOI: 10.59290/978-65-6029-145-4.3

INTRODUÇÃO

De acordo com a Sociedade Brasileira de Dermatologia (2021), escabiose ou sarna é considerada uma parasitose humana que possui como agente etiológico o ácaro *Sarcoptes Scabiei* variação *hominis*. O contágio ocorre exclusivamente pelo contato direto com pessoas ou com objetos e roupas contaminados. Dessa forma, animais, como cães e gatos, não são responsáveis pela transmissão da sarna humana. Além disso, para que ocorra a contaminação, o contato deve ser de longa duração (SOCIEDADE BRASILEIRA DE DERMATOLOGIA, 2021).

Essa doença já se mostrava presente desde a época de Aristóteles (384-322 a.c.), sendo ele a primeira pessoa a identificar os ácaros da sarna, os quais denominou de “piolho do corpo”. Atualmente, sabe-se que a transmissão do ácaro ocorre exclusivamente pela fêmea, visto que o macho morre após a cópula. Assim, a fêmea penetra na epiderme humana e, durante cerca de 30 dias, cava um túnel na camada subcórnea. Em seguida, deposita entre 40 e 50 ovos, os quais eclodem dentro de 3 a 5 dias. As larvas que são liberadas dos ovos voltam para a superfície da pele, onde completam seu ciclo evolutivo, que dura cerca de 15 a 21 dias, passando pela fase de ninfa e, finalmente, alcançando a fase adulta. O período de incubação varia de 3 a 4 semanas. Fora do hospedeiro, o ácaro sobrevive por 24 a 36 horas (SOCIEDADE BRASILEIRA DE DERMATOLOGIA, 2021; CARDOSO *et al*, 2020; COUTINHO & TEIXEIRA, 2020).

O principal sintoma da sarna é o prurido, que ocorre principalmente no período noturno. Essa coceira se dá devido à movimentação do ácaro nos túneis, como também devido ao contato direto do hospedeiro com as substâncias alérgicas do parasita. As principais lesões de

pele resultantes são as pápulas, os túneis formados pelo ácaro com pequenas vesículas e as crostas hemáticas, se apresentando, principalmente, nas axilas, entre os dedos das mãos, auréolas, genitais, nádegas e cintura. Na maior parte dos casos, a face não é afetada. O diagnóstico geralmente é clínico, podendo ser necessários exames laboratoriais (DEMARQUE & NUNES, 2019; MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2012).

Essa doença pode gerar complicações devido a infecções bacterianas secundárias. Ademais, há os prejuízos sociais decorrentes dos gastos com os medicamentos, da perda de sono devido ao intenso prurido noturno, resultando em uma defasagem no rendimento do indivíduo afetado ao longo do dia (DEMARQUE & NUNES, 2019).

O tratamento pode ser feito por meio do uso de medicamentos tópicos ou sistêmicos, atendendo-se também aos cuidados com vestimentas, roupas de cama e toalhas, que devem ser lavadas e passadas com ferro quente. Além disso, é importante ressaltar que, além do paciente infectado, todos os indivíduos que convivem próximos a ele também devem ser tratados, uma vez que apenas alguns minutos de contato direto pode resultar no contágio (DEMARQUE & NUNES, 2019).

EPIDEMIOLOGIA

A sarna é considerada um problema de saúde pública nos países em desenvolvimento. Ela pode se manifestar em indivíduos de qualquer faixa etária, classe social, gênero e raça. No Brasil, sua prevalência é de 10%. A faixa etária com maior número de casos configura as crianças pré-escolares e adolescentes de regiões tropicais, as quais correspondem de 5 a 10% dos casos. Na fase adulta, observa-se uma redução na prevalência da doença. Entretanto, a par-

tir dos 60 anos de idade, os casos voltam a crescer (DEMARQUE & NUNES, 2019).

Nos países tropicais e subtropicais, a incidência da doença é de 25%. Regiões caracterizadas por possuírem um baixo nível socioeconômico e locais com elevados índices de superlotação, como ambientes institucionalizados, apresentam maiores taxas de incidência dessa patologia (DEMARQUE & NUNES, 2019).

Em 2013, a Organização Mundial da Saúde classificou a escabiose como uma doença tropical negligenciada, uma vez que as normas para sua prevenção e controle são precárias ao redor do globo. Há uma estimativa epidemiológica de que essa condição afeta em torno de 300 milhões de pessoas por ano no mundo. Além disso, ela é uma condição que possui uma grande demanda dermatológica no ambiente das Unidades Básicas de Saúde (DEMARQUE & NUNES, 2019; MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2012).

Em 2021, durante a pandemia de COVID-19, ocorreram surtos de escabiose no Brasil, devido ao uso indiscriminado do medicamento ivermectina após estudos que o relacionaram a uma ação antiviral contra o vírus SARS-Cov-2. Dessa forma, com o fácil acesso à essa medicação e seu uso repetido e inadequado, uma maior resistência do parasita *Sarcoptes scabiei* aos tratamentos está sendo gerada (SILVA *et al.*, 2023).

FISIOPATOLOGIA

A fêmea do *S. scabiei*, caracteristicamente, alimenta-se de células da epiderme, justificando a capacidade de desenvolvimento desse agente no organismo humano. Ao perfurar o tecido em detrimento de sua alimentação, a saliva do ácaro é liberada no sítio de perfuração, a qual, por possuir proteases em sua composição, tem

ação direta no dano tecidual e na repressão do processo reparador local (NEVES, 2016).

Ao entrar em contato com o organismo, o agente desenvolve uma resposta imunológica de hipersensibilidade do tipo IV, característica por possuir envolvimento de resposta celular (FIHO, 2016). O antígeno presente nos tecidos, sendo a epiderme no caso do *S. scabiei*, estimula a ação dos linfócitos Th2, os quais, por meio da secreção de citocinas, ativam a resposta de mastócitos e de eosinófilos havendo, por consequência, liberação de mediadores inflamatórios. O processo imune ocorre em um período de 48 a 72 horas para desencadear a resposta, possuindo a nomenclatura de hipersensibilidade tardia. Entretanto, em um primeiro contato com o ácaro, o organismo humano demora mais tempo para reconhecê-lo e produzir os sintomas clínicos (NEVES, 2016).

Devido a esse comprometimento imunológico associado às lesões cutâneas, o paciente torna-se mais suscetível ao desenvolvimento de infecções secundárias, principalmente aquelas que acometem as estruturas dermatológicas (AZULAY, 2017).

Por mais que variações do ácaro não sejam compatíveis com o organismo humano, um contato direto com elas pode provocar um quadro agudo e autolimitado de sarna (NEVES, 2016).

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

As manifestações clínicas são consequências diretas da ação mecânica e da reação de hipersensibilidade tardia ao antígeno *S. scabiei*, citada mais detalhadamente na seção de fisiopatologia da escabiose.

As lesões possuem um padrão de distribuição típico pelo corpo, sendo encontradas em axilas, nádegas, pregas interdigitais, punhos, cotovelos, aréola mamilar, região hipogástrica e periumbilical e, em homens, na região peni-

ana. Quando ocorridas em crianças, podem acometer a face, o couro cabeludo, a palma das

mãos e a planta dos pés (FIHO, 2016) (**Figuras 3.1 e 3.2**).

Figura 3.1 Lesões de escabiose no abdome



Fonte: Sociedade Brasileira de Dermatologia, 2021

Figura 3.2 Lesões de escabiose nas plantas dos pés em caso pediátrico



Fonte: SpringerScience+BusinessMedia

Devido ao trajeto do ácaro, apresentam-se na pele diversos túneis, de 5 a 15mm, de coloração acinzentada, de aspecto sinuoso e com uma vesícula em uma extremidade, na qual se encontra o agente. Tal manifestação é patogno-

mônica da escabiose. Associadas aos túneis escabióticos, visualizam-se pápulas eritematosas de caráter descamativo (FREITAS, 2023) (**Figuras 3.3 e 3.4**).

Figura 3.3 *Sarcoptes scabiei*. Dermatoscopia. Pode-se ver ponto escuro na extremidade inferior em formato de “asa-delta”, o que corresponde ao segmento anterior do ácaro.



Fonte: Silva *et al.*, 2023

Figura 3.4 Túneis escabióticos - lesão patognomônica



Fonte: Freitas K., 2023

Além desses, o prurido intenso é muito queixado entre os pacientes com sarna. O quadro é característico por ser mais evidente à noite, principalmente pelo ambiente quente do leito do hospedeiro, o qual permite uma maior mobilidade do ácaro pela epiderme. Por ser um fenômeno significativo, a presença de escoriações decorridas pelo ato de coçar é muito frequente (AZULAY, 2017).

Fugindo das áreas específicas das manifestações escabióticas, lesões pontiformes urticariformes e de origem alérgica podem estar presentes (FIHO, 2016).

Sarna Crostosa:

A sarna crostosa, ou sarna norueguesa, é uma forma cujas concentrações do *S. scabiei* são extremamente maiores que as normais - cerca de milhões de ácaros, quando os normais

variam entre 10 e 12 ácaros - , produzindo um quadro de superinfecção da escabiose. Os principais fatores de risco para o caso são pessoas com imunossupressão, com neuropatias, com déficits psiquiátricos ou com hábitos de higiene precários (AZULAY, 2017).

Quanto às manifestações clínicas, percebem-se lesões eritemato-descamativas de as-

pecto psoriasiforme e lesões crostosas estratificadas, podendo ser espessas e acometendo, principalmente, áreas de hiperqueratinização e de eminências ósseas, como regiões ungueais, palmoplantares e de face. O prurido, nesse caso, ocorre de forma variável (AZULAY, 2017) (**Figura 3.5**).

Figura 3.5 Placas hiperkeratóticas, descamativas e de caráter difuso em paciente com infecção por HIV e *S. scabiei*



Fonte: SpringerScience+BusinessMedia

Somado aos sintomas dermatológicos, tem-se linfadenopatia generalizada, eosinofilia e IgE sérico para *S. scabiei* aumentado (FILHO, 2016).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da escabiose pode ser realizado de forma clínica, quando as lesões dermatológicas encontram-se características da doença, ou através de exames parasitológicos.

Clinicamente, a presença de prurido que se intensifica à noite, as características e evolução das lesões e a epidemiologia da doença são o suficiente para fechar o diagnóstico. Quando os achados clínicos não são o suficiente para diagnosticar a escabiose, emprega-se exames parasitológicos como o exame da fita gomada e o raspado cutâneo (NEVES, 2016).

O exame da fita gomada é realizado através da adesão da mesma sobre as crostas que posteriormente será examinada em um micros-

cópio de aumento de 10 à 40 vezes. O raspado cutâneo é realizado preferencialmente à noite, pois é durante esse turno que ocorre o aumento da sensibilidade, resultante do maior nível de atividade da fêmea do *S. scabiei*, em decorrência do aumento da temperatura corporal. Nesse exame, raspa-se a epiderme no limite das lesões e pele sadia, coletando o material em lâmina com gotas de NaOH ou lactofenol e, após 5 à 10 minutos examina-se com microscópio (AZULAY, 2017).

Pode-se também lançar mão do uso do dermatoscópio a fim de encontrar pequenas estruturas triangulares e escurecidas juntamente ao segmento linear presente na base do triângulo. Essas estruturas simbolizam, na devida ordem, a porção pigmentada anterior do ácaro e o túnel escabiótico carregado com ovos e fezes do *S. scabiei* (AZULAY, 2017).

TRATAMENTO

A terapêutica da escabiose é realizada através de medicamentos escabicidas, que podem ser encontrados na formulação sistêmica ou tópica. Precedido ao início do tratamento, é necessário que se realize o levantamento de todos os contatos domiciliares e, em caso de dúvida das pessoas possivelmente acometidas, deve-se tratar a todos simultaneamente a fim de evitar um novo ciclo epidemiológico (NEVES, 2016).

Na abordagem sistêmica da escabiose, faz-se uso da Ivermectina via oral, um antiparasitário de amplo espectro com eficácia evidenciada em pacientes saudáveis e imunossuprimidos que deve ser evitado em pacientes com alteração na barreira hematoencefálica, durante a amamentação e em crianças com menos de 15 kg. A ivermectina atua sobre os canais de cloro controlados pelo glutamato, que estão presentes nos neurônios e nas células musculares dos ácaros e nematódeos, causando uma paralisia flácida do agente etiológico. Esse medicamento

é administrado via oral em jejum, dose única ou com a administração de uma segunda dose após 10 dias a fim de atingir possíveis ácaros que eclodiram após a primeira administração (AZULAY, 2017). As doses medicamentosas da ivermectina deve respeitar a escala de peso corporal, orientando ao uso de meio comprimido em pacientes de 15 a 24 kg, um comprimido para pacientes com 25 a 35 kg, um comprimido e meio para pacientes de 36 a 70 kg, dois comprimidos para pacientes com 51 a 65 kg, dois comprimidos e meio para pacientes com 65 a 79 kg e para pacientes com 80 kg ou mais, utiliza-se três comprimidos de ivermectina (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2010).

Os principais escabicidas tópicos disponíveis para a terapêutica da escabiose são: permetrina, monossulfeto de tetraetiltiuram, benzoato de benzila, lindano e enxofre. A permetrina 5% costuma ser utilizada em forma de loção e, além de ser muito efetiva, possui baixa toxicidade. A recomendação é que se aplique durante a noite de forma única e após 5 a 7 dias, realize uma segunda aplicação. No entanto, esse medicamento não deve ser utilizado em grávidas, crianças com menos de 2 meses e durante o aleitamento materno. Nos casos citados anteriormente, a administração de enxofre 5 a 10% por 3 noites consecutivas em forma de vaselina líquida ou pasta d'água mostra-se segura (AZULAY, 2017).

O monossulfeto de tetraetiltiuram é uma solução a 25% administrada de forma diluída no momento da aplicação em 2 a 3 de água em adultos e 3 a 4 de água para crianças. No caso da ingestão de álcool até 10 dias depois do uso da solução pode haver vasodilatação periférica, mal-estar, náusea, tontura e outros sintomas (AZULAY, 2017).

O benzoato de benzila pode ser administrado através de loção ou creme, na porcentagem de 10 a 25% e pode apresentar efeitos

colaterais tais como prurido, irritação primária e xerose, que é o ressecamento do local. No Brasil, o lindano teve sua comercialização proibida devido a sua neurotoxicidade e ao aumento de tumores cerebrais em crianças (AZULAY, 2017).

Com o objetivo de evitar novos contágios, algumas medidas profiláticas devem ser aplicadas juntamente com as medidas terapêuticas

citadas acima, tais como evitar o contato íntimo com pessoas possivelmente acometidas e seus pertences, trocar com frequência roupas pessoais e roupas de cama e tratar com produtos acaricidas ou através de tratamento de frio ou calor objetos e superfícies que possivelmente possam estar contaminados, visto que o *S. scabiei* é sensível às condições de baixa umidade, calor intenso e luz solar direta (NEVES, 2016).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AZULAY, R.D.; AZULAY D.R. Dermatologia. 7.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.

FIHO, G.B. *et al.* Bogliolo Patologia. 9.ed. Belo Horizonte: Guanabara Koogan, 2016.

NEVES, David Pereira. Parasitologia Humana. 13.ed. São Paulo, Rio de Janeiro, Belo Horizonte: Atheneu, 2016. Escabiose (ou Sarna). Sociedade Brasileira de Dermatologia, 2023. Disponível em <https://www.sbd.org.br/doencas/escabiose-ou-sarna/#:~:text=O%20principal%20sintoma%20da%20escabiose,nas%20suas%20extremidades%2C%20pequenas%20ves%2C%20ADculas>. Acesso em: 27 de novembro de 2023.

SILVA, *et al.* Uso incorreto de Ivermectina Provoca Surtos de Escabiose Humana no Brasil. Revista Biosalus, Maringá, v. 5, 2023 doi.org/10.5935/2238-3182.20140021.

CARDOSO, *et al.* Atualização em Dermatoses Parasitárias. Anais Brasileiros de Dermatologia, v. 95, p. 1-14, 2020 doi.org/10.5935/2238-3182.20140021.

COUTINHO, H. F. A; TEIXEIRA, E. R. Medidas de Prevenção e Controle de Escabiose: revisão integrativa de literatura. Research, Society and Development, v. 9, n. 10, 2020 doi.org/10.5935/2238-3182.20140021.

DEMARQUE, S. S; NUNES, C. P. Escabiose: as possíveis complicações e estratégias de intervenção. Revista de Medicina de Família e Saúde Mental, v. 1, n. 2, 2019 doi.org/10.5935/2238-3182.20140021.

RODRIGUES, T. O. S. Sarna Humana. 2014. Porto. 60 f. Dissertação (Mestrado em Ciências Farmacêuticas). Universidade Fernando Pessoa, Porto.

Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Acolhimento a Demanda Espontânea: queixas mais comuns na atenção básica. Cadernos de Atenção Básica, v. 2, Brasília, 2012. Disponível em: http://189.28.128.100/dab/docs/publicacoes/cadernos_ab/caderno_28.pdf. Acesso em: 27 de novembro de 2023.

Ministério da Saúde (Brasil). Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. Doenças infecciosas e parasitárias / guia de bolso. Brasília: Ministério da Saúde, 2010.

MELO, E. D; RIBAS, C.B.R; ENCARNÇÃO, I. C.L. Dermatoscopia digital: método complementar no diagnóstico da escabiose. Anais brasileiros de dermatologia, v. 95, n. 5, p. 638-640 doi.org/10.5935/2238-3182.20140021.

KIESOLOVÁ, K. *et al.* Estudo Retrospectivo de 109 doentes com escabiose: retrato de uma região. Revista SPFV, v. 76, n. 1, 2018 doi.org/10.5935/2238-3182.20140021.

Capítulo 4

MIÍASE CUTÂNEA FURUNCULOIDE (BERNE)

ALICE BOREM CAMARGOS¹
LUCIANA FERREIRA SOARES¹
SOFIA BARBOSA LEAL¹
MARCELA COTTA DE CASTRO²

1. Discente - Medicina da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais
2. Departamento de Dermatologia Tropical, Hospital Central do Exército - Rio de Janeiro, Brasil.

Palavras-Chave: *Dermatobia hominis*; Berne; Larvas.



DOI: 10.59290/978-65-6029-145-4.4

INTRODUÇÃO

A Miíase Primária Furunculóide, comumente conhecida como Berne, é uma zoodermatose caracterizada por lesão nodular na pele ou orifício que surge ao desenvolver da larva, principalmente, da espécie *Dermatobia hominis*, apresentando orifício central por onde sai secreção serosa. É uma lesão dolorosa, na qual o paciente relata sensação de “ferroada”, podendo aparecer complicações como abscessos, linfangite e, em casos raros, tétano (PENNA, G. *et al.*, 2002).

A *Dermatobia hominis* é a espécie hospedeira nativa do México, América Central e América do Sul. Entretanto, há outras espécies comuns a outros continentes, como *Cordylobia anthropophaga* - região subsaariana da África, *Cuterebra* spp - América do Norte e *Wohlfahrtia* spp - América do Norte, Europa e no Paquistão (DINULOS JH, 2021).

A maior parte dessas moscas não depositam seus ovos em humanos, mas em outros insetos - como mosquitos - e/ou em objetos que entram em contato com a pele humana - como roupas em varal ao ar livre. Quando em contato com a pele, os ovos continuam seu ciclo evolutivo e transformam-se em larvas, as quais perfuram a pele em túneis e se desenvolvem para larvas maduras, variando, conforme a espécie, de 1 a 2 cm de comprimento. O ciclo biológico das larvas tem continuidade quando a infestação não é tratada, na qual as larvas saem da pele e caem no solo (DINULOS JH, 2021).

Os animais, incluindo o gado, são hospedeiros mais típicos, mas os humanos também podem funcionar como hospedeiros. As larvas amadurecem ao longo de várias semanas a 2 meses (SAMPAIO *et al.*, 2021).

EPIDEMIOLOGIA

O termo miíase possui origem grega, sendo “miya” palavra correspondente a “mosca”, e “asis” a “doença”. O termo foi criado em 1840, pelo reverendo Frederick William Hope (RODRIGUEZ RUIZ, 2019).

As miíases ocorrem com frequência no meio rural entre animais de criação, como bovinos, caprinos, camelídeos, suínos e em animais domésticos, como cães e gatos, podendo, eventualmente, acometer o homem. A miíase humana ocorre em países subdesenvolvidos com condições precárias de higiene e saneamento básico, atingindo com maior frequência os idosos, principalmente, os que são dependentes para sua higiene diária, pessoas acamadas e, também, as crianças. As partes descobertas do corpo são as mais afetadas, justamente pela maior susceptibilidade ao contato com as moscas. (SAMPAIO, *et al.*, 2021).

A miíase primária furunculóide não é doença abrangida pela vigilância epidemiológica e não exige notificação compulsória da parte dos profissionais de saúde frente a casos de “Berne” (CADERNOS DA ATENÇÃO BÁSICA 1ª ed.; 2002).

FISIOPATOLOGIA

A miíase furuncular no México e na América Central e do Sul é causada pela mosca humana, *Dermatobia hominis*. Esta mosca marrom-amarelada de 1,5 cm de comprimento captura outro inseto hematofago, geralmente um mosquito, e deposita seus ovos no abdômen de sua presa. As larvas desenvolvem-se na derme, respirando através de uma abertura (poro) na pele (REYES-ROMERO *et al.*, 2016).

A classificação da miíase cutânea ocorre de acordo com a localização, a biologia da mosca e o tecido infectado, entre as categorias temos: miíase furuncular localizada, miíase migratória e

miíase de feridas, que ocorre quando larvas de moscas infestam feridas já abertas do hospedeiro (BERNABÉ *et al*, 2016, MUÑOZ, *et al*, 2021).

As larvas deixam o hospedeiro após 5 a 10 semanas e a miíase furuncular africana, causada pela mosca tumbu, *Cordylobia antropophaga*, são mais comuns durante as estações chuvosas, quando as populações de moscas aumentam. Eles se desenvolvem a partir de ovos postos em solo sombreado ou em objetos como roupas ou fraldas pendurados para secar (FERRAZ *et al.*, 2008).

As larvas eclodem e podem viver até 9 dias antes de encontrar um hospedeiro. Eles são sensíveis ao calor e à vibração, o que lhes permite encontrar um hospedeiro. Eles penetram rapidamente na pele humana, normalmente na cabeça, face, pescoço, peito ou costas, ou em qualquer área em contato com roupas contaminadas (SAMPAIO *et al.*, 2021).

As larvas amadurecem e desocupam o hospedeiro após 8 a 12 dias; entretanto, produzem uma lesão semelhante a um furúnculo, muitas vezes acompanhada de exsudação e prurido. A infestação intensa também pode causar febre e mal-estar (HASSANEIN *et al* 2020).

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Para compreensão das manifestações clínicas, é preciso compreender que, normalmente, um poro é mantido para permitir que as larvas respirem e, às vezes, fezes ou bolhas podem ser vistas no exsudato. Lesões de miíase nas quais os pacientes infectados sentem sensação de movimento são mais facilmente diagnosticadas (MATHISON, 2022).

Muitas vezes, é notada uma história de viagem para um país tropical ou a existência de uma ferida anterior. Em um estudo, o tempo médio desde a exposição até ao diagnóstico foi de 1,5 meses. Os pacientes queixam-se de lesões semelhantes a furúnculos, geralmente em

áreas expostas do corpo, como couro cabeludo, rosto, antebraços e pernas (MUSAYA & MPO-NDA, 2020).

As características clínicas da miíase humana variam de acordo com o local de infestação e o tipo e número de larvas de moscas. A infestação assintomática não pode ser descartada. As moscas causadoras de miíase migratória criam cavidades nasofaríngeas (bots nasais), atingir as vias do trato digestivo e até envolvem quaisquer órgãos internos de animais e humanos (SYKES *et al*, 2021).

As larvas podem ser depositadas no olho causando oftalmomiíase dolorosa semelhante a um corpo estranho na sensação ocular. Reação inflamatória no local se larviposição devido à ativação mastocitária e produção de IgE pode limitar o desenvolvimento larval (CALVOPI-NA *et al.*, 2020).

Larvas ingeridas acidentalmente na boca podem estar presentes na cavidade oral nas gengivas e espaços dentários danificados.

A presença de larvas na orelha (miíase auricular), pode levar à perfuração da membrana timpânica, perda auditiva e hemorragia e raramente as larvas podem migrar para as meninges. A miíase gastrointestinal, causada pela ingestão acidental de larvas de moscas, pode apresentar-se como náuseas, vômitos, dor abdominal, distensão abdominal, perda de apetite, perda de peso e diarreia episódica semelhante às parasitas intestinais. Larvas do trato gastrointestinal podem se mover para a pele e outros órgãos (SYKES *et al*, 2021).

Casos de miíase envolvendo vários outros órgãos, com diferentes condições subjacentes, são relatados na literatura. Relatos de infecção em neonatos não revelam predileção pela idade. Miíase nosocomial, embora rara, tem sido relatada (CALVOPINA *et al.*, 2020).

Sampaio *et al.*, (2021) descrevem que as lesões podem ser dolorosas, pruriginosas e sen-

síveis, e os pacientes muitas vezes têm a sensação de algo se movendo sob a pele. Às vezes, os pacientes também se queixam de febre ou glândulas inchadas. Incluem coceira, sensação de movimento e, às vezes, dor aguda e penetrante. No início, as pessoas apresentam uma pequena protuberância vermelha que pode se assemelhar a uma picada de inseto comum ou ao início de uma espinha (furúnculo). Mais tarde, a protuberância aumenta e uma pequena abertura pode ser visível no centro.

Nos casos de oftalmomiíase, os pacientes queixam-se de forte irritação ocular, vermelhidão, sensação de corpo estranho, dor, lacrimejamento e inchaço das pálpebras. Nos casos de miíase nasal, os pacientes apresentam epistaxe, mau cheiro, passagem de vermes, dor facial, obstrução nasal, corrimento nasal, cefaleia, disfagia e sensação de corpo estranho no nariz (MUSAYA & MPONDA, 2020).

Na miíase furuncular, causada tanto pela mosca humana quanto pela mosca tumbu, provoca lesões semelhantes a furúnculos que não cicatrizam (veja as imagens abaixo). Enquanto a miíase da mosca tumbu ocorre no tronco, coxa e nádegas, as lesões da mosca ocorrem nas áreas expostas do corpo, incluindo

couro cabeludo, rosto, antebraços e pernas (SYKES *et al.*, 2021).

Mathison (2022) descreve que no quadro clínico, uma pápula eritematosa pruriginosa se desenvolve dentro de 24 horas após a penetração, aumentando para 1-3 cm de diâmetro e quase 1 cm de altura. Essas lesões podem ser dolorosas e sensíveis. Cada um tem um ponto central de onde pode ser excretado líquido serossanguinolento.

As lesões podem tornar-se purulentas e crostosas; o movimento da larva pode ser percebido pelo paciente. A ponta da larva pode se projetar da abertura central (*punctum*), ou podem ser vistas bolhas produzidas por sua respiração. A reação inflamatória ao redor das lesões pode ser acompanhada por linfangite e linfadenopatia regional (CALVOPINA *et al.*, 2020).

Segundo Muñoz *et al.*, (2021), casos raros de miíase furuncular na América do Norte foram associados a moscas endêmicas (espécie *Cuterebra*). Os autores reforçam que o diagnóstico requer a identificação das larvas. É preciso considerar a miíase em pacientes que retornam de países afetados e apresentam lesões semelhantes a furúnculos como mostrado na **Figura 4.1**.

Figura 4.1 Exemplo de caso de miíase furuncular em paciente de 42 anos



Fonte: REYES-ROMERO *et al.*, 2016.

Normalmente, um poro é mantido para permitir que as larvas respirem e, às vezes, fezes ou bolhas podem ser vistas no exsudato. Lesões de miíase nas quais os pacientes infectados sentem sensação de movimento são mais facilmente diagnosticadas (FERRAZ *et al.*, 2008).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da Miíase cutânea furunculóide é feito, exclusivamente, com base na história clínica e exame dermatológico. A realização de exames complementares não contribuem para a definição diagnóstica e manejo (BRASIL, 2002).

TRATAMENTO

O tratamento da Miíase cutânea furunculóide consiste na retirada da larva após adequada assepsia local, o que pode ser feito por meio da expressão manual local ou com uma pinça. Nesse sentido, a remoção cirúrgica ambulatorial também pode ser feita a partir da realização de uma pequena incisão no orifício da lesão para auxiliar na remoção da larva. A oclusão do furo com vaselina pastosa e a colocação de fita adesiva, impedindo a respiração da larva, também facilitam sua remoção (BRASIL, 2002; CARDOSO, 2020) (**Quadro 4.1**).

Quadro 4.1 Abordagem sequencial no tratamento da miíase furunculóide

Materiais: avental descartável ou jaleco; compressa de gaze hidrófila; cuba-rim; fita adesiva tipo micropore ou esparadrapo; kit ablação (tesoura de íris, pinça Kelly reta e pinça anatômica); lâmina de bisturi; anestésico local; lençol de papel descartável; luva de procedimento; PVPI tópico e degermante; solução fisiológica; vaselina líquida.

Descrição e orientações: realizar paramentação adequada com antissepsia, avental ou jaleco e luvas de procedimento; fazer a antissepsia local com PVPI tópico ou degermante; ocluir o orifício com esparadrapo ou vaselina pastosa; aguardar alguns minutos e remover esparadrapo (as larvas podem grudar no esparadrapo); fazer a remoção das larvas partir da expressão manual ou com pinça anatômica sem dentes e fazendo rotação leve (com cuidado para não romper a larva). Deve-se explorar a cavidade para verificar persistência de mais larvas e utilizar anestésico se necessário.

Fonte: adaptação de “Procedimentos na Atenção Primária à saúde”, em BRASIL, 2020.

As larvas necessitam de contato com o ar para respirar. A oclusão mata a larva ou induz a movimentação para a superfície do orifício, de onde pode ser removida mais facilmente. Uma variedade de substâncias oclusivas têm sido utilizadas, incluindo petrolato, gordura animal, cera de abelha, parafina, gel para cabelo, óleo mineral e bacon. A substância oclusiva é colocada sobre o poro do furúnculo, ou sobre a área da miíase da ferida, por até 24 horas (REYES-ROMERO *et al.*, 2016).

Ocasionalmente a larva é asfixiada sem emergir. A larva retida pode causar uma resposta inflamatória, levando à formação de granuloma de corpo estranho (um aglomerado de tecidos inflamatórios) que pode progredir para calcificação. A extração cirúrgica pode ser necessária, especialmente no caso de as larvas alcançarem camadas mais profundas (MUÑOZ *et al.*, 2021).

O tratamento leigo consiste em colocar bacon aquecido sobre o buraco da lesão fazendo com que, para respirar, a larva saia do orifício cutâneo e penetre no bacon (CARDOSO, 2020).

Ademais, faz-se necessário evitar a exposição ao mosquito, por meio de uso de proteção física e química. Sugere-se, também, que as roupas secas ao ar livre em áreas endêmicas sejam passadas com o ferro antes do uso, para matar possíveis larvas que estão no tecido (FERRAZ, *et. al.* 2008).

Além disso, vale ressaltar que as larvas podem amadurecer e crescer por conta própria, geralmente sem causar danos ao hospedeiro, ou podem ser extraídas por meio dos métodos supracitados. Os pacientes, geralmente, optam pela extração em um procedimento tal como representado na **Figura 4.2** é descrito anteriormente. (FERRAZ, *et. al.* 2008; MUÑOZ, *et. al.* 2021).

Figura 4.2 Procedimento de extração da larva (miíase furuncular)



Fonte: Ferraz *et al.*, 2008.

Depois que as larvas migrarem para a superfície da pele, elas podem ser removidas com uma pinça. Isto pode ser difícil porque as larvas resistem à extração usando seus espinhos

para se ancorarem ao hospedeiro. *D. hominis* é a larva mais difícil de extrair devido ao seu formato cônico (SAMPAIO *et al.*, 2021).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas de Saúde. Departamento de Atenção Básica. Dermatologia na Atenção Básica / Ministério da Saúde, Secretaria de Políticas de Saúde. 1a edição. Brasília: Ministério da Saúde, 2002.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção Primária à Saúde. Departamento de Saúde da Família. Carteira de serviços da Atenção Primária à Saúde (CaSAPS) : versão profissionais de saúde e gestores. Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção Primária à Saúde, Departamento de Saúde da Família. –Brasília: Ministério da Saúde, 2020.

BERNABÉ, A.S., et. al. Epidemiologia da Miíase cutânea: Revisão da Literatura. Atas da Ciências da Saúde,v4,n2, p.14-22, São Paulo,2016. Disponível em : <https://revistaseletronicas.fmu.br/index.php/ACIS/article/view/1111/984> . Acesso em: 15-11-2023.

CARDOSO, A. E. C. *et al.*. Update on parasitic dermatoses: Anais Brasileiros de Dermatologia, v. 95, n. 1, p. 1–14, jan. 2020. Disponível em:<https://www.anaisdedermatologia.org.br/en-update-on-parasitic-dermatoses-articulo-S0365059619301783>

CALVOPINA, Manuel *et al.* Human myiasis in Ecuador. PLoS neglected tropical diseases, v. 14, n. 2, p. e0007858, 2020.

DINULOS, James. Miíase cutânea: Miíase Furunculóide. Manual MSD: Versão para Profissionais de Saúde, Dartmouth, 2021. Disponível em: <https://www.msdmanuals.com/pt-br/profissional/distúrbios-dermatológicos/infeções-parasitárias-da-pele/miíase-cutânea>. Acesso em: 7 nov. 2023.

FERRAZ, Adriana CP *et al.* Raro caso de miíases por *Cochliomyia hominivorax* (Diptera: Calliphoridae) e *Dermatobia hominis* (Diptera: Oestridae) em paciente humano. Arq Ciênc Saúde, v. 15, n. 3, p. 142-144, 2008 doi.org/10.5935/2238-3182.20140456.

HASSANEIN, R. A., ALMATARY, A. M., & ALKURBI, M. O. A Case of Furuncular Myiasis Due to *Cordylobia anthropophaga* in Infant in Makkah, Saudi Arabia. Asian Journal of Immunology, 3(1), 106–113, 2020.

MATHISON,B.A,ET AL. Closing the Brief Case: Furuncular Myiasis Caused by the Third-Instar Larva of a Bot Fly in the Genus *Cuterebra*. J Clin Microbiol, v 60,n 9p.2308-232,2021.Disponível em : <https://doi.org/10.1128/jcm.02307-21>

MUÑOZ, Nelson *et al.* OSTEOMIELOITE CRANIANA COMO COMPLICAÇÃO DE MIÍASE FURUNCULAR. Revista Paulista de Pediatria, v. 39, 2021 doi.org/10.5935/2238-3182.20140027.

MUSAYA, Janelisa; MPONDA, Kelvin. Case report: Furuncular myiasis in Malawi. Wellcome Open Research, v. 5, p. 41, 2020.Disponível em : (<https://doi.org/10.12688/wellcomeopenres.15614.1>)

REYES-ROMERO, Karen Eliana *et al.* Miasis nasal: informe de un caso y revisión del tema. Iatreia, v. 29, n. 3, p. 359-366, 2016 doi.org/10.5935/2238-3182.20140025.

SAMPAIO, Alyne Thaís Pereira; DE OLIVEIRA, Elicássia Souza; DA SILVA MENEZES, Mariana Rodrigues. Assistência de enfermagem em miíase humana para pessoas em situação de rua: revisão integrativa da literatura. Revista JRG de Estudos Acadêmicos, v. 4, n. 8, p. 159-172, 2021 doi.org/10.5935/2238-3182.20140078.

Capítulo 5

DOENÇA DE LYME

MARIA LUISA ARAUJO LOPES¹
GABRIELLA SOUZA LAMOUNIER CAMPOS¹
HELENA IOCHPE¹
MARCELA COTTA DE CASTRO²

1. Discente - Medicina da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais
2. Departamento de Dermatologia Tropical, Hospital Central do Exército - Rio de Janeiro, Brasil.

Palavras-Chave: Doença de Lyme; Carrapatos; *Borrelia burgdorferi*.



DOI: 10.59290/978-65-6029-145-4.5

INTRODUÇÃO

A doença de Lyme é uma patologia multisistêmica, crônica, com importantes manifestações clínicas do foro dermatológico. A doença corresponde a um grupo de doenças denominada borreliose, é uma infecção causada por espiroquetas do gênero *Borrelia*. Ela é transmitida pela picada de carrapatos do gênero *Ixodes* ou *Amblyomma*, grupo de espécies pertencentes ao complexo *B. burgdorferi* Sensu Latu. Embora esta infecção bacteriana ocorra em humanos, não é contagiosa e também pode afetar animais selvagens e domésticos (AZULAY, 2017 & GARRIDO, 2018).

A exposição primária a carrapatos desses gêneros pode proporcionar alguma proteção. Acredita-se que quando esses carrapatos não contaminados picam inicialmente um indivíduo, eles ativam uma resposta imunológica imediata devido a fatores de hipersensibilidade que conferem imunidade. Contudo, o corpo humano não consegue manter essa imunidade e, após algum tempo, pode ocorrer reinfecção, o que tem sido observado em pacientes que vivem em áreas endêmicas. A doença pode apresentar diversas manifestações clínicas além de manifestações dermatológicas com envolvimento sistêmico que também podem ser influenciadas por alterações no vetor específico responsável pela transmissão devido à localização geográfica (AZULAY, 2017 & GARRIDO, 2018).

A doença surgiu na Suécia, em 1910, com Afzelius, e na Áustria, em 1914, com Lipschultz. Esses autores descreveram os primeiros casos de pacientes com placas eritematosas, únicas ou múltiplas, de crescimento centrífugo, aos quais denominaram eritema crônico migratório. A partir dos primeiros relatos, foram identificados novos casos de ECM em vários países

europeus. Atualmente, além dos quadros cutâneos e reumatológicos, está bem estabelecido que infecções por *Borrelia burgdorferi*, sem tratamento adequado, podem evoluir, também, para comprometimentos cardíacos, neurológicos e oftalmológicos (SANTOS, M. *et al.*, 2010).

EPIDEMIOLOGIA

A doença de Lyme é endêmica em muitas regiões dos Estados Unidos, com maior prevalência de infecções transmitidas por carrapatos em áreas rurais e suburbanas do Nordeste e Centro-Oeste. Na Europa, esta doença endêmica pode ser encontrada em vários países. As áreas com maior risco para a transmissão da doença são tipicamente florestas e matas, com elevado grau de umidade, principalmente áreas com atividades residenciais e trabalho associados a árvores e jardins (FONSECA, 2005; GARRIDO, 2018; SANTOS, *et al.*, 2010)

No Brasil, a pesquisa da doença se iniciou na década de 90, onde foram registrados casos confirmados no Rio de Janeiro, Manaus, São Paulo e Mato Grosso; todos apresentando manifestações predominantemente cutâneas. Ao longo dos anos, estudos concluíram que no país ocorre uma forma de borreliose de Lyme com características clínicas e epidemiológicas diferentes das observadas na Europa e América do Norte; no Brasil, as manifestações cutâneas são mais prevalentes. Não se sabe a distribuição da doença no país devido à subnotificação. No entanto, pesquisas apontam que entre 2011 e 2012, na cidade de Campinas (SP), a Doença de Lyme foi considerada em 20,1% dos casos como principal hipótese diagnóstica, sendo, em 2018, 114 pacientes confirmados com a doença (FONSECA, 2005; GARRIDO, 2018; SANTOS, *et al.*, 2010; PALMA, *et al.*, 2018 & YOSHINARI, *et al.*, 2010)

ETIOPATOGENIA E FISIOPATOLOGIA

O agente etiológico da Doença de Lyme é a *Borrelia burgdorferi* Sensu Lato. O complexo dessa cepa de bactérias espiroquetas engloba 19 espécies no mundo, sendo quatro delas associadas com a Doença de Lyme: a) *Borrelia burgdorferi* Sensu Stricto, b) *B. garinii*, c) *B. afzelii* e d) *B. spielmanii* (SANTOS, M. *et al.*, 2010).

Os principais vetores de transmissão da *B. burgdorferi* são os carrapatos do gênero *Ixodes*, no entanto, espécies *Amblyomma americanum*, *A. cajennense* e *Dermacentor variabilis* de carrapato já foram associadas com a transmissão da *B. burgdorferi*. As espécies de carrapatos *Ixodes* mais relevantes na transmissão da Doença de Lyme são *I. dammini*, *I. scapularis*, *I. pacifus*, *I. ricinus*, *I. persulcatus* e *I. uriae* (SANTOS, M. *et al.*, 2010).

A infecção dos carrapatos ocorre durante o repasto sanguíneo em animais portadores da *B. burgdorferi*. Nos Estados Unidos, os principais animais reservatórios são os cervos de cauda branca e os camundongos, apesar de títulos sorológicos elevados de anticorpos específicos para *B. burgdorferi* já terem sido encontrados em gado bovino, caprino e em cães. No Brasil, reservatórios ainda não foram identificados, porém roedores silvestres e outros mamíferos maiores, como gambás, parecem fazer parte do ciclo epidemiológico da doença (SANTOS, M. *et al.*, 2010).

O tempo de vida médio dos carrapatos varia de um a três anos, e seu desenvolvimento atravessa quatro estágios evolutivos: ovo, larva, ninfa e adulto. As ninfas e os carrapatos adultos são os principais transmissores da *B. burgdorferi*, embora os carrapatos possam estar infectados em todos os estágios evolutivos (SANTOS, M. *et al.*, 2010).

Modo de Transmissão:

As bactérias *B. burgdorferi* alojam-se nas microvilosidades e espaços intercelulares do epitélio do intestino médio dos carrapatos e sua transmissão ocorre durante o repasto sanguíneo, pela inoculação da saliva de carrapato infectada (SANTOS, M. *et al.*, 2010).

O homem, geralmente, adquire o *B. Burgdorferi* pelas picadas das ninfas, que são indolores. Para determinar a infecção pela *B. Burgdorferi*, estima-se que o carrapato necessite ficar aderido à pele, em média, por um período acima de 12 horas. O período de incubação do agente varia de 4 a 18 dias (SANTOS, M. *et al.*, 2010 & JUNIOR, I. M. *et al.*, 2007).

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

As manifestações clínicas da Doença de Lyme são divididas em 3 estágios:

Estágio I ou fase aguda, marcado por lesões predominantemente cutâneas;

Estágio II, ocorre semanas ou meses após o eritema migratório, podendo ocorrer manifestações articulares, neurológicas, cardíacas e oftalmológicas;

Estágio III, com quadros reumatológicos, neurológicos, oftalmológicos e cutâneos crônicos (SANTOS, M. *et al.*, 2010 & AZULAY, R. D, 2017)

A primeira e principal manifestação cutânea da doença é o eritema crônico migratório (**Figura 5.1**) ou eritema migratório; lesão que aparece no local da picada e se inicia, em média, 3 a 30 dias após a picada e afeta de 60-80% dos infectados. O estágio inicial da doença também é acompanhado de sintomas semelhantes ao da Síndrome Gripal, como cefaleia, febre, mialgia, fadiga e artralgia (SANTOS, M. *et al.*, 2010; JUNIOR, I. M. *et al.*, 2007 & AZULAY, R. D, 2017).

Clinicamente, o eritema migratório caracteriza-se por máculas ou pápulas eritematosas que

aumentam de tamanho, formando placas isoladas ou múltiplas, com bordas descontínuas e centro claro, cianótico e/ou descamativo, que se expande centrifugamente, podendo atingir

grandes diâmetros (**Figuras 5.2 e 5.3**). Além disso, a lesão predomina em membros inferiores, superiores e na face, e é assintomática (SANTOS, M. *et al.*, 2010).

Figura 5.1 Eritema migratório

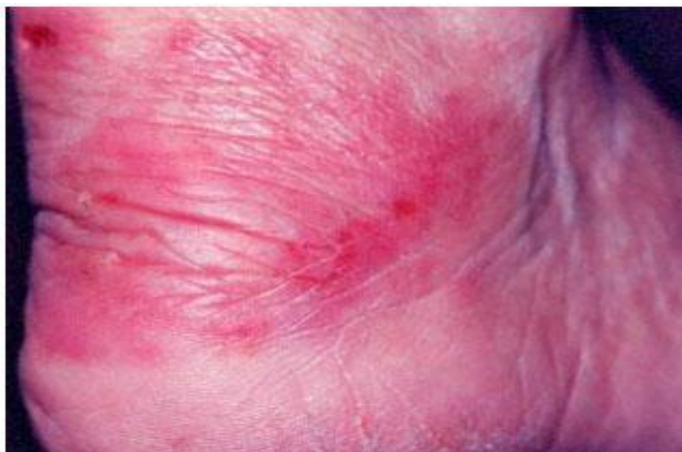


Fonte: HU, L., 2010.

Ademais, outra manifestação cutânea relevante na fase inicial da Doença de Lyme é o linfocitoma cutâneo ou linfadenose cutânea benigna. Ele é caracterizado por nódulo ou placa eritematosa única, de 1 a 5 cm de diâmetro, lo-

calizado, geralmente, em face, pavilhão auricular, bolsa escrotal ou aréola mamária; e está frequentemente associado à infecção pelas *B. afzelli* e *B. garinii* (SANTOS, M. *et al.*, 2010).

Figura 5.2 Eritema migratório



Fonte: SANTOS, M. *et al.*, 2010.

Com a progressão da doença, após dias ou semanas do início das manifestações cutâneas, novas lesões de exantema migratório podem

surgir, decorrente da disseminação hematogênica ou linfática da *B. burgdorferi*. Nessa situação, inicia-se o Estágio II. As novas lesões

podem aparecer na vigência das primeiras lesões cutâneas ou após seu desaparecimento

(SANTOS, M. *et al.*, 2010 & JUNIOR, I. M. *et al.*, 2007).

Figura 5.3 Eritema migratório



Fonte: GARRIDO, P. M., 2018

É importante ressaltar que as manifestações de segundo e terceiro estágios podem surgir meses ou anos após a infecção inicial. As principais alterações tardias envolvem comprometimento articular, cardíaco, neurológico, oftalmológico e, em alguns casos, essas manifestações ocorrem na vigência de lesões cutâneas (SANTOS, M. *et al.*, 2010).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da Doença de Lyme 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. Ademais, são importantes os exames histológico e imunoistoquímico: a PCR e cultura (RIVITTI, 2018; AZULAY, 2017 & SANTOS, *et al.*, 2010).

A detecção de anticorpos IgM ou IgG anti-*B. burgdorferi* é comumente utilizada para o diagnóstico sorológico e a investigação epidemiológica. Os principais exames sorológicos

são o ELISA (*enzyme-linked immunosorbent assay*) e a imunofluorescência indireta (IFI). Esses exames podem, no entanto, apresentar resultados falso-positivos, em vista da reação cruzada com outras enfermidades, tais como colagenoses, leishmaniose e sífilis. Assim, em áreas não endêmicas, o diagnóstico definitivo necessita da realização de exame confirmatório, que demonstre a presença do agente. Em casos de reações cruzadas falso-positivas, o resultado positivo do teste imunoenzimático pode ser confirmado por Western blot (RIVITTI, 2018; AZULAY, 2017 & SANTOS, *et al.*, 2010).

Quando a pesquisa do agente é conduzida por meio de cultura, esta deve ser realizada nos primeiros dias. A reação em cadeia da polimerase (PCR) é menos sensível, enquanto a sorologia só se torna positiva após um período de 10 dias ou mais (IgM). A coloração pela hematoxilina-eosina (HE) dos cortes histológicos é considerada sugestiva quando se observa um infiltrado inflamatório perivascular, superficial e profundo, com predominância de linfócitos,

histiócitos e eosinófilos (RIVITTI, 2018; AZULAY, 2017 & SANTOS, *et al.*, 2010).

Eritema crônico migratório

A melhores alternativas de exame para o eritema crônico migratório são ensaio imunoenzimático, western blot e imunofluorescência indireta. Os principais diagnósticos diferenciais são outros eritemas figurados, reações inespecíficas a picadas de insetos, granuloma anular, erupção medicamentosa fixa, tinea corporis, lúpus eritematoso, eritema polimorfo e síndrome de Sweet (RIVITTI, 2018).

Linfocitoma cútis

O linfocitoma cútis é confirmado por meio de exames complementares de sorologia, no entanto, em casos particulares, pode-se também utilizar o meio de cultura. Como diagnósticos diferenciais comuns são linfomas, picadas de insetos, erupção polimorfa à luz, granuloma facial, granuloma anular, lúpus eritematoso túmido e sarcoidose (RIVITTI, 2018).

Acrodermatite crônica atrofiante

A acrodermatite crônica atrofiante é confirmada através da histopatologia em conjunto com sorologia e algumas vezes com a cultura do material cutâneo. Possíveis diagnósticos diferenciais envolvem eritema pérmio, acrocianose e esclerodermia (RIVITTI, E. A., 2018).

TRATAMENTO

O tratamento é iniciado após o diagnóstico, buscando ser o mais precoce possível. O tratamento é feito com antibióticos, que podem ser

administrados por via oral ou intravenosa, dependendo do estágio da doença. Antibióticos profiláticos não são recomendados para indivíduos com picadas de carrapatos assintomáticas. No entanto, é necessária cautela se houver sintomas como erupção cutânea, febre ou dor nas articulações. Lesões mais antigas podem tornar a doença irreversível (AZULAY, 2017 & JUNIOR, *et al.*, 2007).

O medicamento de primeira escolha é a doxiciclina 100 mg por via oral duas vezes ao dia, durante 14 a 21 dias. Em seguida, podem ser utilizados cefuroxima, amoxicilina, probenecida e macrolídeos. Para complicações cardíacas e neurológicas, a ceftriaxona é usada uma vez ao dia durante 2 a 3 semanas. Em caso de recorrência da febre, o tratamento de escolha é dose única de 0,5 g de tetraciclina. Para encefalite e meningite, penicilina intravenosa, cefotaxima e ceftriaxona podem ser usadas por 14 dias. Para crianças e gestantes, a amoxicilina é o medicamento de escolha, podendo ser utilizado, em alguns casos, eritromicina em dose única (AZULAY, 2017; JUNIOR, *et al.*, 2007 & SEXTON, 2009).

A eficácia do tratamento é avaliada pela melhora dos sintomas e normalização das células polimórficas no líquido. A detecção de anticorpos não é recomendada porque os anticorpos tendem a persistir no líquido após o tratamento. Uma reação de Jarisch-Herxheimer pode ocorrer em alguns pacientes no início do tratamento, não sendo necessário interromper a terapia.. (RIVITTI, 2018 & JUNIOR, *et al.*, 2007).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AZULAY, R. D.; AZULAY, D. R.; AZULAY-ABULAFIA, L. Dermatologia. Rio De Janeiro (RJ): Guanabara Koogan, 2017.

FONSECA, A. H. DA *et al.* Borreliose de Lyme simile: uma doença emergente e relevante para a dermatologia no Brasil. *Anais Brasileiros de Dermatologia*, v. 80, n. 2, p. 171–178, abr. 2005 doi.org/10.5935/2238-3182.20140025.

GARRIDO, P. M.; BORGES-COSTA, J. Doença de Lyme: Epidemiologia e Manifestações Clínicas Cutâneas. *Journal of the Portuguese Society of Dermatology and Venereology*, v. 76, n. 2, p. 169–176, 29 maio 2018 doi.org/10.5935/2238-3182.20140025.

HU, L. Clinical manifestations of Lyme disease in adults. In Mitty, J. (Ed), UpToDate. 05 dec. 2020.

JUNIOR, I. M. *et al.* Doença de Lyme: diagnóstico e tratamento. *Revista Brasileira de Medicina de Família e Comunidade*, v. 3, n. 10, p. 76–81, 17 nov. 2007.

PALMA, A. C. *et al.* Perfil clínico, epidemiológico e sorológico de pacientes com suspeita de Doença de Lyme no hospital de clínicas da UNICAMP, Campinas, São Paulo, Brasil. *The Brazilian Journal of Infectious Diseases*, v. 22, p. 132–133, dez. 2018.

RIVITTI, E. A. Dermatologia de Sampaio e Rivitti - 4.ed. [s.l.] Artes Medicas, 2018.

SANTOS, M. *et al.* L Lyme borreliosis Borreliose de Lyme. *An Bras Dermatol*, v. 85, n. 6, p. 930–938, 2010 doi.org/10.5935/2238-3182.20140025.

SEXTON, D. J. Treatment of Lyme disease. Waltham, MA: UpToDate 17.1; 2009.

YOSHINARI, N. H. *et al.* Doença de lyme-símile brasileira ou síndrome baggiyoshinari: zoonose exótica e emergente transmitida por carrapatos. *Revista da Associação Médica Brasileira*, v. 56, p. 363–369, 2010 doi.org/10.5935/2238-3182.20140025.

Capítulo 6

ONCOCERCOSE

PAULA XAVIER LAZARINI¹
IZABEL BRITO TEIXEIRA¹
THIAGO MURTA COELHO¹
MARCELA COTTA DE CASTRO²

1. Discente - Medicina da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais
2. Departamento de Dermatologia Tropical, Hospital Central do Exército - Rio de Janeiro, Brasil.

Palavras-Chave: Oncocercose; Cegueira dos rios; *Onchocerca volvulus*.



DOI: 10.59290/978-65-6029-145-4.6

INTRODUÇÃO

Também conhecida por “cegueira dos rios” ou “mal do garimpeiro” (BRASIL, 2022). A oncocercose é uma infecção provinda do verme nematódeo da espécie *Onchocerca volvulus*. Ela causa prurido, erupção cutânea, dermatite, adenopatia, atrofia, podem promover cicatrizes e sintomas oculares (MARIE & PETRI, 2022). A principal forma de contrair a doença é via picada do inseto conhecido como “borrachudo” ou “pium” que esteja infectado pelo parasita (BRASIL, 2022).

Para a prevenção da doença, é preciso evitar a picada da mosca, portanto, entram como medidas de prevenção: evitar áreas infestadas por mosquitos, usar vestuário de proteção e administrar repelentes. É possível utilizar, também, a Ivermectina como tratamento profilático em pessoas expostas a áreas comuns e conhecidas por ter oncocercose (MARIE & PETRI, 2022).

EPIDEMIOLOGIA

Há uma estimativa mundial de cerca de 21 milhões de pessoas que possuem oncocercose. Dentre essas, 14,6 milhões possuem sintomas cutâneos e 1,15 milhão sofrem de problemas na visão e até amaurose. Vale lembrar, ainda, que essa enfermidade é a segunda principal causa de cegueira por agentes infecciosos no mundo, somente atrás do tracoma (MARIE & PETRI, 2022).

A presente doença é mais comum em áreas tropicais e do sul da África. Na América do Sul, a doença prevalece numa zona de transmissão entre a fronteira do Brasil e da Venezuela. Ademais, há países na América que foram declarados, pela Organização Mundial da Saúde (OMS), livres da doença, como: Equador, México, Colômbia e Guatemala (MARIE & PETRI, 2022).

Dado ao ciclo de transmissão da doença, pessoas que vivem próximo a rios e riachos de fluxo rápido estão mais vulneráveis e, consequentemente, mais propensas a contraírem a enfermidade. Além dos moradores, pessoas que viajam para locais de risco e permanecem um certo tempo na região, também correm risco de serem infectadas (MARIE & PETRI, 2022).

No Brasil é comum encontrar o verme nos estados da Amazônia e Roraima (SHELLEY, 2002). Esse foco endêmico está situado numa extensa área indígena habitada pelos Yanomamis. (BRASIL, 2013). Devido a falta de conhecimento por parte da população sobre a doença, a localização geográfica de difícil acesso e as precárias condições de moradia, a doença ainda é prevalente no território brasileiro (BRASIL, 2023).

Porém, felizmente, a doença no país está em fase de pré-eliminação, afinal, de acordo com o último levantamento epidemiológico feito em 2016, há uma taxa de detecção de 2,5% de portadores da doença na população (BRASIL, 2023). Segundo essas análises epidemiológicas, há uma queda acentuada da prevalência da infecção de residentes dessas áreas; redução moderada de ceratite puntacta; redução praticamente completa das ocorrências por microfilárias vivas na câmara interior dos olhos; e redução acentuada das taxas de infecção parasitária nos vetores. Atualmente, há apenas uma proporção de portadores assintomáticos de microfilárias na pele (BRASIL, 2013).

Para um maior controle das doenças parasitárias na região Yanomami, o Centro de Operações em Saúde Pública (COE) irá elaborar planos de ação e estratégias para o controle da malária, da oncocercose e de parasitoses intestinais na região. Também serão disponibilizados suporte laboratorial para diagnóstico e logística de insumos, ações de imunizações, hospitais de

campanha e planos nutricionais para os indígenas Yanomamis (BRASIL, 2023).

FISIOPATOLOGIA

A oncocercose apresenta como vetor os mosquitos-pólvora (*Simulium sp*), também conhecido como borrachudo, que se reproduzem em riachos de rápido fluxo. Ademais, é necessário um número significativo de picadas desses mosquitos-pólvora antes que a doença se manifeste (PEARSON, 2022).

O paciente com oncocercose apresenta no corpo vermes adultos e microfilárias. O *Simulium sp*, ao picar o indivíduo infectado, ingere microfilárias que se transformam em larvas infectantes em cerca de 2 a 3 semanas (PEARSON, 2022).

Larvas infectadas, introduzidas na pele durante a picada de um borrachudo, amadurecem até se tornarem vermes adultos em um período de 12 a 18 meses. As fêmeas dos vermes adultos podem viver por mais de 15 anos em nódulos subcutâneos, atingindo tamanhos que variam de 33 a 50 cm, enquanto os machos medem de 19 a 42 mm. Por fim, as fêmeas maduras produzem microfilárias, que predominantemente migram para o tecido conjuntivo, derme superficial e globo ocular (PEARSON, 2022).

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

As principais manifestações clínicas da oncocercose são o prurido, as alterações oculares, os nódulos subcutâneos, a doença cutânea oncocercal e as características sistêmicas.

Oncocercose ocular

O início da infecção caracteriza-se pela presença de microfilárias no olho, quando não há qualquer outra patologia detectada pelo exame com lâmpada de fenda. Sua aparição na câmara anterior está diretamente relacionada ao subsequente desenvolvimento de lesões no segmento

anterior e também à progressão de lesões oculares posteriores (BUDDEN, 1976).

Além dessa aparição clássica, é passível de se identificar a manifestação de ceratite puntiforme, ceratite esclerosante, uveíte, atrofia óptica e oncocorioretinite. Sendo que a ceratite puntiforme consiste em um achado agudo, transitório e reversível, com infiltrados de leucócitos que se formam ao redor de microfilárias mortas na córnea e a ceratite esclerosante é o resultado de infecções tardias, que apresentam alteração fibrovascular crônica de espessura total da córnea (KLUXEN, 2008).

Ademais, a presença de uveíte decorre da exacerbação na ausência de um infiltrado celular acompanhante, enquanto a atrofia óptica é um achado relativamente crônico, que consiste na palidez do disco óptico. Por fim, a oncocorioretinite indica um achado crônico comum, que apresenta um comprometimento inicial do epitélio pigmentar da retina, seguido pela atrofia da retina e perda da coróide subjacente (KLUXEN, 2008).

Nódulos subcutâneos

Os nódulos subcutâneos, também conhecidos como oncocercomas, são locais onde se alojam cerca de um ou dois vermes machos adultos e duas ou três fêmeas adultas. Apresentam tipicamente 0,5 a 3,0 cm de diâmetro, e geralmente são indolores, de consistência firme. Normalmente, tratam-se de nódulos profundos, localizados sobre diferentes proeminências ósseas, o que caracteriza o comportamento variado do vetor. No entanto, é recorrente o aparecimento de lesões em cintura escapular, costelas, cristas ilíacas, tuberosidades isquiáticas, extremidades superiores, cabeça e pescoço (MURDOCH, 2022).

Doença cutânea oncocercal

A oncocercose desencadeia prurido generalizado, sendo frequentemente a primeira manifestação da infecção. Logo, é recorrente o aparecimento de pápulas, nódulos e placas inflamatórias intensamente pruriginosas (MURDOCH, 2022).

Ademais, nota-se em alguns quadros clínicos a presença de linfadenopatia subsequente, principalmente na região inguinal do infectado. Diante do aumento prolongado e da inflamação, os gânglios linfáticos tornam-se fibróticos, podendo repercutir em elefantíase genital (MURDOCH, 2022).

A doença cutânea oncocercal é passível de ser classificada em oncodermatite papular aguda e crônica, oncodermatite liquenificada, atrofia da pele, virilha pendurada e despigmentação. Sendo que a oncodermatite papular aguda é manifestada principalmente em ombros ou nádegas, como pápulas, vesículas ou pústulas pruriginosas que variam de 1 a 3 mm de diâmetro, enquanto a oncodermatite papular crônica repercute simetricamente sobre as nádegas, cintura e ombros como pápulas pruriginosas de aproximadamente 3 a 9 mm de diâmetro com o topo achatado (MURDOCH, 1993).

Ademais, a oncodermatite liquenificada (sowda) tem prevalência em adolescentes e adultos jovens do sexo masculino, sendo caracterizada por pápulas e placas pruriginosas hiperpigmentadas limitadas a um membro, apresentando edema associado e pequeno aumento dos gânglios linfáticos de drenagem. Já a atrofia da pele, manifesta-se a partir da perda de elasticidade e enrugamento excessivo da pele ao redor das nádegas, cintura e parte superior das coxas em adultos, apresentando aspecto de papel de seda (MURDOCH, 1993).

Além dessas, a virilha pendurada consiste em uma atrofia na pele da virilha e da parte anterior da coxa, em que os gânglios linfáticos

inguinais aumentam nessa faixa de pele atrófica e, a partir do encolhimento dos gânglios com a consequente transformação em fibróticos, ocorre flacidez da pele local. Por fim, a despigmentação ocorre normalmente na parte anterior das canelas de adultos mais velhos, podendo acometer, também, regiões inguinais e a genitália externa. Nota-se manchas acrômicas circunscrevendo manchas menores perifoliculares ou ilhas de pele normalmente pigmentada (MURDOCH, 1993).

Manifestações sistêmicas

Observa-se estudos que indicam a associação da oncocercose com manifestações sistêmicas, uma vez que foram mais frequentes quando comparados em indivíduos infectados do que em indivíduos não infectados. Entre elas, as mais evidentes são as queixas músculo-esqueléticas generalizadas, as dores nas costas e nas articulações, a perda de peso significativo, as hérnias inguinais e femorais e a epilepsia (MURDOCH, 2022; PION, 2009).

DIAGNÓSTICO

Os nódulos contendo parasitas adultos são identificáveis por exames de imagem, como tomografia computadorizada ou ecografia, e por análise microscópica de amostras de biópsia, constituindo o diagnóstico primário da oncocercose (BRASIL, 2022).

As microfilárias podem ser evidenciadas em biópsias cutâneas, sendo também observáveis diretamente ao examinar o fundo do olho com um oftalmoscópio. Adicionalmente, a detecção do DNA do parasita por meio de PCR é uma técnica disponível. Além disso, a presença das microfilárias pode ser confirmada por exame sorológico (BRASIL, 2022).

O diagnóstico da oncocercose é estabelecido com base em uma história de exposição epidemiológica coerente, manifestações clíni-

cas descritas e evidências laboratoriais de infecção. O quadro clínico pode, por vezes, ser desafiador de distinguir da loíase e da infecção por espécies de *Mansonella*. Achados laboratoriais inespecíficos incluem eosinofilia periférica e hipergamaglobulinemia, sendo a contagem de eosinófilos normal em até 30% dos indivíduos em áreas endêmicas (MURDOCH, 2022).

Os recortes de pele, realizados por meio de punch corneoescleral ou agulha, são considerados o padrão ouro para investigação individual. Os locais de corte são selecionados com base na provável presença de microfilárias, como sobre a escápula, crista ilíaca, cintura pélvica, nádegas e coxa externa. A incubação da amostra em solução salina precede a avaliação da presença de microfilárias móveis, e a coloração com hematoxilina e eosina pode ser necessária para identificação de espécies (MURDOCH, 2022).

É necessário um mínimo de dois cortes, sendo que a sensibilidade aumenta com cortes adicionais. O teste de contato com dietilcarbamazina é uma alternativa útil, especialmente em áreas de baixa prevalência. A sorologia não é uniformemente confiável, e os ensaios imunoenzimáticos antifilários podem apresentar reatividade cruzada entre parasitas filariais. Testes de antígeno são mais úteis para o diagnóstico de infecções ativas e monitoramento da terapia, sendo sua disponibilidade limitada (MURDOCH, 2022).

A reação em cadeia da polimerase (PCR) oferece sensibilidade e pode ser mais eficaz em comparação com outros métodos diagnósticos, mas ainda não está amplamente disponível. A ultrassonografia é uma ferramenta útil para identificar vermes adultos em nódulos subcutâneos, inclusive os mais profundos e não palpáveis. Em suma, métodos aprimorados de diagnóstico são essenciais para avaliações individuais e programas de eliminação da oncocercose (MURDOCH, 2022).

TRATAMENTO

O tratamento da oncocercose, causada pelo parasita *Onchocerca volvulus*, é predominantemente baseado no uso do medicamento ivermectina. A ivermectina é um agente antiparasitário que demonstrou ser altamente eficaz no controle da infecção por *O. volvulus*. Este medicamento é administrado em uma única dose anual, 150 mcg/kg, sendo um componente-chave nos esforços de controle e eliminação da doença (BRASIL, 2022), embora de acordo com a literatura internacional a administração semestral de ivermectina resulte em reduções mais significativas nas cargas microfilárias quando comparada ao tratamento anual. Considera-se que um regime de tratamento ainda mais frequente pode oferecer benefícios adicionais. Existem estudos, também, indicando a administração trimestral da ivermectina (MURDOCH, 2022).

A terapia com ivermectina tem como objetivo principal reduzir a carga parasitária, aliviar os sintomas clínicos e prevenir complicações associadas à infecção. A administração regular a comunidades em áreas endêmicas, como parte de programas de distribuição em massa, contribui significativamente para a interrupção da transmissão da oncocercose (BRASIL, 2022).

Além disso, o tratamento pode incluir abordagens adicionais para lidar com condições específicas associadas à infecção, como tratamento de complicações oftalmológicas. Em casos de reações cutâneas graves após a administração de ivermectina, estratégias para gerenciamento dessas reações também são consideradas (BRASIL, 2022).

Os efeitos adversos subsequentes à administração de ivermectina geralmente são leves e atribuídos à resposta imune do hospedeiro aos antígenos liberados por *Wolbachia*. Esses sintomas manifestam-se geralmente dentro de três dias após o tratamento e incluem febre, erupção

cutânea, tontura, prurido, mialgia, artralgia e linfadenopatia sensível. Em casos mais graves, como hipotensão postural sistêmica, a ocorrência está correlacionada com a carga de infecção prévia ao tratamento. Analgésicos e anti-histamínicos são frequentemente eficazes no controle desses sintomas (MURDOCH, 2022).

Quanto à segurança da ivermectina em crianças pequenas (altura <90 cm) e mulheres grávidas, existem incertezas. Apesar de casos de administração inadvertida a mulheres grávidas durante programas de tratamento em massa, não foram observadas taxas aumentadas de anomalias congênitas. Vale ressaltar que a ivermectina pode ser administrada após a primeira semana de lactação, e não foram documentados efeitos adversos em mulheres lactantes. A avaliação cuidadosa do perfil de risco-benefício é fundamental ao considerar o uso da ivermectina em populações específicas, garantindo a segurança e eficácia do tratamento (MURDOCH, 2022).

No que tange ao tratamento em larga escala, os programas de administração em massa de medicamentos desempenham um papel crucial no controle da oncocercose, envolvendo a distribuição regular de ivermectina em intervalos de 6 a 12 meses, ao longo de 10 a 16 anos.

Iniciativas notáveis, como o Programa Africano de Controle da Oncocercose (APOC) e o Programa de Eliminação da Oncocercose nas Américas, visam tratar áreas com diferentes níveis de endemicidade (MURDOCH, 2022).

Os resultados desses programas são notáveis, especialmente no que diz respeito à oncocercose ocular. Houve redução significativa das cargas microfilárias oculares e regressão de lesões precoces no segmento anterior, como ceratite pontilhada e iridociclite. A ivermectina demonstrou benefícios adicionais na incidência da doença do nervo óptico oncocercal e na perda de campo visual. Importante notar que essas melhorias se manifestam de maneira mais rápida com o tratamento em massa em comparação com estratégias focadas apenas no controle de vetores (MURDOCH, 2022).

É fundamental ressaltar que o tratamento da oncocercose deve ser implementado de maneira coordenada e integrada como parte de programas de saúde pública, envolvendo esforços de monitoramento, avaliação e educação comunitária. A continuidade e a adesão a esses programas são essenciais para alcançar os objetivos de controle e eliminação da oncocercose em populações afetadas (MURDOCH, 2022).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

PEARSON, R. D. Oncocercose (cegueira do rio). Publicado em Setembro de 2022. Disponível em: <<https://www.msmanuals.com/pt-br/profissional/doen%C3%A7as-infecciosas/nemat%C3%B3deos-vermes-filiformes/oncocercose-cegueira-do-rio>>.

BUDDEN, FH. The natural history of ocular onchocerciasis over a period of 14--15 years and the effect on this of a single course of suramin therapy. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 1976. doi: 10.1016/0035-9203(76)90134-6. PMID: 841651.

KLUXEN, G et al. The significance of some observations on African ocular onchocerciasis described by Jean Hissette (1888-1965). *Bull Soc Belge Ophthalmol.* 2008. PMID: 18546927.

MURDOCH, Michelle. Oncocercose. UpToDate. Maio de 2022. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/onchocerciasis?search=oncocercose&source=search_result&selectedTitle=1~31&usage_type=default&display_rank=1#H5>. Acesso em: 9 nov. 2023.

MURDOCH, Michelle et al. A clinical classification and grading system of the cutaneous changes in onchocerciasis. *Br J Dermatol.* 1993. doi: 10.1111/j.1365-2133.1993.tb11844.x.

PION, SD et al. Epilepsy in onchocerciasis endemic areas: systematic review and meta-analysis of population-based surveys. *PLoS Negl Trop Dis.* 2009. doi: 10.1371/journal.pntd.0000461.

BRASIL. Ministério da Saúde. Oncocercose. [Brasília]: Ministério da Saúde, 2023. Disponível em: <https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-de-a-a-z/o/oncocercose>. Acesso em: 29 de maio de 2024.

MARIE, C et al. Oncocercose. Manual MSD Versão Saúde para a Família. Setembro de 2022. Disponível em: <https://www.msmanuals.com/pt-br/profissional/doen%C3%A7as-infecciosas/nemat%C3%B3deos-vermes-filiformes/oncocercose-cegueira-do-rio>. Acesso em: 14 de novembro de 2023.

SHELLEY, A. J. Human onchocerciasis in Brazil: an overview. *Cadernos de Saúde Pública*, v. 18, n. 5, p. 1167–1177, set. 2002 doi.org/10.5935/2238-3182.20140025.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância em Doenças Transmissíveis. Plano integrado de ações estratégicas de eliminação da hanseníase, filariose, esquistossomose e oncocercose como problema de saúde pública, tracoma como causa de cegueira e controle das geohelmintíases : plano de ação 2011-2015 / Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de Vigilância em Doenças Transmissíveis. – 1. ed., 1. reimpr. - Brasília : Ministério da Saúde, 2013. 100 p. : il. ISBN 978-85-334-1934-6

BRASIL. Ministério da Saúde. Ministério da Saúde faz primeira reunião do COE Yanomami e reforça as ações de resposta à crise sanitária na região. Disponível em: <https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/noticias/2023/janeiro/ministerio-da-saude-faz-primeira-reuniao-do-coe-yanomami-e-reforca-as-acoes-de-resposta-a-crise-sanitaria-na-regiao>. Acesso em: 14 de novembro de 2023.

BRASIL. Ministério da Saúde. Doenças socialmente determinadas: saiba mais sobre a oncocercose e o tracoma. Disponível em: <https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/noticias/2023/junho/doencas-socialmente-determinadas-saiba-mais-sobre-a-oncocercose-e-o-tracoma>. Acesso em 14 de novembro de 2023.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Articulação Estratégica de Vigilância em Saúde. Guia de Vigilância em Saúde [recurso eletrônico] / Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Articulação Estratégica de Vigilância em Saúde. – 5. ed. rev. e atual. – Brasília : Ministério da Saúde, 2022. 1.126 p. : il. Modo de acesso:World Wide Web: https://bvsmis.saude.gov.br/bvs/publicacoes/guia_vigilancia_saude_5ed_rev_atual.pdf ISBN 978-65-5993-102-6

Capítulo 7

ONICOMICOSE

ANNA LUIZA ROSA DE SOUZA¹
FERNANDA DIAS MOREIRA DE SOUZA¹
LUCIANA FERREIRA SOARES¹
HUGO MONTEIRO FAVER²

1. Discente - Medicina da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais

2. Departamento de Dermatologia Tropical, Hospital Central do Exército - Rio de Janeiro, Brasil.

Palavras-Chave: Onicomicose; Antifúngicos; Dermatofitomas.



DOI: 10.59290/978-65-6029-145-4.7

INTRODUÇÃO

A onicomicose é uma infecção fúngica crônica da unha que resulta em descoloração, onicólise e espessamento da lâmina ungueal. A infecção ocorre mais comumente nas unhas dos pés e pode envolver qualquer componente da unidade ungueal, incluindo o leito ungueal, a matriz ungueal e a lâmina ungueal.

Esforços têm sido feitos para estabelecer uma classificação clínica da onicomicose. As seguintes formas de onicomicose são reconhecidas pela classificação atual: subungueal distal e lateral, branca superficial, endônix, subungueal proximal e totalmente distrófica. Estes refletem os padrões reconhecidos de invasão ungueal.

A onicomicose subungueal lateral distal (O-SLD) é o subtipo mais frequente de onicomicose e ocorre quando a invasão fúngica origina ceratose subungueal, onicólise e descoloração (cromoníquia) branco-amarelada das unhas. No entanto, outras alterações de cor, como preto, laranja e marrom, foram relatadas. Além disso, os dermatofitos, que se apresentam como estrias ou manchas longitudinais brancas, amarelas, laranja ou marrons, também podem ser vistos como complicações da infecção por dermatófitos e representam mecanismos de defesa dos fungos a fim de se defenderem da ação de agentes externos.

A onicomicose superficial (OS)^{6,8} ocorre devido à invasão fúngica da superfície superior da lâmina ungueal e geralmente afeta as unhas dos pés. Clinicamente, é caracterizada por manchas superficiais brancas ou pretas ou estrias transversais que podem ser raspadas. Os agentes etiológicos mais comuns são *T. rubrum* e *T. mentagrophytes*. Muitas vezes está associada à *Tinea pedis* interdigital.

A onicomicose subungueal proximal (OSP) é o resultado da invasão da lâmina ungueal

interna por fungos que penetram na prega ungueal proximal, predominantemente por *T. rubrum*. Outros organismos implicados incluem *Candida*, *Aspergillus* e *Fusarium*.

Importante ressaltar que a onicomicose é um quadro de difícil tratamento e está associada a altas taxas de recorrência e falha do tratamento. Dadas as taxas limitadas de cura com antifúngicos tópicos, os antifúngicos orais podem ser necessários em diversos pacientes.

Os tratamentos orais são de longa duração, o que representa risco de efeitos adversos e interações medicamentosas em que a taxa de recaída pode chegar a 25% e as taxas de recorrência podem variar de 6,5% a 53%.

Em geral, terbinafina e itraconazol são as terapias orais mais utilizadas, mas o fluconazol também tem suas indicações^{2,4,6}. No entanto, as taxas de cura completa (eliminação micológica e unhas visualmente claras) são limitadas e podem variar de 35% a 55% para terbinafina, 14 a 43% para itraconazol e 21–48% para fluconazol.

Neste capítulo, o objetivo é revisar as alternativas de tratamento e atualização de novos medicamentos, que podem ter resultados promissores na onicomicose. Foi realizado um estudo com coleta de dados amparado em fontes primárias, por meio de levantamento bibliográfico por ocasião de uma revisão da literatura.

Na elaboração deste capítulo procedeu-se com um levantamento dos artigos na literatura indexada no portal de periódicos *Scientific Eletronic Library Online* (SCIELO) e na base de dados *Medical Literature Analyses and Retrievalsystem on-line* (MEDLINE) e Literatura Latino-Americano e do Caribe em Ciências da Saúde (LILACS). Foram utilizados, para busca de artigos, os seguintes descritores e suas combinações na língua portuguesa: Onicomi-

cose; Doença; Tratamento; Atualização; Medicamentos.

EPIDEMIOLOGIA

A onicomicose afeta pacientes de todas as idades. No entanto, vários estudos estabeleceram maior prevalência nos idosos. Outros fatores de risco incluem diabetes, *tinea pedis*, má circulação, imunossupressão, psoríase, síndrome de Down, calçados oclusivos e obesidade. A prevalência mundial de onicomicose é estimada em 10% e é responsável por até 50% das doenças ungueais.

Os dermatófitos são os principais causadores da onicomicose, sendo as espécies *Trichophyton rubrum* e *Trichophyton mentagrophytes* responsáveis por 60-70% das infecções. As leveduras são responsáveis por aproximadamente 20% da onicomicose e os não dermatófitos respondem pelos 10% restantes. Estudos demonstraram que infecções mistas, não dermatófitas e leveduras são mais prevalentes do que se pensava anteriormente, especialmente em climas mais quentes.

Recentemente, há relatos preocupantes de resistência à terbinafina em micoses superficiais no Brasil e em diferentes países da Europa e Ásia, e novos agentes podem desempenhar um papel importante para alcançar a cura.

FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia da onicomicose depende do subtipo clínico. Na onicomicose subungueal lateral distal, a forma mais comum de onicomicose, o fungo se espalha a partir da pele plantar e invade o leito ungueal através do hiponíquio. Como em muitas áreas da medicina, a terminologia clínica utilizada para descrever infecções dermatofíticas evoluiu antes do conhecimento preciso sobre a causa ou a fisiopatologia. *Tinea* (“um verme roedor”) ou “mi-

cose”, um termo derivado do aparecimento das lesões cutâneas características desta dermatofitose comum, afeta o couro cabeludo (*tinea capitis*), pele glabra (*tinea corporis*), virilha (*tinea cruris*), unha (*tinea unguium*), pés (*tinea pedis*), barba (*tinea barbae*) e mão (*tinea manuum*).

Outras dermatofitoses são nomeadas pela sua aparência, como *tinea favosa* (*favus*, ou em forma de favo de mel devido a *T. schoenleinii*) ou *tinea imbricata* (“composta por partes sobrepostas”; micose devido a *T. concentricum*).

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Os pacientes geralmente apresentam descoloração branco-amarelada das unhas (ou cromníquia branco-amarelada), ceratose subungueal, onicólise e detritos subungueais. As unhas dos pés são as mais frequentemente afetadas, predominantemente a unha grande, com raro envolvimento das unhas menores. A infecção *Tinea pedis* concomitante ou hiperidrose plantar são geralmente encontradas.

Clinicamente, apresenta-se como uma mancha branca na lâmina ungueal proximal, começando na prega ungueal proximal ou múltiplas faixas brancas transversais. A lâmina ungueal superficial é normal. Quando a paroníquia está associada, espécies ou fungos de *Candida* são comumente implicados. Este subtipo de onicomicose também é comum entre indivíduos imunossuprimidos.

A onicomicose endônix (OE) é consequência da invasão direta da lâmina ungueal distal. Apresenta-se como uma unha lamelar dividida com manchas leitosas. Os principais agentes etiológicos são *T. soudanense* e *T. violaceum*. A onicomicose de padrão misto (OPM) ocorre quando mais de um padrão de infecção fúngica da placa ungueal é encontrado na mesma unha. A combinação mais comum é OSLD com OS ou OSP com OS. Uma ampla gama de agentes etiológicos pode estar implicada. A onicomi-

cose distrófica total (ODT) é o estágio final da onicomicose crônica, principalmente OSLD ou OSP. Clinicamente, é caracterizado por desintegração da lâmina ungueal e espessamento do leito ungueal com detritos. Os agentes mais comuns são os dermatófitos (*T. rubrum*), bem como alguns fungos filamentosos.

Destaca-se a ocorrência da onicomicose secundária como cenário clínico em que a invasão fúngica ocorre secundária a uma condição ungueal não infecciosa, como trauma, psoríase, líquen plano, etc. As características clínicas da condição ungueal subjacente estão associadas a ceratose subungueal, descoloração ungueal (cromoníquia), onicólise, manchas e estrias. Este subtipo é uma apresentação comum e o diagnóstico pode ser desafiador.

DIAGNÓSTICO

Sinais clínicos de espessamento ungueal, descoloração amarela, branca ou marrom das unhas, onicólise, detritos subungueais e envolvimento ungueal múltiplo devem levar à hipótese de onicomicose. Os achados dermatoscópicos na onicomicose incluem bordas proximais irregulares com pontas, estrias longitudinais, aparência arruinada e cristas longitudinais ao longo do leito ungueal. A dermatoscopia também pode ser usada para avaliar traumas ou outros distúrbios ungueais, como psoríase ungueal, verrugas subungueais e líquen plano.

O diagnóstico por características clínicas nem sempre é confiável e o isolamento laboratorial de fungos continua a ser o padrão-ouro para o diagnóstico. Um teste sensível para onicomicose inclui cortes de unhas enviados para histopatologia com técnicas de coloração para fungos como o ácido periódico de Schiff (PAS).

De forma mais acessível, a preparação de hidróxido de potássio (KOH) de raspagens de unhas e de conteúdo subungueal também pode ser realizada para visualizar hifas. A reação em

cadeia da polimerase (PCR) é um excelente método diagnóstico com alta sensibilidade, mas falsos positivos são comuns. Dado que o número de onicomicoses mistas e infecções não dermatófitas está se tornando mais prevalente, o diagnóstico molecular pode auxiliar na seleção do tratamento antifúngico apropriado.

A apresentação da onicomicose também pode ajudar a determinar áreas das unhas necessárias para a coleta da amostra. O corte das unhas deve ter pelo menos 4 mm para maximizar a precisão do diagnóstico. Para OSLD, as amostras devem ser retiradas do leito ungueal na área proximal de envolvimento, onde a concentração de hifas será maior. Na onicomicose superficial branca, uma amostra deve ser coletada raspando a face superficial da unha com bisturi nº 15. No OSP, a haste proximal pode ser obtida com um *punch* de 3 mm da lâmina ungueal proximal.

TRATAMENTO

Estudos de onicomicose frequentemente relatam taxas de cura micológica, cura clínica e cura completa. A cura micológica é alcançada quando a cultura e a microscopia direta são negativas após o tratamento. A cura clínica é definida como a aparência normal da unha afetada e a cura completa se trata da associação da cura micológica com a cura clínica.

O objetivo do tratamento é a cura completa; no entanto, os pacientes geralmente apresentam anomalias nas unhas antes do desenvolvimento das infecções fúngicas e não atingirão unhas totalmente normais após o tratamento. Nesta revisão, considera-se, principalmente, as taxas de cura completa.

Ao abordar o tratamento da onicomicose, as três principais estratégias farmacológicas incluem tratamento oral, tratamento tópico ou terapia combinada. O tratamento tópico da onicomicose é complicado por vários fatores, inclu-

indo acesso limitado ao leito ungueal e propriedades farmacológicas complexas necessárias para permitir a penetração da lâmina ungueal. Pacientes que apresentam espessamento da lâmina ungueal e onicólise contribuem particularmente para a natureza subótima do transporte tópico de medicamentos.

Os vernizes para unhas representam uma propriedade farmacológica única que permite níveis mais elevados de difusão através da lâmina ungueal à medida que a concentração do medicamento aumenta, enquanto o solvente evapora. Os principais produtos de verniz para unhas, ciclopirox 8%, amorolfina 5% e efinaconazol 10%, relataram taxas de cura completa de 5,5–8,5%, 15,2–17,8% e 15,2–25,6%, respectivamente.

Apesar das taxas de cura mais baixas, a monoterapia tópica é recomendada na onicomicose restrita a um dedo e que acomete menos que 50% do aparelho ungueal, bem como na OSB. Dados recentes, no entanto, mostram que o efinaconazol pode ser muito eficaz no tratamento de onicomicose complicada por dermatofitomas e pontas longitudinais.

Os agentes antifúngicos orais disponíveis para o tratamento da onicomicose dos dedos dos pés e das unhas incluem terbinafina, itraconazol e fluconazol. A monoterapia com terbinafina com dosagem contínua de 250 mg continua sendo a recomendação atual de tratamento de primeira linha. A dosagem pulsada de terbinafina, itraconazol e terapia com fluconazol são tratamentos de segunda linha úteis quando há contraindicações ao uso de terbinafina.

Existem várias opções de tratamento via oral para onicomicose e a terbinafina oral é o tratamento de primeira linha aprovado pela *Food and Drug Administration* (FDA) e pela Agência de Vigilância Sanitária, ANVISA, para onicomicose. A duração do tratamento com terbinafina é normalmente de no mínimo

seis semanas e doze semanas para onicomicose das unhas das mãos e dos pés, respectivamente. As taxas de cura completa da terbinafina variam entre 35% e 78% em pacientes com onicomicose. A sensibilidade à terbinafina não é bem estudada na onicomicose envolvendo fungos não dermatófitos.

Os regimes de dosagem de pulso de terbinafina podem variar em dose, duração e frequência. Um regime comum consiste em dois regimes de pulso de terbinafina 250 mg por dia durante quatro semanas, seguidos de quatro semanas de descanso. Outros regimes de pulso para terbinafina oral incluem 500 mg por dia durante uma semana, seguido de três semanas sem tratamento, repetido todos os meses durante três meses.

O itraconazol é aprovado pela FDA e pela ANVISA para o tratamento de onicomicose e é eficaz contra dermatófitos, leveduras e fungos não dermatófitos. As opções de dosagem incluem um regime de tratamento contínuo de 200 mg por dia durante três meses ou um regime de tratamento de quatro pulsos de 400 mg por dia durante uma semana, seguido por uma pausa de três semanas no tratamento medicamentoso. A taxa de cura completa com tratamento com itraconazol varia entre 14–43%.

No que diz respeito à resistência antifúngica é uma variável que também deve ser considerada na escolha das opções de tratamento. À medida que as infecções dermatofíticas se tornam crônicas, a eficácia dos antifúngicos orais também pode mudar. Em um ensaio clínico recente, antifúngicos comumente prescritos, incluindo terbinafina, itraconazol e fluconazol, foram testados contra *tinea corporis*, *cruris* e *faciei* recidivantes e crônicas. Após quatro semanas de tratamento, todos os medicamentos demonstraram uma taxa de cura em torno de 8% ou menos. Após oito semanas de tratamento, as taxas de cura com terbinafina, itraconazol e

fluconazol foram relatadas como 28%, 66% e 42%, respectivamente.

Novos antifúngicos orais apresentam resultados promissores no tratamento da onicomicose. Muitos destes, como o posaconazol, ote-seconazol e voriconazol, são tratamentos à base de azóis. No entanto, estes medicamentos não são aprovados pelo ANVISA para o tratamento da onicomicose e alguns não estão disponíveis no Brasil.

As terapias orais para o tratamento da onicomicose podem ser potencializadas com o uso de tratamentos auxiliares, como lasers, terapia fotodinâmica (TFD) ou corte/desbridamento ungueal. A terapia combinada antifúngica também demonstrou eficácia no avanço do tratamento.

Como opção de tratamento adicional, o desbridamento ungueal pode ser utilizado em combinação com antifúngicos orais. Os pacientes submetidos ao desbridamento ungueal agressivo com terapia oral com terbinafina demonstraram taxas de cura clínica mais altas (59,8% vs. 51,4%) e taxas de cura completa do que os pacientes que receberam terapia isolada com terbinafina. Os dados publicados sobre este regime de tratamento, no entanto, são relativamente limitados.

Foi demonstrado que a terapia combinada de antifúngicos melhora a resposta ao tratamen-

to em comparação com a monoterapia. Além de melhorar a eficácia, a terapia combinada também pode ajudar a combater a resistência antifúngica, que está sendo encontrada com frequência cada vez maior. No entanto, mais estudos são necessários para avaliar a terapia combinada de antifúngicos orais.

A onicomicose é uma doença comum das unhas e tratamento oral é indicado em casos moderados a graves, envolvimento de múltiplos dígitos e/ou falha de terapias tópicas. Embora estejam disponíveis várias terapias antifúngicas orais, estão a surgir isolados resistentes à terbinafina que podem ter um impacto significativo no tratamento futuro.

As definições das medidas de resultados do tratamento na onicomicose variam amplamente. Como tal, é muito difícil, se não impossível, comparar dados entre estudos. Espera-se que as definições de cura clínica precisem ser unificadas e consistentemente seguidas em todos os estudos futuros.

São necessários novos medicamentos para combater este desafio e vários estudos demonstraram dados preliminares promissores com novas terapias antifúngicas. Estudos adicionais são necessários para avaliar e analisar perfis de segurança, dosagens e estabelecer diretrizes para esses novos medicamentos

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AGGARWAL, R. et al. Treatment and management strategies of onychomycosis. *Journal de Mycologie Médicale*, v. 30, n. 2, p. 100949, 2020 doi.org/10.5935/2238-3182.20140025.

SOARES, Gabriela Manea et al. Onicomicose simulando melanoma acral ungueal: relato de caso. *Diagnóstico e Tratamento*, v. 25, n. 2, p. 56-58, 2020 doi.org/10.5935/2238-3182.20140025.

JÚNIOR, Eugenio Fuentes Pérez et al. Laserterapia e tratamento medicamentoso tópico na onicomicose em pessoas com diabetes: série de casos. *Revista de Enfermagem da UFSM*, v. 13, p. e31-e31, 2023 doi.org/10.5935/2238-3182.20140055.

GUPTA, Aditya K. et al. A paradigm shift in the treatment and management of onychomycosis. *Skin Appendage Disorders*, v. 7, n. 5, p. 351-358, 2021.

STEWART, Claire R. et al. Effect of onychomycosis and treatment on patient- reported quality-of-life outcomes: A systematic review. *Journal of the American Academy of Dermatology*, v. 85, n. 5, p. 1227-1239, 2021 doi.org/10.5935/2238-3182.20144654.

RICARDO, Jose W.; LIPNER, Shari R. Safety of current therapies for onychomycosis. *Expert opinion on drug safety*, v. 19, n. 11, p. 1395-1408, 2020.

FALOTICO, Julianne M.; LIPNER, Shari R. Updated perspectives on the diagnosis and management of onychomycosis. *Clinical, Cosmetic and Investigational Dermatology*, p. 1933-1957, 2022.

DE SOUZA COSTA, Polyana et al. Relevant insights into onychomycosis' pathogenesis related to the effectiveness topical treatment. *Microbial Pathogenesis*, v. 169, p. 105640, 2022.

SHIMOYAMA, Harunari et al. Treatment outcome with fosravuconazole for onychomycosis. *Mycopathologia*, v. 186, p. 259-267, 2021.

ALQAHTANI, Ali et al. The unique carboxymethyl fenugreek gum gel loaded itraconazole self-emulsifying nanovesicles for topical onychomycosis treatment. *Polymers*, v. 14, n. 2, p. 325, 2022 doi.org/10.5935/2238-3182.20140025.

BOZOĞLAN, Bahar Kancı; DUMAN, Osman; TUNÇ, Sibel. Smart antifungal thermosensitive chitosan/carboxymethylcellulose/scleroglucan/montmorillonite nanocomposite hydrogels for onychomycosis treatment. *Colloids and Surfaces A: Physicochemical and Engineering Aspects*, v. 610, p. 125600, 2021.

DA SILVA, Esdras Lima; CORDEIRO, Cleyton Pinheiro; TREVISAN, Marcio. A onicomicose e a importância da atenção farmacêutica no tratamento da patologia Onychomycosis and the importance of pharmaceutical care in the treatment of pathology. *Brazilian Journal of Development*, v. 7, n. 10, p. 96362- 96373, 2021.

GUPTA, A. K. et al. Onychomycosis: a review. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*, v. 34, n. 9, p. 1972-1990, 2020 doi.org/10.5935/2238-3182.20140025.

PINHEIRO, Ticiane da Rosa et al. Aplicação de porfirinas tetra-catiônicas para fotoinativação de *Candida albicans* no tratamento de onicomicose. 2023. Tese de Doutorado. Universidade Federal de Santa Maria.

DA SILVA, Esdras Lima; CORDEIRO, Cleyton Pinheiro; TREVISAN, Marcio. A onicomicose e a importância da atenção farmacêutica no tratamento da patologia Onychomycosis and the importance of pharmaceutical care in the treatment of pathology. *Brazilian Journal of Development*, v. 7, n. 10, p. 96362- 96373, 2021 doi.org/10.5935/2238-3182.20140025.

SGROI, Marisa; FRANÇA, Eliene. O uso do ácido tricloroacético para avulsão química de unhas com onicomicose. Relato de caso. *REVISTA IBERO- AMERICANA DE PODOLOGIA*, v. 2, n. 3, p. 270-283, 2020 doi.org/10.5935/2238-3182.20140025.

EHRENSBERGER, M. et al. A clinical study for the treatment of onychomycosis patients using a novel ROS producing onychomycosis treatment when compared against 5% amorolfine topical lacquer to reduce the visible size of infected toenails. *Journal of Medical Mycology*, v. 32, n. 3, p. 101256, 2022 doi.org/10.5935/2238-3182.20140025.

ALBUCKER, Samantha Jo et al. Risk Factors and Treatment Trends for Onychomycosis: A Case–Control Study of Onychomycosis Patients in the All of Us Research Program. *Journal of Fungi*, v. 9, n. 7, p. 712, 2023 doi.org/10.5935/2238-3182.20140025.

ELSAYED, Nermeen Sabry Ibrahim; IBRAHIM, Alshimaa Mohamed. Treatment Options of Onychomycosis. *The Egyptian Journal of Hospital Medicine*, v. 90, n. 1, p. 1760-1763, 2023 doi.org/10.5935/2238-3182.20140025.

Capítulo 8

CIMIDÍASE

CATARINA DE FIGUEIREDO COSSÃO¹
DÉBORA SARMENTO OLIVEIRA BARRAL¹
LETÍCIA ISABEL RODRIGUES DE SOUZA¹
HUGO MONTEIRO FAVER²

1. Discente - Medicina da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais

2. Departamento de Dermatologia Tropical, Hospital Central do Exército - Rio de Janeiro, Brasil.

Palavras-Chave: Cimidíase; *Cimex lectularius*; Percevejo.



DOI: 10.59290/978-65-6029-145-4.8

INTRODUÇÃO

Os cimicídeos, conhecidos como percevejos-de-cama, são insetos que se alimentam de sangue (hematófagos), estando associados ao homem, às aves e aos morcegos desde tempos pré-históricos. A cimidiase é ocasionada pela mordida de percevejo. Entre as variedades que afetam os seres humanos, o *Cimex hemipterus* é mais comum em regiões rurais, o *Cimex lectularius* em áreas urbanas, enquanto a *Leptocimex boueti* é geralmente encontrada na África. Suas características morfológicas e biológicas, como pequeno tamanho, corpo achatado de lado a lado, falta de asas desenvolvidas e necessidade de se alimentar de sangue, permitem que se escondem em fendas e orifícios, sendo dispersos passivamente, o que facilita sua adaptação aos ambientes domésticos. Esses insetos podem atingir altos níveis de infestação, tornando-se economicamente, medicamente e epidemiologicamente relevantes (FILHO *et al*, 2015).

A presença desses insetos em contato com seres humanos pode gerar desconforto considerável, especialmente em indivíduos mais sensíveis, resultando em reações alérgicas graves caracterizadas por irritação, inchaço e coceira intensa. Os percevejos têm a tendência de picar diversas áreas do corpo, preferencialmente o rosto, pescoço, peito, braços e mãos (FILHO, *et al* 2015).

As picadas desses insetos perturbam o sono e causam desconforto quando há infestações significativas. Estudos mostram que o *C. Lectularius* é mais voraz e pode resultar em infestações mais graves em comparação com o *C. hemipterus*. As picadas são geralmente indolores e passam despercebidas a menos que haja um grande número delas. O padrão de picadas em linha reta, geralmente em grupos de três, é conhecido como "café da manhã, almoço e

jantar", o que sugere um diagnóstico de infestação por percevejos. (FILHO, *et al*2015).

A cimidiase se apresenta clinicamente com pápulas edematosas pruriginosas, especialmente nas extremidades, podendo assumir uma aparência linear característica de pulgas e percevejos-de-cama, já citada. Além das reações cutâneas de hipersensibilidade, há preocupação com a possibilidade de os percevejos serem vetores de outras doenças infecciosas, embora essa evidência ainda não seja consensual entre os pesquisadores (CRIADO *et al*, 2021).

Ambas as espécies citadas têm hábitos noturnos, preferindo colonizar fendas ou buracos em móveis, especialmente em camas, onde se alimentam do sangue humano durante a noite. Suas picadas causam irritação cutânea intensa e prurido, podendo levar a lesões distantes devido à sensibilização. O tratamento geralmente envolve o uso de cremes de corticoides e anti-histamínicos, além da eliminação dos parasitas por meio da dedetização dos móveis e das frestas onde se escondem (CARDOSO, 2014).

EPIDEMIOLOGIA

A incidência de infestações está aumentando em locais com grande movimentação humana, como hotéis, hospitais, laboratórios e aeroportos, além de áreas com condições socioeconômicas e sanitárias precárias. Os percevejos podem ser transportados para residências através de bagagens, roupas ou outros objetos pessoais após viagens. Além disso, é comum encontrar infestações em móveis adquiridos em lojas de móveis usados. A disseminação global dos percevejos-de-cama tem sido impulsionada pelas viagens internacionais, comércio e migrações. Paralelamente, a diminuição do uso cuidadoso e o excesso de inseticidas específicos contra pragas têm reduzido seus predadores naturais, permitindo sua proliferação sem restrições (FILHO *et al*, 2015).

Na América Latina, a preocupação com o retorno desses insetos foi destacada em discussões realizadas durante o Curso Internacional sobre Percevejos-de-cama, evidenciando a dificuldade em implementar medidas adequadas de controle devido à falta de conhecimento sobre o assunto. No Brasil, o *Cimex lectularius* é mais comumente encontrado na região Sul, devido à intensa imigração europeia. No entanto, focos desses insetos também são observados em cidades tropicais, como Belo Horizonte. O *Cimex hemipterus* é a espécie mais prevalente no país, com distribuição tropical em áreas urbanas densamente povoadas e regiões rurais. O aumento das infestações por percevejos-de-cama no século XXI é atribuído, em grande parte, à falta de conscientização sobre sua importância na saúde pública e à falta de compreensão sobre sua biologia (FILHO *et al*, 2015).

Apesar dos esforços de combate envolvendo o uso de piretrinas naturais e piretroides sintéticos devido à sua baixa toxicidade, esses métodos não têm efeito residual e estão cada vez mais suscetíveis à resistência em testes laboratoriais. Portanto, o controle dos percevejos-de-cama deve ser abordado de forma abrangente, combinando o controle químico com práticas de manejo ambiental, como lavagem diária de roupas de cama com água quente, aspiração regular de ambientes e roupas de cama e vaporização de móveis. Isso destaca a importância do saneamento das condições habitacionais e da higiene domiciliar, juntamente com a disseminação de informações (FILHO *et al*, 2015).

Nos últimos anos, o aumento das infestações e a falta de atenção dada a esse problema são motivo de preocupação. No Brasil, a negligência em relação aos percevejos-de-cama pode ser atribuída à falta de conscientização sobre o assunto, resultando na ausência de programas de controle (FILHO *et al*, 2015).

FISIOPATOLOGIA

Os cimicídeos, também conhecidos como “percevejos-de-cama”, são hemípteros hematófagos muito encontrados em domicílios humanos. Esses artrópodes apresentam adaptações que os possibilitam esconder em fendas ou buracos do ambiente doméstico, tais como tamanho reduzido, corpo achatado dorso-ventralmente, ciclo de vida curto e hematofagia obrigatória, características que propiciaram sua grande proliferação e dispersão mundial (FILHO, 2015).

No Brasil, o *Cimex hemipterus* é predominante, haja vista que se adapta melhor em climas tropicais, enquanto o espécie *C. lectularius* é mais encontrado em climas temperados. Ambas as espécies possuem preferência por ambientes escuros, por isso geralmente atacam os humanos durante seus longos períodos de sono, especificamente entre 1:00 e 5:00 horas da manhã, sendo muito encontrados em costuras de colchão, roupas de cama e mobílias antigas (IBRAHIM *et al.*, 2017).

O ciclo de vida usual desses percevejos é em torno de 6 meses, mas pode chegar até 12 meses. A fêmea geralmente bota 5 a 8 ovos por semana, ou seja, aproximadamente 500 ovos ao longo da vida. Ao atacar a pele humana, o percevejo libera enzimas e substâncias químicas que facilitam a vasodilatação, as quais são responsáveis pelas alterações dermatológicas observadas na doença. Após se alimentarem por 3 a 20 minutos, o comprimento e peso do inseto podem aumentar de 50 a 200%, de modo que eles podem sobreviver por um ano até sua próxima refeição (IBRAHIM *et al.*, 2017).

Na maioria dos pacientes, as reações cutâneas e sistêmicas observadas são decorrentes da resposta imunológica desses indivíduos, bem como das proteínas presentes na saliva do artrópode. Essas proteínas desempenham inúmeras

funções, sendo as mais relevantes a inibição da agregação plaquetária pela apirase e a prevenção contra a formação de coágulos, pela nitroforina e pelo fator X. Observou-se que os pacientes que desenvolvem urticária papular apresentam anticorpos IgG para *C. lectularius* e antígenos, enquanto a nitroforina induz a produção de anticorpos IgE específicos para alérgenos (ENNIS *et al.*, 2023)

Amostras histológicas demonstraram edema, infiltrados de leucócitos e eosinófilos no tecido perivascular, reação inflamatória na derme superior e inferior, ao redor dos vasos e em estruturas epidérmicas anexas. Além disso, foram observados células linfomononucleares - que são indicadores de processos inflamatórios crônicos - e eosinófilos - que sugerem processo alérgico - entre feixes de fibras colágenas na derme (ENNIS *et al.*, 2023).

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

As manifestações clínicas dependem, principalmente, da exposição anterior ao inseto e da resposta imune do paciente, as quais podem envolver desde reações cutâneas - sendo máculas, pápulas, pústulas, bolhas e nódulos as mais observadas - até manifestações sistêmicas - como urticária e anafilaxia. As picadas são indolores e os percevejos não são percebidos na maioria das vezes, exceto quando estão em grande número, e seguem um padrão denominado “café da manhã, almoço e jantar”, em virtude de terem uma distribuição linear em número de três, sugestiva para o diagnóstico (FILHO *et al.*, 2015).

As picadas dos cimicídeos causadores da doença são análogas às de outros artrópodes, ou seja, geralmente começam como máculas rosáceas e progridem para pápulas.

Algumas pápulas e placas podem apresentar uma crosta ou protusão central sugestiva de picadas de artrópodes. É comum que essas pi-

cadadas sejam marcadas por prurido intenso, sendo que pacientes com hipersensibilidade podem desenvolver bolhas, placas necróticas e até vasculites, as quais podem ser acompanhadas de febre e mal-estar (IBRAHIM *et al.*, 2017).

É cada vez mais comprovado por especialistas em manejos de praga que as picadas dos cimicídeos podem contribuir com o aparecimento de distúrbios psicológicos e alguns tipos de fobia, devido ao fato de ser, de certa forma, desesperador para algumas pessoas se imaginarem tendo seu sangue sugado por um inseto enquanto dormem. Foram relatados casos de anemia em infestações mais graves, mas os principais impactos da doença são as consequências dermatológicas, psicológicas e alérgicas associadas (HEYMANN, 2012).

Os locais de predileção para a mordida dos cimicídeos são braços, pernas e pescoço, ou seja, partes do corpo que ficam mais expostas durante a noite. Tal qual muitas outras picadas de artrópodes, os percevejos-de-cama podem causar urticária inexplicável em viajantes e podem estar envolvidos em superinfecções bacterianas, desenvolvidas após coçarem com mãos ou unhas contaminadas (HEYMANN, 2012).

As picadas dos percevejos são frequentemente interpretadas equivocadamente como alergias alimentares, erupções medicamentosas, infecção estafilocócica ou varicela. Pistas sutis apontam que as picadas de percevejos causam erupções mais edemaciadas pela manhã e vão se tornando mais achatadas ao longo do dia, duram mais tempo, empalidecem menos e não respondem tão bem ao tratamento com esteróides e antihistamínicos quanto outras erupções urticariformes. Diante do amplo diagnóstico diferencial possível para as manifestações clínicas da cimidiase, faz-se necessária uma observação cuidadosa pelos profissionais de saúde e análises de biópsia para avaliação histológica,

com o intuito de descartar condições de apresentação semelhante (IBRAHIM *et al.*, 2017).

DIAGNÓSTICO

Em média, a reação da picada de um percevejo pode levar até 10 dias para aparecer, dificultando bastante o diagnóstico, principalmente se o paciente foi picado ao ar livre. As reações às picadas de percevejos decorrem de uma variação de sintomas, algumas pessoas apresentam pouco ou nenhum sintoma, enquanto outras apresentam uma reação mais intensa de prurido no local (CRIADO & CRIADO, 2011).

De certa forma, se os percevejos estiverem em algum lugar do quarto do paciente, o diagnóstico poderá ser feito mesmo que não se tenha lesões de pele associadas. Embora causem reações locais, as picadas geralmente não são dolorosas e, portanto, muitas vezes passam despercebidas. No entanto, com um número maior de picadas, é provável que as pessoas percebam a presença delas. Observa-se que são três picadas intimamente conectadas em sequência que acabam direcionando o diagnóstico. Esse padrão de mordida é chamado de “café da manhã, almoço e jantar”, o que significa uma pausa na sucção e uma nova tentativa de picada (ANDRADE & SAMPAIO, 2020).

Para um diagnóstico preciso, é essencial que o médico obtenha a história clínica completa do paciente, realize uma avaliação minuciosa da lesão durante o exame físico e, posteriormente, chegue a um diagnóstico definitivo. Diagnósticos diferenciais incluem varicela, escabiose, dermatite atópica, picadas de abelha e vespa, podendo também ocorrer lesões papulares pruriginosas nessas condições (ANDRADE; SAMPAIO, 2020).

TRATAMENTO

As picadas de percevejos cicatrizam sozinhas, mesmo sem tratamento. Entretanto, se o prurido for intenso, corticosteroides tópicos de baixa potência e/ou anti-histamínicos orais muitas vezes podem aliviar os sintomas. No entanto, estes tratamentos são apenas sintomáticos. Se a infecção não for controlada, novas picadas continuarão a aparecer (ANDRADE & SAMPAIO, 2020).

Os indivíduos de forma geral precisam manter bons hábitos de higiene e evitar coçar excessivamente a área afetada para evitar a contaminação de bactérias da pele. Caso as picadas não sejam tratadas, geralmente leva de três a seis semanas para que as lesões desapareçam. Se houver uma infestação por percevejos, o paciente pode apresentar dezenas de picadas no corpo (ANDRADE & SAMPAIO, 2020).

Em relação ao tratamento da cimidiase, o foco está no controle dos sintomas e eliminação do vetor. Quanto aos medicamentos que podem ser utilizados, a maioria dos autores inclui cremes ou pomadas constituídas por esteroides tópicos moderadamente potentes, podendo também ser utilizados anti-histamínicos orais conforme necessário (CRIADO & CRIADO, 2011).

Em casos graves, a literatura recomenda corticosteroides orais ou intramusculares, mas por períodos mais curtos. O fato do paciente se coçar de forma extrema, pode causar escoriações e levar a infecções secundárias, portanto, no tratamento, se coçar deve ser evitado. Uma das sugestões é o uso de anti-histamínicos orais (cetirizina, estatina ibasi), porém, anti-histamínicos tópicos não devem ser usados (BERNARDO *et al.*, 2015).

Emolientes/hidratantes com propriedades antipruriginosas e terapêuticas também são opções para alívio dos sintomas. Andrade & Sam-

paio (2020) observam que, se for possível perceber o momento da picada do inseto, pode-se aplicar gelo na área afetada e, em seguida, aplicar corticosteróide tópico. No caso de infecção secundária ao prurido, antibióticos tópicos ou orais devem ser considerados caso a caso (FIGUEIREDO, 2018).

É fundamental destacar que a erradicação dos percevejos pode ser desafiadora. No en-

tanto, métodos como o aquecimento de colchões e roupas de cama, os quais inviabilizam a sobrevivência desses insetos a temperaturas superiores a 50°C, podem ser eficazes. Além disso, certos tipos de inseticidas podem ser utilizados, embora seja importante observar que há relatos na literatura sobre a resistência desenvolvida pelos percevejos a determinados compostos inseticidas (FIGUEIREDO, 2018).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ANDRADE, I. M.; SAMPAIO, M. S. de B. Cimidiase: uma revisão da leitura. BWS Journal (Descontinuada), [S. l.], v. 3, p. 1–9, 2020.
- BERNARDES FILHO, Fred; *et al.* Cimidiase – descrição de dois casos na cidade do Rio de Janeiro, Brasil. An Bras Dermatol., v.90, n.2, p.240-3, 2015. <https://www.arca.fiocruz.br/handle/icict/23891>
- Bernardes Filho F, Quaresma MV, Avelleira JCR, Azulay DR, Azulay-Abulafia L, Bastos AQ, Gonçalves TCM. Cimidiase – descrição de dois casos na cidade do Rio de Janeiro, Brasil. An Bras Dermatol. 2015;90(2):240-7.
- CRIADO, P. R.; CRIADO, R. F. J. Cimidiase (dermatose por percevejo): uma causa de prurigo a ser lembrada. Anais Brasileiros de Dermatologia, v. 86, n. 1, p. 163–164, jan. 2011.
- Delaunay P. (2012). Human travel and traveling bedbugs. Journal of travel medicine, 19(6), 373–379. <https://doi.org/10.1111/j.1708-8305.2012.00653.x>
- Ennis AC, Pearson-Shaver AL. Bedbug Bites. [Updated 2023 Jul 31]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538128/>
- Figueiredo JVA. Atualização dos conhecimentos sobre o percevejo de cama Cimex lectularius (Hemiptera: Cimicidae) [dissertação de mestrado][Internet]. São Paulo(SP): Universidade de São Paulo, Faculdade de Saúde Pública; 2018.
- Haddad Junior V, Mendes AL, Talhari CC, Miot HA. Impact of environmental changes on Dermatology. An Bras Dermatol. 2021;96:210---23.
- Ibrahim, O., Syed, U. M., & Tomecki, K. J. (2017). Bedbugs: Helping your patient through an infestation. Cleveland Clinic journal of medicine, 84(3), 207–211. <https://doi.org/10.3949/ccjm.84a.15024>
- Sampaio, S. A. P., & Rivitti, E. A. (Eds.). (2015). Manual de dermatologia clínica (3a ed.). Artes Médicas.

Capítulo 9

LOBOMICOSE

ANNA LUIZA RIBEIRO FLORES¹
LETÍCIA MOREIRA FARIAS¹
SÍLVIA DO ESPÍRITO SANTO¹
HUGO MONTEIRO FAVER²

1. Discente - Medicina da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais

2. Departamento de Dermatologia Tropical, Hospital Central do Exército - Rio de Janeiro, Brasil.

Palavras-Chave: Lobomicose; *Lacazia loboi*; Doença de Jorge Lobo.



DOI: 10.59290/978-65-6029-145-4.9

INTRODUÇÃO

A lobomicose, também conhecida como doença de Jorge Lobo, ou lacaziose, é uma doença dermatológica extremamente rara. Seu agente etiológico *Lacazia loboi* é um fungo de crescimento lento, com períodos de incubação prolongados, o que resulta em uma doença de caráter crônico. Além disso, ele se relaciona com o fungo *Paracoccidioides brasiliensis*, causador da paracoccidioidomicose, devido à sua semelhança filogenética e antigênica (LYON, 2017).

Se trata de uma infecção fúngica granulomatosa crônica que afeta principalmente a pele e o subcutâneo. Apesar do seu polimorfismo, geralmente é manifestada através de lesões nodulares queloidianas de crescimento lento, semelhantes às evidenciadas na hanseníase virchowiana. A depender da gravidade, a deformidade da pele pode levar à desfiguração e comprometimento funcional (MOURA, 2018; SUÁREZ, 2023). A transmissão geralmente ocorre em ambientes rurais e marinhos de regiões endêmicas, devido a eventos traumáticos ou contato com golfinhos infectados (LYON, 2017).

Esse tipo de micose é encontrado em regiões tropicais, com predominância de casos na floresta amazônica. Entretanto, apesar de ser considerada endêmica na América Latina, ela faz parte das Doenças Tropicais Negligenciadas (DTN), uma vez que não há muito destaque para sua investigação e prevenção (MOURA, 2018). Atualmente, o Brasil é o local de maior prevalência de casos, sendo que, dos 550 casos notificados em todo o mundo até o ano de 2022, 332 (58,5%) ocorreram no país. Além disso, 11,5% das notificações totais ocorreram entre índios Kaiabi, que em sua maioria residiam no norte do estado do Mato Grosso (SUÁREZ, 2023).

EPIDEMIOLOGIA

A ausência de notificação compulsória para a lobomicose é um grande empecilho para a coleta de dados epidemiológicos precisos e próximos à realidade atual. Entretanto, apesar desse dificultador, sabe-se que a doença de Jorge Lobo está geograficamente distribuída de forma quase exclusiva na zona tropical, sendo o clima equatorial quente e úmido favorecedor do desenvolvimento de quadros da micose (BRITO & QUARESMA; 2007).

Nesse sentido, essa patologia assume um caráter endêmico em países da América do Sul e Central, com destaque importante para a região Amazônica que é atualmente uma das regiões com maior prevalência da lacaziose. Além dessas áreas, na África do Sul também foram confirmados dois casos dessa doença, tendo a contaminação ocorrido no próprio país. Já na Europa e nos Estados Unidos, existem relatos de pacientes diagnosticados que tinham histórico de viagens em países endêmicos ou que tiveram contato com golfinhos, entretanto, são a minoria (LYON, 2017).

A transmissão geralmente ocorre devido a algum evento traumático no trabalho agrícola, a picada de inseto, mordida de animal ou contato com golfinhos infectados. Portanto, são mais comuns em ambientes rurais e marinhos de regiões endêmicas (LYON, 2017).

A prevalência no sexo masculino é relatada. A hipótese por trás desse dado sugere que as mulheres são menos atingidas por, culturalmente, desenvolverem mais atividades domiciliares e realizarem a higiene pessoal mais habitualmente, assim se expondo a menos riscos e adotando medidas preventivas. Com relação à idade, a faixa etária de maior risco é entre 20 e 40 anos, apesar do diagnóstico ser estabelecido majoritariamente após os 50 anos (BRITO & QUARESMA; 2007).

A lobomicose também ganha um destaque importante entre a população indígena do grupo étnico Kaiabi. Foram identificados 63 casos (11,5% dos casos mundiais) do ano de 1965 a 2019, sendo em sua maioria residentes de regiões de rio no norte do estado do Mato Grosso. Com relação a idade de início, de 38 pacientes, 24 (63,2%) tiveram lesões que se desenvolveram antes dos 21 anos de idade. Já a respeito da extensão e localização das lesões, foram obtidas informações de 62 pacientes, entre os quais 34 desenvolveram a forma multicêntrica e 28 a forma localizada. Dentre 61 casos, destacaram-se lesões localizadas nos membros inferiores (38 casos) e nos membros superiores (32 casos), sendo que em 1 caso ela apresentou-se no prepúcio. Ocorreram aparecimentos de novas lesões sem e com ulcerações (SUÁREZ, 2023).

FISIOPATOLOGIA

Embora sua patogenia ainda não seja muito esclarecida, considera-se que a infecção é adquirida a partir da implantação do fungo na pele humana após evento traumático, tendo um período de incubação que pode variar entre um e dois anos. Supõe-se que os mecanismos que dão origem às lesões disseminadas sejam: contiguidade, via linfática e autoinoculação. Estudos evidenciam que não há transmissão entre humanos, mesmo após períodos de longa convivência. Com base na morfologia lesional foram propostas classificações clínicas: infiltrativa, queloidiforme, gomosa, ulcerada e verruciforme. Entretanto esta classificação se mostra limitada na medida em que torna-se difícil individualizar cada um dos subtipos, devido a presença de dois ou mais tipos de lesões fundamentais em uma única pessoa (BRITO & QUARESMA; 2007)

Aspectos histopatológicos

Para diagnóstico, os cortes histológicos das biópsias são corados pela hematoxilina-eosina (HE). A epiderme pode se apresentar normal, atrófica, hiperplásica ou ulcerada. Nas lesões vegetante-verrucosas e em bordas de úlcera é comum observar hiperplasia irregular e pseudo-epiteliomatosa. No estrato córneo, pelo mecanismo de eliminação transdérmica, é possível verificar a presença de *L. loboi* como pontos pretos na pele que recobrem as lesões do tipo exulcerocrostoso, como as de aspecto liso. Essas alterações dérmicas são patognomônicas para o diagnóstico. O infiltrado inflamatório é granulomatoso, nodular e difuso, composto por macrófagos e células multinucleadas, do tipo Langhans e de corpo estranho, repletas de parasitas. Esse infiltrado pode estar em contato com a epiderme ou separado por uma faixa clara de espessura variável. Reação exsudativa não é frequente, sendo identificada a partir da visualização de pontuais agregados de linfócitos entre as células fagocitárias. Necroses são raras (BRITO & QUARESMA; 2007)

Observa-se um número significativo de parasitas anucleados com aspecto de cápsulas vazias em macrófagos, gigantócitos e no tecido. Esses parasitas de aspecto de cápsula vazia são considerados inviáveis. Em alguns estudos, de forma não usual, foram evidenciadas pseudo-hifas. Agregados nodulares de macrófagos com citoplasma abundante e espumoso, semelhantes às células de Gaucher, isolados ou contíguos ao infiltrado granulomatoso, são registrados em diversos estudos. Corpos asteroides são encontrados em células multinucleadas do tipo Langhans e de corpo estranho (BRITO & QUARESMA; 2007)

A ausência de granulomas bem formados reforça a hipótese de que o TGF- β tem papel fundamental na etiopatogênese da infecção por este fungo, seja inibindo a resposta imune celu-

lar ou induzindo fibrose (BRITO & QUARESMA; 2007)

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Na Doença de Jorge Lobo, o microorganismo se instala nos tecidos subcutâneos, causando lesões nodulares e queiloideanas indolores, principalmente no pavilhão auricular, membros e face. As lesões podem afetar qualquer sítio anatômico, sendo mais raro o acometimento dos tecidos mucosos. Ulcerações secundárias devido a infecções bacterianas podem ocorrer como complicações de traumas (BRITO, QUARESMA; 2007); (SOUZA; *et al.*, 2013).

No início da infecção, o diagnóstico precoce enfrenta dois obstáculos. Primeiro, as lesões iniciais são imperceptíveis, levando a maioria dos pacientes a buscar assistência médica apenas anos após o surgimento da lesão cutânea. Segundo, a lesão inicial não apresenta características específicas, podendo ser facilmente confundida com outras doenças, como hanseníase, paracoccidioidomicose e tuberculose cutânea, dificultando o diagnóstico diferencial (SOUZA; *et al.*, 2013).

O polimorfismo, sobretudo nos casos de longa duração, é um aspecto que vale ser destacado. As lesões fundamentais podem ser máculas discrômicas, pápulas, nódulos, gomas, placas nodulares, lesões verrucosas, nódulos semelhantes a cicatrizes queiloideanas ou úlceras, sendo que há predomínio de nódulos queloidianos. Nódulos e placas são cobertos por pele íntegra, de cor eritemato-pardacenta, vinhosa, lisa, brilhante, com telangiectasias. A fase inicial é caracterizada por lesões do tipo infiltrativo e as ulcerações são de caráter transitório, apresentando cicatrização espontânea.

Geralmente, quando os pacientes procuram atendimento médico, mencionam lesões cutâneas de evolução lenta, que não responderam aos tratamentos prévios realizados com o uso de

antifúngicos. Alguns pacientes ainda apresentam queixas como ardor ou prurido nas lesões, seguido por parestesia (SOUZA; *et al.*, 2013).

As manifestações sistêmicas são raras, entretanto, os linfonodos próximos às áreas afetadas pelo fungo podem estar aumentados, o que justifica um processo infeccioso na região (PANIZ-MONDOLFI *et al.*, 2012).

Os fatores que favorecem a disseminação da doença, e como se desenvolve, ainda não são conhecidos. Alguns pacientes permanecem por muito tempo com as formas isoladas ou localizadas da infecção, sem propagação das lesões, entretanto, em outros, a disseminação ocorre de forma precoce. (BRITO; QUARESMA, 2007)

DIAGNÓSTICO

A doença fúngica causada na camada cutânea e subcutânea da pele tem um desenvolvimento lento e com aspecto semelhante a queiloides (Carneiro *et al.*, 2019). Essa semelhança é fator de diagnóstico clínico desafiador e tardio, uma vez que o crescimento do organismo não produz manifestações sintomáticas marcantes (Arenas *et al.*, 2019). A avaliação clínica é importante, por meio de anamnese completa, incluindo investigação de viagens nacionais e internacionais para áreas endêmicas e ocupação, com maior observação para madeireiros, seringueiros, caçadores, garimpeiros, pescadores e trabalhadores agrícolas; e exame físico das manifestações cutâneas e sistêmicas (ARENAS *et al.*, 2019, CARNEIRO *et al.* 2009).

Apesar de exame clínico importante, a histologia, por meio de microscopia e colorações especiais, é o padrão ouro para a confirmação do diagnóstico (Pech-ortiz *et al.*, 2020). A coleta do material para análise é feita através de cortes de tecido cutâneo, esfregaços ou raspagens diretas, cujas leveduras identificadas são redondas ou ovais, de paredes espessas, granuloma-

tosas e multinucleadas (CARNEIRO *et al* 2009; PECH-ORTIZ *et al*, 2020). Esse exame caracteriza-se pela vantagem de um bom custo benefício, visto seu valor acessível, uma técnica diagnóstica rápida e uma precisão na detecção do número de leveduras (ARENAS *et al*, 2019).

Na perspectiva de um diagnóstico desafiador, a lobomicose tem algumas características passíveis de comparação com outras doenças infecciosas, como a paracoccidioidomicose, esporotricose, leishmaniose cutânea difusa, hanseníase, além de processos neoplásicos (CARNEIRO *et al*, 2009; PANIZ-MONDOLFI *et al*, 2012).

TRATAMENTO

O tratamento para a condição cutânea é limitado, porque as recidivas são comuns e os estudos com antifúngicos não mostraram eficácia contra *Lacazia loboi* (Paniz-mondolfi *et al*, 2012). Sendo assim, a escolha da terapêutica

baseia-se na clínica da doença de cada paciente (Korte *et al*, 2019). Entretanto, a excisão cirúrgica é o mais recomendado, combinando eletrocautério e criocirurgia (CARNEIRO *et al* 2009).

A extração cirúrgica muda conforme a localização e o tamanho das lesões, sendo que as lesões localizadas, únicas e pequenas podem ser removidas com bisturi até a camada subcutânea e, em seguida, suturada. Já as lesões em placas e de maior tamanho podem ter procedimentos cirúrgicos variados, com enxertos de pele, em casos de necessidade (GONÇALVES *et al*, 2020).

Com eficácia questionável ou limitada, o uso de terapias sistêmicas, com clofazimina, dapsona, itraconazol, posaconazol e sulfametoxazol-trimetoprima pode ser considerado. Essa estratégia tem resultado na melhora da cicatrização e na lentidão na remissão das lesões (ARENAS, 2019; BUSTAMANTE *et al*, 2013).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ARENAS, C. M. *et al.* Lobomycose em Soldados, Colômbia. *Doenças Infecciosas Emergentes*, 25 (4), 654-660, 2019. <https://doi.org/10.3201/eid2504.181403>.

CARNEIRO, F.P. *et al.* Lobomycosis: diagnosis and management of relapsed and multifocal lesions, *Diagnostic Microbiology and Infectious Disease*, Volume 65, Issue 1, 2009, ISSN 0732-8893, <https://doi.org/10.1016/j.diagmicrobio.2009.04.013>.

DE BRITO, Arival Cardoso; QUARESMA, Juarez Antonio Simões. Lacaziose (doença de Jorge Lobo): revisão e atualização. 2007 Disponível em: <https://www.scielo.br/j/abd/a/FpjbZ9vy56mY9cMJtx8HwMy/#>.

DE SOUZA, Samara Pinheiro *et al.* Doença de Jorge Lobo e a importância de seu estudo para a patologia animal e para a patologia humana. *Revista Interdisciplinar de Estudos Experimentais-Animais e Humanos Interdisciplinary Journal of Experimental Studies*, v. 5, 2013.

FLORIAN, M. C. Progressão epidemiológica e clínica da lobomycose entre índios Kaiabi, Brasil, 1965–2019. Vol. 26, nº 5, Maio. 2020.

GONÇALVES F.G. *et al.* Multidrug Therapy for Leprosy Can Cure Patients with Lobomycosis in Acre State, Brazil: A Proof of Therapy Study. *Am J Trop Med Hyg.* 2020 Nov 16;104(2):634-639. doi: 10.4269/ajtmh.20-0090. PMID: 33200722; PMCID: PMC7866323.

KORTE R.L. *et al.* Cirurgia plástica e o tratamento de doenças infectocontagiosas: lobomycose. *Rev. Bras. Cir. Plást.* 2019;34(1):163-172

LYON, Sandra; MOURA, Ana Cláudia Lyon de; GROSSI, Maria Aparecida de F. *Dermatologia Tropical*. Rio de Janeiro: MedBook Editora, 2017. E-book. ISBN 9786557830352. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/#/books/9786557830352/>. Acesso em: 08 mar. 2024.

MOURA FILHO, F. R. *et al.* Lobomycosis. *Journal of the Portuguese Society of Dermatology and Venereology*, v. 75, n. 3, p. 289-292, 22 Jan. 2018.

PANIZ-MONDOLFI, A., *et al.* “Lobomycosis: An Emerging Disease in Humans and Delphinidae”. *Mycoses*, vol. 55, no 4, julho de 2012, p. 298–309. DOI.org (Crossref), <https://doi.org/10.1111/j.1439-0507.2012.02184.x>.

PETRI, Valéria. *Dermatologia Prática*. São Paulo: Grupo GEN, 2009. E-book. ISBN 978-85-277-2015-1. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/#/books/978-85-277-2015-1/>. Acesso em: 08 mar. 2024.

PECH-ORTIZ, L. *et al.* Lacaziose (Lobomycose) do sul do México: um caso confirmado por biologia molecular. *Micopatologia* 185, 737–739 (2020). <https://doi-org.ez93.periodicos.capes.gov.br/10.1007/s11046-020-00464-7>

SUÁREZ, J. A. *et al.* Lobomycose humana causada por Paracoccidioides (Lacácia) lobo, Panamá, 2022. Vol. 29, nº 12, Dez. 2023.

Bustamante B, Seas C, Salomon M, Bravo F. Lobomycosis Successfully Treated with Posaconazole. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. 2013 Jun 5 [cited 2021 Sep 8];88(6):1207–8.

Capítulo 10

PITIRÍASE VERSICOLOR

IZABEL BRITO TEIXEIRA¹
THIAGO MURTA COELHO¹
PATRÍCIA ELOIZA DOS SANTOS PINTO¹
HUGO MONTEIRO FAVER²

1. Discente - Medicina da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais

2. Departamento de Dermatologia Tropical, Hospital Central do Exército - Rio de Janeiro, Brasil.

Palavras-Chave: *Malassezia, Tinea Versicolor; Antifúngicos*



DOI: 10.59290/978-65-6029-145-4.10

INTRODUÇÃO

A pitíriase versicolor é uma infecção fúngica superficial, de caráter leve e não contagioso, causada pela levedura lipodependente *Malassezia*, principalmente *Malassezia sympodialis* (FRAMIL, 2010). Manifesta-se como manchas escamosas que variam em coloração desde hipocrômicas até hiperocrômicas, e são geralmente bem delimitadas, afetando o tronco e os braços. Trata-se de uma doença com maior prevalência no verão em países tropicais, decorrente do clima úmido e quente, mas é possível ser encontrada por diversos continentes (LABEDZ, 2023).

Devido às condições exógenas e endógenas, esse fungo pode passar de uma levedura para uma forma micelial patogênica, desencadeando o desenvolvimento da doença clínica. Essa alteração resulta em leve inflamação da pele e em alterações clínicas e histopatológicas características (GUPTA, 2002).

EPIDEMIOLOGIA

Pitíriase versicolor é uma condição dermatológica que ocorre em diversas regiões do mundo, apresentando uma distribuição global (LABEDZ, 2023). Embora seja mais comum em adolescentes e adultos jovens, sua incidência também é observada em crianças e bebês (NANDA, 1988). É relevante destacar que essa condição não é considerada contagiosa no contexto comum, embora evidências experimentais tenham demonstrado a possibilidade de inoculação bem-sucedida em certas condições, como a aplicação de óleos tópicos associada à oclusão cutânea (FAERGEMANN, 1981).

FISIOPATOLOGIA

A pitíriase versicolor é considerada uma micose superficial propriamente dita, ou seja,

acomete as camadas superficiais da pele, os pelos e as unhas. Essa patologia é desencadeada pela colonização de leveduras saprófitas do gênero *Malassezia* um fungo dimórfico e lipofílico que normalmente compõe a flora da pele, preferencialmente habitando o folículo pilosebáceo (GOLDSTEIN, 2023). A transformação de *Malassezia* de levedura para a forma micélio é patogênica e está ligada ao desenvolvimento da doença, marcada pela colonização do estrato córneo da pele. Esse processo é influenciado pelo aumento da oferta de substâncias lipídicas na pele, resultante de fatores tanto exógenos, como umidade, altas temperaturas e corticoterapia, quanto endógenos, como oleosidade, sudorese, síndrome de Cushing (GOLDSTEIN, 2023; LYON *et al.*, 2017, p. 250).

A distribuição da tinea versicolor no corpo parece refletir as necessidades nutricionais da levedura, de modo que os sintomas são mais evidentes em áreas com maior produção de sebo, como na porção superior do corpo, onde as glândulas sebáceas cutâneas são mais numerosas. Ainda, destaca-se que esta é uma alteração cutânea menos comum em crianças e idosos devido à menor produção fisiológica de sebo nesses indivíduos (LYON *et al.*, 2017, p. 250).

A variação pigmentar na pitíriase versicolor ainda não apresenta um mecanismo fisiopatológico totalmente esclarecido, entretanto, algumas teorias estão sendo propostas. Quanto às lesões hipopigmentadas, estas têm sido atribuídas, principalmente, à ação do ácido azelaico, um ácido dicarboxílico produzido pela *Malassezia* a partir dos lipídios da pele. Esse ácido tem potencial para inibir os melanócitos, resultando em hipopigmentação. Por outro lado, lesões hiperpigmentadas e eritematosas podem surgir devido à resposta inflamatória à levedura (GOLDSTEIN, 2023; LYON *et al.*, 2017, p. 250).

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Em linhas gerais, a apresentação clínica da condição revela múltiplas máculas, geralmente assintomáticas, pequenas e arredondadas, com limites bem definidos e coloração versátil, podendo ser classificadas como hipopigmentadas, hiperpigmentadas ou eritematosas. Além disso, é comum a presença de escamas finas, evidenciadas durante o estiramento da pele, uma manobra semiológica conhecida como Sinal de Zirelí. Em alguns casos pode cursar com um prurido leve (GOLDSTEIN, 2023; LYON *et al.*, 2017, p. 250).

No espectro das lesões hiperpigmentadas, nota-se uma variedade de cores, desde o marrom claro, comumente observado nos fototipos baixos, até o preto acinzentado, mais frequente nos fototipos altos. As máculas são encontradas, predominantemente, na porção superior do tronco, especialmente em áreas sujeitas a maior atrito e umidade, e costumam poupar as palmas das mãos e plantas dos pés. Contudo, em populações específicas, como crianças, os sintomas tendem a ser mais evidentes na região facial (GOLDSTEIN, 2023; LYON *et al.*, 2017, p. 250). Em pacientes imunossuprimidos, acamados, gestantes ou em uso recente de antibióticos pode ocorrer o comprometimento do folículo piloso, levando a uma foliculite pitiríase (LYON *et al.*, 2017, p. 250).

A busca por atendimento médico muitas vezes ocorre devido à preocupação com o surgimento das lesões cutâneas, sendo esse receio muitas vezes associado a quadros de ansiedade e medo de potenciais diagnósticos graves, embora a condição em questão seja benigna. A questão estética das lesões também pode ser um incômodo para muitos indivíduos afetados (LYON *et al.*, 2017, p. 250).

Um diagnóstico diferencial relevante, especialmente em casos de lesões hipopigmentadas,

é o vitiligo. Um elemento crucial para distinguir essas duas condições é a ausência do Sinal de Zirelí no vitiligo, mencionado anteriormente e que está presente na maioria dos casos de pitiríase versicolor (LOSCALZO *et al.*, 2024, p.1690).

DIAGNÓSTICO

A tinea versicolor deve ser considerada a partir da presença de múltiplas máculas coalescentes, além de manchas ou placas finas localizadas na parte superior do tronco, extremidades proximais, pescoço ou face. No exame físico, os achados dermatoscópicos frequentes incluem pigmentação não uniforme dentro das lesões, escamas finas e hiperpigmentação ou hipopigmentação perilesional. No entanto, para confirmação diagnóstica é necessária uma preparação de hidróxido de potássio (KOH) em casos de incerteza, em que é possível verificar a presença de hifas curtas e células de levedura em um padrão comumente descrito como "espaguete e almôndegas" (SAUNTE, 2020).

TRATAMENTO

A terapia tópica é a abordagem preferencial para o tratamento da tinea versicolor, utilizando-se de medicamentos antifúngicos específicos e não específicos, por um período que pode variar de poucos dias a mais de um mês (LABEDZ, 2023). Ademais, sabe-se que as terapias tópicas apresentam melhor perfil de segurança, uma vez que há menor interação medicamentosa e poucos efeitos adversos (LEUNG, 2022).

No entanto, medicamentos antifúngicos orais devem ser a escolha de tratamento de segunda linha para doenças extensas, graves, que não respondem ou são recorrentes (LABEDZ, 2023). Compreende-se que as desvantagens dessa forma de terapia estão relacionadas com custos mais elevados, maiores eventos adversos

e potenciais interações medicamentosas. Enquanto suas vantagens são a maior adesão do paciente, menor duração do tratamento e redução das taxas de recorrência (LEUNG, 2022).

As três principais classes de medicamentos utilizados topicamente no tratamento da pitíriase versicolor são os imidazóis, as alilaminas e a ciclopirox olamina (LABEDZ, 2023). Os imidazóis normalmente são aplicados como um creme duas vezes ao dia durante 1 a 4 semanas (UFRGS, 2017), com eficácia variando de 71 a 89% em uma meta-análise (CHOI, 2019). Temos como representantes dessa classe o miconazol, o cetoconazol, o clotrimazol e o oxiconazol (UFRGS, 2017). A combinação de cetoconazol 2% com gel de adapaleno 1% mostrou-se mais eficaz do que o cetoconazol isolado (LABEDZ, 2023).

As alilaminas funcionam inibindo a síntese de ergosterol na esqualeno epoxidase, causando toxicidade intracelular pelo acúmulo de esqualeno e falta de ergosterol (BIRNBAUN, 1990). Como representantes desta classe temos terbinafina, butenafina e naftifina, os quais têm mostrado eficácia na PV (LABEDZ, 2023). A terbinafina tópica a 1% é geralmente aplicada duas vezes ao dia por 7 dias, podendo ser estendida até 4 semanas e a forma oral não é efetiva para tratamento (UFRGS, 2017). A butenafina a 1% é aplicada duas vezes ao dia por 2 semanas, enquanto a naftifina a 1% foi utilizada uma vez ao dia por 6 dias em um estudo não controlado (LABEDZ, 2023).

O ciclopirox olamina, um derivado da hidroxipiridona, é um agente antifúngico, antibacteriano e anti-inflamatório de amplo espectro. Atua quelando cátions polivalentes que inibem enzimas fúngicas dependentes de metal, afetando a membrana celular e os processos de transporte mitocondrial. Este medicamento deve ser aplicado duas vezes ao dia por 2 semanas (LABEDZ, 2023).

Durante a gravidez, os tratamentos tópicos são preferidos, com ciclopirox e clotrimazol 1% considerados seguros e eficazes (FISCHER, 2005). A aplicação de cremes em grandes áreas pode ser desafiadora, tornando espumas em spray e xampus alternativas mais práticas. A resposta ao tratamento tópico é geralmente excelente, com menor incidência de efeitos adversos e custos mais baixos comparados aos tratamentos sistêmicos, sendo o tempo de recuperação de 2 a 3 semanas (LABEDZ, 2023).

Em termos de tratamento oral, apenas os medicamentos azólicos são recomendados. Itraconazol e fluconazol são preferidos devido ao perfil de segurança, enquanto o cetoconazol oral não é mais usado devido ao alto risco de hepatotoxicidade (LABEDZ, 2023). Esquemas de dosagem incluem fluconazol 300 mg semanalmente por 2-4 semanas ou itraconazol 200 mg por dia por 5 a 7 dias (UFRGS, 2017). A terbinafina oral é ineficaz para PV, pois não é excretada com o suor. Em infecções resistentes ou persistentes, pode-se combinar terapia oral e tópica. A repigmentação pós-tratamento pode levar vários meses (LABEDZ, 2023).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- FRAMIL VM *et al.* Pitiríase versicolor: isolamento e identificação das principais espécies de *Malassezia*. *An Bras Dermatol.* 2010 Jan-Feb;85(1):111-4. doi: 10.1590/s0365-05962010000100021. PMID: 20464101.
- LABEDZ, Nina *et al.* 2023. "Pityriasis Versicolor—A Narrative Review on the Diagnosis and Management" *Life* 13, no. 10: 2097. <https://doi.org/10.3390/life13102097>
- GUPTA, AK *et al.* Pityriasis versicolor. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2002 Jan;16(1):19-33. doi: 10.1046/j.1468-3083.2002.00378.x. PMID: 11952286.
- NANDA, A *et al.* Pityriasis (tinea) versicolor in infancy. *Pediatr Dermatol.* 1988 Nov;5(4):260-2. doi: 10.1111/j.1525-1470.1988.tb00900.x. PMID: 3068655.
- FAERGEMANN, J *et al.* Experimental infections in rabbits and humans with *Pityrosporum orbiculare* and *P. ovale*. *J Invest Dermatol.* 1981 Sep;77(3):314-8. doi: 10.1111/1523-1747.ep12482488. PMID: 7264365.
- GOLDSTEIN, Beth G.; GOLDSTEIN, Adam O. Tinea versicolor (pityriasis versicolor). In: UpToDate. 2023. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/tinea-versicolor-pityriasis-versicolor?search=pitiríase%20versicolor&source=search_result&selectedTitle=1%7E59&usage_type=default&display_rank=1. Acesso em 23 de fevereiro de 2024.
- LOSCALZO, Joseph *et al.* *Medicina interna de Harrison*. Porto Alegre: AMGH, 2024. p. 1686-1691.
- LYON, Sandra *et al.* *Dermatologia tropical*. Rio de Janeiro: MedBook, 2017. p. 249-254.
- SAUNTE, DML *et al.* *Malassezia*-Associated Skin Diseases, the Use of Diagnostics and Treatment. *Front Cell Infect Microbiol.* 2020. doi: 10.3389/fcimb.2020.00112. PMID: 32266163; PMCID: PMC7098993.
- LEUNG, AK *et al.* Tinea versicolor: Uma revisão atualizada. *Contexto das Drogas.* 2022.
- UFRGS. Qual o tratamento de pitiríase versicolor?. Rio Grande do Sul, Brasil. 2017. Disponível em: <https://www.ufrgs.br/telessauders/perguntas/tinha-versicolor/>
- CHOI, FD *et al.* Cetoconazol tópico: Uma revisão sistemática das aplicações dermatológicas atuais e desenvolvimentos futuros. *J. Dermatol. Tratar.* 2019, 30, 760–771.
- BIRNBAUM, JE. Farmacologia das alilaminas. *Geléia. Acad. Dermatol.* 1990, 23, 782–785.
- FISHER, D *et al.* Dermatoses comuns: como tratar com segurança e eficácia durante a gravidez. 2005. doi: <https://doi.org/10.1590/S0365-05962005000200009>.

Capítulo 11

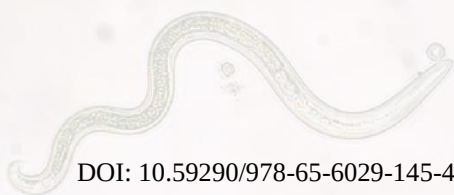
TINEA CAPITIS

FERNANDA MORAIS ALZAMORA¹
GABRIELA BICALHO CORDIER¹
MARIANA PENA PIACENZA MORAES¹
HUGO MONTEIRO FAVER²

1. Discente - Medicina da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais

2. Departamento de Dermatologia Tropical, Hospital Central do Exército - Rio de Janeiro, Brasil.

Palavras-Chave: *Tinea capitis; Tinea do couro cabeludo; Griseofulvina.*



DOI: 10.59290/978-65-6029-145-4.11

INTRODUÇÃO

A *tinea capitis* é uma infecção fúngica que afeta o couro cabeludo, podendo envolver, também, cílios e sobrancelhas. É a infecção dermatofítica pediátrica mais comum, causada principalmente pelos gêneros *Microsporum sp.* e *Trichophyton sp.*, que utilizam a queratina como fonte de nutrientes. Presente globalmente, é mais comum em climas quentes e úmidos e a faixa etária mais atingida é de 3 a 14 anos. Entretanto, a epidemiologia e os agentes causais variam a depender da localização geográfica (GUINDASTE; AL ABOUD, 2023; HERNÁNDEZ *et al.*, 2020).

Os fungos podem ser transmitidos por contato com humanos, animais, solo ou objetos e penetrar a bainha externa da raiz do folículo piloso e, por fim, invadir a haste do cabelo. Existem três tipos principais de invasão da haste folicular: endotrix, em que o fungo se instala dentro da haste capilar, as hifas crescem pelo cabelo e penetram na bainha do cabelo, deixando a cutícula intacta; ectotrix, em que os artroconídios se posicionam externamente ao cabelo, cercado o fio; favus, em que os espaços de ar nas hastes capilares são característicos e as hifas fúngicas formam grandes grupos na base do cabelo, onde entram no folículo ao nível da epiderme. A infecção zoofílica, transmitida de animais para humanos, geralmente é acompanhada de muitos componentes inflamatórios. Já as infecções antropofílicas, de humanos para humanos, costumam gerar lesões pouco inflamatórias e persistentes. A infecção tem predomínio em áreas rurais e suburbanas, relacionados a baixo nível socioeconômico, famílias numerosas e más condições de higiene (GUINDASTE; AL ABOUD, 2023; HERNÁNDEZ *et al.*, 2020).

Clinicamente, é possível dividir a *tinea capitis* em inflamatória e não inflamatória, sendo

esta, geralmente, a forma menos complicada da doença. A apresentação sintomática varia a depender do microorganismo causador. A forma não inflamatória pode se dividir em duas variantes: microspórica e tricofítica. Manifestam-se geralmente com descamação, pelos curtos e grossos, deformados e ocasionalmente cobertos por uma bainha esbranquiçada, placas, prurido, alopecia. A forma inflamatória se manifesta com placas granulomatosas, constituídas de pústulas e abscessos, podendo estar associada a linfadenopatia, dor, febre, mal-estar geral e alopecia cicatricial (GUINDASTE; AL ABOUD, 2023; HERNÁNDEZ *et al.*, 2020; SANTISO *et al.*, 2021; VEASEY *et al.*, 2023).

O diagnóstico é baseado em achados clínicos, fluorescência com luz de Wood e tricoscopia, porém, a confirmação da infecção é feita por exame direto/microscopia com hidróxido de potássio 20% e identificação do microorganismo por meio de cultura micológica. À luz de Wood, os pelos infectados ficam com uma cor verde a verde-amarelada na maioria dos casos, exceto pela infecção por *T. Schoenleinii* que pode apresentar coloração azul ou *T. tonsurans* que pode não apresentar fluorescência alguma. Pelos em vírgula ou em saca-rolhas são padrões dermatoscópicos encontrados na *tinea capitis*. Como é diagnosticada majoritariamente em crianças, é importante consultar colegas de escola que tenham a mesma condição, para entender melhor sobre o modo de transmissão e ajudar no tratamento. O tratamento se baseia em uso de antifúngicos sistêmicos (GUINDASTE; AL ABOUD, 2023; RUDNICKA *et al.*, 2020; HERNÁNDEZ *et al.*, 2020; VEASEY *et al.*, 2023; DAS *et al.*, 2020; CORREU *et al.*, 2020).

A droga de primeira escolha é a griseofulvina, com duração de tratamento de 6-12 semanas. O tratamento tópico isolado não é suficiente, mas pode ser utilizado em adjuvância ao

sistêmico e também na prevenção da propagação (GUINDASTE; AL ABOUD, 2023; RUDNICKA *et al.*, 2020; HERNÁNDEZ *et al.*, 2020; VEASEY *et al.*, 2023; DAS *et al.*, 2020; CORREU *et al.*, 2020).

EPIDEMIOLOGIA

A tinea capitis é uma dermatofitose de alta importância na saúde pública mundial, visto que possui uma significativa taxa de prevalência e fácil disseminação. Situa-se como a dermatofitose mais comum entre a população pediátrica e a 2ª entre a população adulta (SILVA, 2018).

O padrão de prevalência no Brasil é apresentado de forma bem variável, uma vez que as condições climáticas, sociodemográficas, socioeconômicas e de urbanização são divergentes pelo território nacional. Ambos os gêneros causadores do quadro, *Microsporum* e *Trichophyton*, são dependentes de climas quentes e úmidos. Por meio de estudos sócio-epidemiológicos, Marques *et al.* (2003), analisando dados de assistências a pacientes de zonas rurais, verificaram a presença de 88,2% de *M. canis* das 364 espécies isoladas. Em um estudo realizado por Veasey *et al.* (2017), apontou-se uma maior concentração de casos por *M. canis* nas regiões sudeste e sul do Brasil e por *T. tonsurans*, no Nordeste e no Norte, o que evidencia a manutenção da Tinea Capitis como um problema de saúde pública no país e sua necessidade de políticas sanitárias de isolamento desse agente (VEASEY, 2017).

A presença de propriedades fungistáticas no sebo, a maior produção de suor, a maior espessura do pelo e a competitividade com *Pityrosporum sp.* portam-se como fatores de proteção da epiderme dos indivíduos adultos, podendo ser uma justificativa para a alta incidência em populações mais jovens. (FERNANDES, 2022). Entretanto, pacientes adultos

imunossuprimidos - sabe-se que pacientes HIV positivos não são predispostos à colonização pela competição entre *Malassezia* e a espécie do fungo em questão -, usuários contínuos de corticosteroides, portadores de diabetes mellitus, de anemia e de alterações hormonais encontram-se em situações de risco para o desenvolvimento da infecção fúngica. (AL ABOUD, 2023).

FISIOPATOLOGIA

Os agentes causadores dessa dermatofitose têm predileção por tecidos queratinizados, sobretudo o couro cabeludo e a área das sobrancelhas e dos cílios (ABOUD, 2023). Os gêneros *Microsporum sp.* e *Trichophyton sp.* possuem uma alta secreção de enzimas que quebram as macromoléculas em compostos menores, ricos em carbono, nitrogênio, fósforo e enxofre, permeáveis à membrana plasmática, favorecendo a nutrição celular. No caso das estruturas compostas por queratina, as queratinases produzidas degradam-na em oligopeptídeos e aminoácidos necessários para o metabolismo desses fungos (PERES, 2010).

Após 3 a 4 horas do contato inicial, por meio de glicoproteínas da parede celular, os fungos se aderem à queratina para, assim, invadirem a camada córnea, implantarem-se na região do folículo piloso e não saírem com a descamação da pele (TREAT, 2022). A implantação ocorre pela formação de estruturas fibrilares longas que conectam os fungos entre si e ao tecido, facilitando a colonização fúngica (PERES, 2010). Quanto ao acometimento folicular, observa-se um padrão ectotrix, em infecções por *Microsporum sp.*, e um padrão endotrix por *Trichophyton sp.*. O primeiro caracteriza-se pelas hifas e artroconídios dispostos ao redor do pelo, ocasionando a destruição das cutículas capilares, já o segundo, as hifas encontram-se dentro do eixo piloso, o que possibilita uma

destruição endógena do cabelo. Em ambos os padrões, os cabelos tornam-se fracos e quebradiços (SOARES, 2017).

A resposta imune contra esses agentes é pouco conhecida. Entretanto, sabe-se que a ação enzimática fúngica sobre o tecido queratinizado estimula a secreção de mediadores inflamatórios, como a interleucina-8, pelos queratinócitos. Dessa forma, ocorre a atração dos neutrófilos e a fagocitose dos fungos pelos macrófagos, o que evidencia a resposta imune inata. O processo inflamatório é agudizado quando a infecção ocorre por espécies zoofílicas e ele é crônico quando ocorrida por antropofílicas, visto que, nestas, há um componente da parede celular fúngica cujo efeito é redutor em relação à inflamação (PERES, 2010). Schetman RC (2015), por meio de pesquisas, registra um grau de adaptabilidade do *T. tonsurans*, fungo antropofílico, à queratina e uma série de habilidades capazes de “burlar” o sistema imune inato, justificando quadros de maior cronicidade.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A infecção costuma aparecer com pequenas pápulas vermelhas que aumentam de tamanho com o tempo, podendo atingir toda a extensão do couro cabeludo. Como dito anteriormente, existem duas formas de apresentação clínica: inflamatória e não inflamatória e as manifestações variam conforme o tipo e o microorganismo causador (GUINDASTE; AL ABOUD, 2023; HERNÁNDEZ *et al.*, 2020).

A forma inflamatória, causada principalmente por *M. canis* e *T. tonsurans*, se manifesta por placas granulomatosas, constituídas de pústulas e abscessos, estando associada a linfadenopatias, dores, febre, mal-estar e sua remissão geralmente deixa áreas de alopecia cicatricial. A extensão para os cílios e sobrancelhas não é incomum (GUINDASTE; AL ABOUD, 2023; HERNÁNDEZ *et al.*, 2020).

Já a forma não inflamatória é subdividida em microspórica e tricofítica. A microspórica, muito relacionada ao *Microsporum sp.*, se manifesta por uma ou várias placas grandes, com pelos curtos, grossos, quebradiços, podendo progredir com descamação, quebra de cutícula, resultando em cabelos frágeis e quebradiços. A forma tricofítica é caracterizada por alopecia difusa, com placas pequenas e irregulares, intercaladas com área de cabelo saudável. Os fios afetados se quebram na superfície, sendo possível observar a abertura do folículo, o que promove o aparecimento de pontos pretos (GUINDASTE; AL ABOUD, 2023; HERNÁNDEZ *et al.*, 2020).

Quando iniciado o tratamento com antifúngicos, é comum observar uma reação chamada de idiossincrática, que é causada pela resposta imune aos fungos. Tende a ocorrer em locais distantes, geralmente nos pés, se apresentando como coceira intensa em vesículas. Também é possível observar eritema nodoso ou eritema anular (GUINDASTE; AL ABOUD, 2023; HERNÁNDEZ *et al.*, 2020).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da tinea capitis é sugerido pela clínica, unindo a anamnese com o exame físico. No exame físico, existem ferramentas que auxiliam no diagnóstico, como a tricoscopia, a luz de Wood, o videodermatoscópio, entre outros. Entretanto, para confirmar o diagnóstico, é importante realizar o estudo micológico com uma amostra do cabelo e couro cabeludo (HERNÁNDEZ *et al.*, 2020).

A tricoscopia é um dos métodos que mais auxiliam e facilitam o diagnóstico da tinea capitis, por ser rápido, não invasivo, confiável e barato. Os achados tricoscópicos mais característicos da tinea capitis são: cabelos de vírgula (em formato de C, homogêneos em pigmentação e espessura, formados pela rachadura e cur-

vatura de uma haste capilar cheia de hifas), cabelos saca-rolhas (múltiplos cabelos torcidos e enrolados com estrutura semelhante a um saca-rolhas), cabelos em código morse (representam cabelos com múltiplas faixas brancas finas ao longo da haste do cabelo, formados devido ao acúmulo de esporos ao redor da haste do cabelo que causam uma perfuração transversal da haste), cabelos em zigzag (tortos, com múltiplos ângulos agudos. Sua formação resulta de fraturas transversais incompletas ao longo da haste do cabelo), cabelos tortos (caracterizados pela curvatura da haste do cabelo com espessura e pigmentação homogênea, em contraste com os cabelos em vírgula, em que não é observado encurtamento da haste do cabelo), cabelos em bloco (muito curtos com uma extremidade distal horizontal transversal). Outros achados tricoscópicos comumente observados, mas não característicos da tinea, incluem fios quebrados, descamação inter e perifolicular e pontos pretos. Além disso, a tricoscopia pode ajudar no monitoramento da eficácia do tratamento (RUDNICKA *et al.*, 2020; CORREU *et al.*, 2020; DAS *et al.*, 2020).

A microscopia fluorescente de cálcio, com luz de Wood, é fácil de realizar e uma boa opção, identificando as infecções fúngicas por coloração específica da parede celular do fungo. Os pelos infectados por *M. canis*, *M. Audouinii*, *M. rivalieri* e *M. ferrugineum* apresentarão uma cor verde a verde-amarelada. A infecção por *T. schoenleinii* pode apresentar coloração azul-esbranquiçada, enquanto *T. tonsurans* geralmente não apresenta fluorescência (CORREU *et al.*, 2020; HERNÁNDEZ *et al.*, 2020; GUINDASTE; AL ABOUD, 2023).

O swab de cultura fúngica, biópsia ou raspagem do couro cabeludo podem confirmar o fungo causador. O material é colocado em uma lâmina de vidro, adicionado algumas gotas de solução de KOH 20% e examinado ao micros-

cópio em busca de hifas e esporos que podem estar localizados no interior do fio. Além disso, o swab pode ser colocado em meio de cultura para fungos, incubadas durante duas semanas e o crescimento dos fungos pode aparecer em uma a seis semanas (CORREU *et al.*, 2020; HERNÁNDEZ *et al.*, 2020; GUINDASTE; AL ABOUD, 2023).

Ademais, é preciso se atentar quanto ao diagnóstico diferencial, que pode incluir, principalmente, a alopecia areata e a tricotilomania. Outras patologias que devem ser diferenciadas da tinea capitis incluem a psoríase do couro cabeludo, dermatite seborreica, pitiríase amiantácea, furunculose, impetigo do couro cabeludo, foliculite decalvante, celulite, lúpus eritematoso sistêmico, entre outros (GUINDASTE; AL ABOUD, 2023; HERNÁNDEZ *et al.*, 2020).

TRATAMENTO

A tinea capitis deve ser tratada com medicamentos antifúngicos sistêmicos, sendo a griseofulvina a droga de escolha, com um tratamento que dura de 6 a 12 semanas. (CRANE; Jonathan S, 2024; AL ABOUD; Ahmad M *et al.*, 2024). A griseofulvina foi o primeiro medicamento eficaz usado no tratamento da tinea capitis e continua a ser amplamente utilizado em áreas com recursos limitados devido à sua eficácia duradoura. É altamente útil contra infecções por *Microsporum sp* apesar de não estar disponível na forma pediátrica em muitos países. Embora terapias como dose única massiva e regimes de doses intermitentes (25 mg/kg duas vezes por semana) tenham mostrado algum sucesso, geralmente ainda é recomendada a terapia diária convencional (10–15 mg/kg). Em casos de infecções ectotrix de pequenos esporos, um curso de griseofulvina por pelo menos 6 semanas é geralmente suficiente. Para infecções causadas por *T. tonsurans* e *T. Schoenleinii*, podem ser necessários cursos mais

longos e doses mais elevadas (20 mg/kg/dia) de griseofulvina. Ademais, tanto o itraconazol quanto a terbinafina estão atualmente licenciados em alguns países para uso na pediatria e representam alternativas para certas infecções, como aquelas causadas por espécies de *Trichophyton sp.*, principalmente quando há dificuldade de acesso ao medicamento. No entanto, há menos dados disponíveis e, no caso da terbinafina, o medicamento parece ser menos eficaz contra doenças causadas por espécies de *Microsporum sp.* Para infecções por *T. tonsurans* e *T. violaceum*, a terbinafina parece ser mais eficaz com uma duração de tratamento de um mês. Quanto ao itraconazol ou fluconazol, a duração apropriada do tratamento não está estabelecida, embora ambos pareçam ser eficazes contra *T. tonsurans*, geralmente administrados por um mês (R. J. HAY; 2016).

A revisão Cochrane mais atual sobre o tratamento oral da tinea capitis concluiu o seguinte: “As melhores evidências sugerem que tratamentos mais recentes, incluindo terbinafina, itraconazol e fluconazol, podem ser semelhantes à griseofulvina em crianças com tinea capitis causada por espécies de *Trichophyton sp.* Tratamentos mais recentes podem ser preferidos porque durações de tratamento mais curtas podem melhorar a adesão ao tratamento, embora possam ser mais caros” (R. J. HAY; 2016).

Casos específicos, como o kerion, podem requerer tratamentos anti-inflamatórios, como esteróides sistêmicos, por um curto período, para reduzir a resposta inflamatória e o risco de alopecia permanente. Entretanto, é melhor rever todos os casos logo após o início da terapia antifúngica e usar esteróides orais apenas em casos graves com reações generalizadas. Além disso, é imprescindível remover cuidadosamente as crostas (camadas de pele morta e exsudatos serosos secos) com compressas úmidas para promover a cicatrização. Deve-se, tam-

bém, considerar a possibilidade de infecção bacteriana sob as crostas e associar o uso de antibióticos ao tratamento caso necessário. Geralmente, os krions são menos dolorosos do que sua aparência inflamatória sugere. Em crianças com kerions extensos, é mais fácil remover as crostas inicialmente em ambiente ambulatorial hospitalar. A perda permanente de cabelo devido a cicatrizes é geralmente menor do que o esperado, já que os cabelos frequentemente voltam a crescer, mesmo em áreas amplamente infectadas (R. J. HAY; 2016).

A terapia antifúngica tópica possui um papel limitado no tratamento da tinea capitis, sendo mais útil como complemento à terapia oral. Estudos demonstram altas taxas de recorrência da infecção após a terapia tópica, apesar da melhora inicial nos sintomas clínicos e no prurido (R. J. HAY; 2016).

Shampoos antifúngicos podem ser parte do plano de tratamento e ajudar na prevenção da propagação, mas não são a base do tratamento e geralmente não curam a tinea capitis. Shampoo de cetoconazol ou sulfeto de selênio pode ser usado 2 a 3 vezes por semana para prevenir a propagação nas fases iniciais da terapia, em combinação com um tratamento oral. Uma abordagem semelhante é usada para irmãos de pacientes com tinea capitis antropofílica após inspeção cuidadosa, incluindo a realização de culturas do couro cabeludo para garantir que não estejam infectados. Se a cultura for positiva, mas o couro cabeludo estiver clinicamente normal, eles são descritos como portadores e a maioria recomenda tratá-los com Shampoo antifúngicos, conforme descrito acima. As opiniões permanecem divididas sobre a abordagem correta para irmãos de crianças sabidamente infectadas com *T. tonsurans* e que apresentam culturas positivas na escovação do couro cabeludo (R. J. HAY; 2016).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

SILVA, C. S; et. al. Etiologia e epidemiologia da *Tinea Capitis*: relato de série de casos e revisão de literatura. Revista RBAC UFRJ, Macaé, 2018.

AL ABOUD, A. M. CRANE, J. S; *Tinea Capitis*. National Library of Medicine, 2023.

FERNANDES, N. C. BARREIROS, G; *Tinea Capitis* nos adultos: série de casos e mini-revisão da literatura brasileira. Revista RBAC UFRJ, Rio de Janeiro, 2022.

VEASEY, J. V. et. al; Epidemiological profile of *Tinea Capitis* in São Paulo City. An Bras Dermatol, 92(2): 283-4, 2017.

TREAT, J.R. *Tinea Capitis*. In: UpToDate. 24 maio 2022. Disponível em: <<https://www.uptodate.com/contents/tinea-capitis#H949998167>>. Acesso em: fev 2024.

SOARES D.M; et al. *Tinea Capitis*: revisão de literatura. Brazilian Journal of Surgery and Clinical Research, vol.20, n.1, pp.159-163, 2017.

PERES, N. T. A; et al. Dermatofitos: interação patógeno-hospedeiro e resistência a antifúngicos. An Bras Dermatol, 85(5): 657-67, 2010.

SCHETMAN, R. C; et al. Dermatoscopic findings as a complementary tool in the differential diagnosis of the etiological agent of *Tinea Capitis*. An Bras Dermatol, 90 (3 suppl 1):13-5, 2015.
Com base nas normas da ABNT, a referência ficaria assim:

VARGAS-NAVIA, N.; AYALA MONROY, G. A.; FRANCO RÚA, C.; MALAGÓN CAICEDO, J. P.; ROJAS HERNÁNDEZ, J. P. *Tiña Capitis* en niños [*Tinea capitis* in children]. Revista Chilena de Pediatría, Santiago, v. 91, n. 5, p. 773-783, out. 2020. DOI: 10.32641/rchped.vi91i5.1345. PMID: 33399644.

WAŚKIEL-BURNAT, A.; RAKOWSKA, A.; SIKORA, M.; CIECHANOWICZ, P.; OLSZEWSKA, M.; RUDNICKA, L. Trichoscopy of *Tinea Capitis*: A Systematic Review. Dermatol Ther (Heidelb). 2020 Feb;10(1):43-52. DOI: 10.1007/s13555-019-00350-1. Epub 2020 Jan 6. PMID: 31907867; PMCID: PMC6994564.

CORREU et al. *Tinea capitis*: dermoscopy and calcium fluorescent microscopy as highly efficient and precise diagnostic tools. An Bras Dermatol. 2020 May-Jun;95(3):332-335. doi: 10.1016/j.abd.2019.06.013. Epub 2020 Mar 19. PMID: 32276798; PMCID: PMC7253880.

CONTIN, C. G.; CARVALHO, G. S. M.; VALINOTO, G. C. J.; MAYOR, S. A. S.; VEASEY, J. V. *Tinea capitis*: observations and clinical approach in a pediatric population of 99 cases. Anais Brasileiros de Dermatologia, Epub ahead of print, Nov. 2023. DOI: 10.1016/j.abd.2023.03.008. PMID: 37985304.

DAS et al. Trichoscopy as a Diagnostic Tool for *Tinea Capitis*: A Prospective, Observational Study. Int J Trichology. 2020 Mar-Apr;12(2):68-74. doi: 10.4103/ijt.ijt_30_20. Epub 2020 May 5. PMID: 32684678; PMCID: PMC7362962.

Capítulo 12

TINEA DE PÉ

ANA PAULA MOURÃO SANTOS¹
RAISSA SILVA SANTANA¹
STEFANY FERNANDES LABUDA¹
HUGO MONTEIRO FAVER²

1. Discente - Medicina da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais

2. Departamento de Dermatologia Tropical, Hospital Central do Exército - Rio de Janeiro, Brasil.

Palavras-Chave: Tinea de pé; Tinha de pé; Pé de atleta.



DOI: 10.59290/978-65-6029-145-4.12

INTRODUÇÃO

De acordo com Pfeil *et al.* 2017, infecções superficiais de pele causadas por fungos dos gêneros *Microsporum*, *Trichopyton* e *Epidermatophyton*, são chamadas de dermatofitoses. Estes microorganismos tem predisposição por tecidos onde exista a presença de queratina, como pele, cabelos e unhas. São fungos presentes no ambiente, mas também encontrados em animais e humanos. A infecção se dá por meio de contato com o patógeno presente em locais ou objetos contaminados. Uma lesão de pele pode favorecer o contágio.

Após o evento, os fungos têm a capacidade de causar infecção secundária em outros locais. Sendo, um desses locais os espaços interdigitais e região plantar, assim como lados e dorso dos pés do indivíduo.

São popularmente chamados de “pé-de-atleta”, e podem ser dolorosas, formar placas ceratóticas ou mesmo lesões vesiculobolhosas pruriginosas com eritema. Essas características vão variar de acordo com o tipo e local de apresentação da patologia. O uso de calçados fechados pode facilitar o desenvolvimento do fungo, pois predispõe o ambiente úmido para tal (MONTEIRO, 2020).

Seu diagnóstico é sugerido pela história clínica do paciente e confirmado pela realização de exame micológico direto e cultivo em meio de cultura. É importante considerar diagnóstico diferencial para outras doenças sistêmicas e/ou autoimunes que acometem a pele com lesões de aspecto semelhante.

O tratamento da tinea pedis é semelhante ao das infecções fúngicas de outras regiões do corpo. O tratamento pode ser realizado com antifúngicos tópicos e/ou sistêmicos, a depender de cada quadro. A utilização de roupas mais frescas e sapatos que não favoreçam a umidade é

um importante aliado na prevenção da reinfeção (CARVALHO, 2021).

EPIDEMIOLOGIA

Estimativas de prevalência mostram que por volta de 10 a 15% da população será infectada durante sua vida. Quando se trata de incidência, temos na Região Sul e Sudeste do Brasil a presença de mais infecções por *T. rubrum*, *M. canis* e *T. interdigitale* encontrados através do estudo de amostras que foram isoladas. Infecções por tinea pedis são mais prevalentes em adultos e adolescentes e pouco comuns em crianças (PELLIZZARI, 2013).

É mais frequente em pessoas do sexo masculino e sua incidência sofre influência de fatores ligados as atividades diárias do indivíduo.

Portadores de doenças crônicas como Diabetes e HIV (vírus da imunodeficiência humana) tem maior risco de contágio.

É fundamental destacar que a doença é altamente contagiosa, o que a torna facilmente transmitida entre membros da mesma família por meio do contato direto e do compartilhamento de objetos pessoais, como roupas de cama e outros itens de uso comum.

Infecções por outros patógenos como a *Candida sp.* e bactérias oportunistas podem ocorrer em épocas e regiões com clima mais quente (MONTEIRO, 2020).

FISIOPATOLOGIA

A tinea pedis é uma infecção fúngica superficial da epiderme, predominantemente ocasionada por dermatófitos dos gêneros *Trichophyton*, *Epidermophyton* e *Microsporum* (ELEWSKI BE, *et al.*, 2018). A pele saudável do pé é normalmente habitada por microrganismos comensais inofensivos, incluindo bactérias e fungos, que prosperam em seu ambiente peculiar, caracterizado por um alto número de glândulas

sudoríparas, mas desprovido de glândulas sebáceas que secretam substâncias antimicrobianas. A umidade, temperatura elevada, inadequada ventilação em calçados, lesões cutâneas e contato com superfícies contaminadas promovem o desenvolvimento de fungos e bactérias gram-negativas, fundamentais na manutenção da tinea (MONTEIRO CA, 2018).

O processo patogênico das dermatofitoses tem início com a inoculação de um fragmento de hifa ou artroconídio na pele, facilitado pela presença de lesões cutâneas pré-existentes que permitem a fixação do patógeno na camada córnea epitelial (MONTEIRO CA, 2020). A interação do dermatófito com a queratina da epiderme superior é crucial para o estabelecimento da infecção. Os fungos invadem a pele, superando as defesas naturais do hospedeiro, como a camada de queratina, o pH e as superfícies mucosas. Os dermatófitos se ligam ao hospedeiro por meio das glicoproteínas da parede celular e utilizam dos componentes presentes, como carbono, nitrogênio e enxofre para fonte de energia, degradando a camada queratinosa por meio da ação de enzimas da parede celular e enzimas hidrolíticas (JULIEN GA, *et al.*, 2021).

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

As manifestações clínicas da tinea pedis podem variar conforme o tipo de infecção, sendo classificadas em interdigital, plantar, vesicular ou ulcerativa. A forma interdigital é a mais comum, caracterizada pela presença de fissuras e maceração entre os dedos, especialmente entre o quarto e o quinto dedos. A tinea pedis plantar se manifesta por espessamento da pele na região plantar, com presença de descamação, eritema e fissuras dolorosas. A forma vesicular é caracterizada pelo surgimento de vesículas pruriginosas, enquanto a forma ulcerativa pode resultar em ulcerações e lesões exsudativas (ELEWSKI BE, *et al.*, 2018).

Interdigital (ou intertriginosa)

A apresentação interdigital da tinea pedis é o mais prevalente dos tipos de tinea pedis. Se manifesta por meio de maceração esbranquiçada, descamação, prurido, eritema e, por vezes, fissuras nas áreas entre os pododáctilos, sobretudo entre o 3º e 4º espaços interdigitais. Observa-se que, embora o acometimento inicial ocorra entre os dedos, as lesões e o rubor podem se espalhar para outras regiões do pé. Esta condição pode ser classificada como simples seca e assintomática ou complexa se úmida e sintomática devido a uma infecção bacteriana secundária (JULIEN GA, *et al.*, 2021 & MONTEIRO CA, 2018).

Mocassim (crônica)

A tinea em mocassim afeta a região plantar, calcanhares e laterais do pé, apresentando ceratose, eritema leve e descamação. Podem surgir fissuras que causem dor ao paciente. Essa manifestação pode facilitar infecções por estreptococos, causando surtos de linfangite e celulite do pé e aumentando a sintomatologia do indivíduo acometido (JULIEN GA, *et al.*, 2021 & MONTEIRO CA, 2018).

Vesicular (aguda ou eczematoide)

A tinea pedis vesicular afeta a planta do pé, especialmente na região medial, apresentando uma reação inflamatória aguda composta por vesículas, pústulas ou bolhas que tem como principal queixa o prurido. (JULIEN GA, *et al.*, 2021).

Ulcerativa

A tinea pedis ulcerativa geralmente é seguida por infecção bacteriana secundária e é principalmente uma doença de pacientes imunocomprometidos e diabéticos. A principal forma de apresentação se dá por ulcerações maceradas, erosões e lesões nos espaços interdigitais com frequente associação a hiperqueratose e odor fétido. Ademais, pode associar

com sintomas de mal-estar, faringite, pirexia e celulite (JULIEN GA, *et al.*, 2021 & MONTEIRO CA, 2018) (AZULAY, *et al.*, 2022).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da *tinea pedis* baseia-se em uma abordagem multidisciplinar que inclui avaliação clínica, avaliação laboratorial e, ocasionalmente, cultura fúngica (LEUNG, A. K. *et al.*, 2023). A história clínica do paciente é fundamental, incluindo uma revisão dos possíveis fatores de risco para a doença, como uso de calçados fechados por períodos prolongados, atividade física intensa, contato com áreas contaminadas e histórico de infecções fúngicas anteriores (HASAN, M. *et al.*, 2004).

O exame clínico dos pés é essencial para identificar as características típicas da *tinea pedis*, como descamação da pele, fissuras, eritema, vesículas ou bolhas. No entanto, em casos de apresentação atípica, como formas hiperqueratóticas, ulcerativas ou vesiculobolhosas, a avaliação clínica pode não ser conclusiva, tornando necessária a realização de exames laboratoriais (LEUNG, A. K. *et al.*, 2023).

A microscopia direta de uma preparação de hidróxido de potássio (KOH) é um método simples, eficiente e amplamente utilizado para o diagnóstico da *tinea pedis*. O KOH dissolverá as células da pele, deixando as células fúngicas visíveis para exame sob o microscópio. Este método é especialmente útil em casos onde a aparência clínica não é conclusiva (LEUNG, A. K. *et al.*, 2023).

A cultura fúngica é considerada o padrão ouro para o diagnóstico de dermatofitose, incluindo a *tinea pedis*. No entanto, devido ao seu custo e tempo necessário para obtenção de resultados (1-2 semanas), a cultura é geralmente reservada para casos em que o diagnóstico não pode ser confirmado por outros métodos ou

quando a infecção é grave, generalizada ou resistente ao tratamento antifúngico (LEUNG, A. K. *et al.*, 2023).

Outros métodos diagnósticos menos comuns incluem a microscopia confocal de reflexão, que permite visualizar em tempo real as camadas superficiais da pele, e o ensaio de DNA-chip, que amplifica o DNA fúngico para diagnóstico rápido (LEUNG, A. K. *et al.*, 2023).

Em síntese, o diagnóstico da *tinea pedis* é baseado em uma combinação de história clínica, avaliação clínica, exames laboratoriais e culturais. A escolha do método diagnóstico depende da apresentação clínica do paciente e da disponibilidade de recursos. Um diagnóstico preciso é essencial para garantir o tratamento adequado e prevenir a disseminação da infecção (LEUNG, A. K. *et al.*, 2023).

TRATAMENTO

O tratamento da *tinea pedis* envolve o uso de agentes antifúngicos, tanto tópicos quanto orais, dependendo da gravidade e resistência do quadro. Os antifúngicos tópicos, como clotrimazol, cetoconazol, miconazol, isoconazol, tioconazol e oxiconazol, são comumente utilizados. No caso de infecção interdigital, preparações em pó podem ser mais eficazes. O tratamento tópico geralmente deve ser continuado por 4-6 semanas, pois recorrências são comuns (GUPTA, A. K. *et al.*, 2003).

A terapia antifúngica tópica é a base do tratamento da *tinea pedis* superficial ou localizada. Os agentes antifúngicos tópicos são geralmente aplicados 2 vezes ao dia durante 2-6 semanas, dependendo da gravidade da lesão, do tipo de medicamento utilizado e da resposta das lesões ao tratamento (GUPTA, A. K. *et al.*, 2003).

O tratamento sistêmico deve ser considerado se a condição for extensa, recorrente, crônica

ou resistente ao tratamento antifúngico tópico, se o paciente estiver imunocomprometido ou se houver evidência de onicomicose concomitante. Os agentes antifúngicos orais usados para o tratamento da tinea pedis incluem terbinafina, itraconazol e fluconazol. O cetoconazol oral caiu em desuso e é raramente usado atualmente devido a eventos adversos, principalmente hepatotoxicidade. Outros eventos adversos incluem neurotoxicidade, toxicidade renal, pancitopenia, supressão da síntese de testosterona, ginecomastia, interações medicamentosas, distúrbios gastrointestinais, urticária, rabdomiólise, cefaleia, astenia, fadiga e ideação suicida (GUPTA, A. K. *et al.*, 2003).

O itraconazol apresenta maior eficácia e menor toxicidade em comparação com outros azóis. Além disso, a sua absorção é melhorada pela administração concomitante com alimentos. O fluconazol tem mais potência, menos toxicidade e espectro de ação mais amplo do que os azóis anteriores (GUPTA, A. K. *et al.*, 2003).

Outro grupo de medicamentos classificados como alilaminas inclui a terbinafina como membro. Essas drogas agem destruindo a parede celular do fungo em um estágio muito anterior de seu desenvolvimento do que os azóis. A terbinafina pode ser o tratamento mais eficaz para a tinea pedis. No entanto, como opção custo-efetiva, não é a primeira linha de terapia. Para pacientes em terapia contínua, a monitorização dos níveis de transaminase é geralmente realizada no início do tratamento e repetida após seis semanas, se a terapia for continuar além desse período. No entanto, a necessidade de repetição dos níveis de transaminase após o teste inicial tem sido questionada. As alilaminas devem ser interrompidas se a medição das enzimas hepáticas exceder o dobro do nível normal (GUPTA, A. K. *et al.*, 2003) (PATEL *et al.*, 2017).

A terapia combinada é frequentemente eficaz no tratamento de infecções, evitando o desenvolvimento de resistência. Uma combinação de esteroides e agentes antifúngicos pode ser útil em infecções fúngicas com processo inflamatório exacerbado a fim de acelerar a cura clínica, embora não altere a resolubilidade quanto à cura micológica (GUPTA, A. K. *et al.*, 2003).

O uso de antibióticos pode ser necessário para tratar uma infecção bacteriana secundária associada à tinea pedis. Para a forma interdigital da doença, o uso de separadores entre os dedos afetados pode melhorar a ventilação e a secura, o que pode aumentar a eficácia dos tratamentos antifúngicos. Já a tinea pedis em mocassim pode se beneficiar da combinação de agentes antifúngicos com queratolíticos tópicos, como ácido salicílico, ácido láctico e ureia. Esses queratolíticos ajudam a reduzir a espessura da camada córnea, facilitando a absorção dos antifúngicos tópicos (GUPTA, A. K. *et al.*, 2003).

Recomenda-se que os pacientes usem meias e sapatos feitos de fibras naturais ou algodão, preferencialmente sandálias, e mantenham os pés bem secos após o banho, pois os fungos prosperam em ambientes úmidos e quentes. Deve-se evitar o uso prolongado de calçados oclusivos. A importância da lavagem adequada dos pés, da boa higiene pessoal, de evitar a partilha de calçado e da desinfecção adequada do calçado dos pacientes afetados não pode ser subestimada. Em um estudo, espécies de *Trichophyton sp.* foram detectadas em calçados de 47 % dos pacientes com tinea pedis. A lavagem quente de meias ou tênis de corrida também aparenta combater fungos. A aplicação de pós dessecantes e anti-sépticos nos pés (principalmente entre os dedos), bem como nos calçados, pode ajudar. A hiperidrose dos pés deve ser tratada adequadamente (LEUNG, A. K. *et al.*, 2023).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

UFRGS | Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Telecondutas em Saúde. Disponível em: https://www.ufrgs.br/telessaunders/documentos/telecondutas/tc_tinea.pdf. Acesso em: 12 mar. 2024.

UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA - UFPB. Consultoria Acadêmica. Disponível em: https://www.ufpb.br/petfarmacia/contents/documentos/1-consultoria-acad-2020/2a-consultoria-pe-de-atleta-_caio-pdf.pdf. Acesso em: 12 mar. 2024.

Biblioteca Virtual em Saúde. Dermatofitoses. Disponível em: <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2018/03/880204/dermatofitoses.pdf>. Acesso em: 12 mar. 2024.

Sociedade Brasileira de Pediatria. Infecções Fúngicas Superficiais na Infância. Disponível em: https://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/22626c-DC_-_Infeccoes_Fungicas_Superficiais.pdf. Acesso em: 12 mar. 2024.

HASAN, M. *et al.* Dermatology for the practicing allergist: Tinea pedis and its complications. Clin Mol Allergy, v. 2, n. 5, 2004. Disponível em: <https://doi.org/10.1186/1476-7961-2-5>.

GUPTA, A. K. *et al.* Treatments of tinea pedis. Dermatologic Clinics, v. 21, n. 3, p. 431-462, 2003. ISSN 0733-8635. Disponível em: [https://doi.org/10.1016/S0733-8635\(03\)00032-9](https://doi.org/10.1016/S0733-8635(03)00032-9).

LEUNG, A. K. *et al.* Tinea pedis: an updated review. Drugs Context, v. 12, 2023. DOI: 10.7573/dic.2023-5-1. PMID: 37415917; PMCID: PMC10321471.

JULIEN, G. A. *et al.* Dermatophytic Diseases: A Review of Tinea Pedis. MedRxiv, 2021. DOI: 10.1101/2021.06.28.21259664.

ELEWSKI, B. E. *et al.* Treatment of Skin Disease: Comprehensive Therapeutic Strategies. Elsevier Inc, 2018.

MONTEIRO, C. A. Pé-de-atleta: micose frequente não apenas em atletas. Universidade Federal da Paraíba. Centro de Ciências da Saúde. Departamento de Ciências Farmacêuticas. Programa de Educação Tutorial, 2020.

Azulay Abulafia, L., Casz Schechtman, R., & da Costa Llanos, F. (2022). Dermatofitoses. In: Casz Schechtman, R., & Azulay, D. R. (Eds.), Micologia Médica (1ª ed., Vol. único, pp. 55-70). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan

Capítulo 13

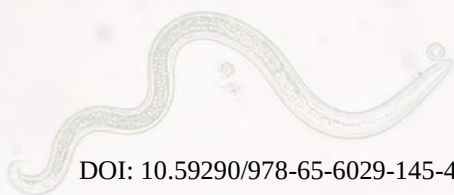
PEDICULOSE

THIAGO MURTA COELHO¹
GABRIELA BICALHO CORDIER¹
LUNA BRAGA BELLO LISBOA¹
MARCELA COTTA DE CASTRO²

1. Discente - Medicina da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais

2. Departamento de Dermatologia Tropical, Hospital Central do Exército - Rio de Janeiro, Brasil.

Palavras-Chave Pediculose; *Pediculus humanu*; Lêndeas.



DOI: 10.59290/978-65-6029-145-4.13

INTRODUÇÃO

A Pediculose do couro cabeludo é uma parasitose, causada pelo parasita *Pediculus humanus capitis*, sendo hemimetábolo pertencente à subordem Anoplura (CASTRO, 2023) que é um ectoparasita causador de uma das doenças mais comuns provocadas por artrópodes (Acta Tropica 249 (2024) 107075). Também chamados como piolhos, esses insetos são conhecidos por viver, procriar e depositar seus ovos na base dos fios de cabelos, alimentando-se injetando pequenas quantidades de saliva, que tem propriedades vasodilatadoras e anti coagulantes, no couro cabeludo, permitindo-lhes sugar o sangue de seus hospedeiros a cada 4 a 6 horas, aproximadamente 5 vezes por dia. Seu ciclo de vida começa com uma fase de ovos que eclodem no hospedeiro e os insetos não apenas nascem, mas também vivem e morrem no hospedeiro (CASTRO, 2023).

Na maioria dos casos, sua transmissão ocorre por contato direto e a disseminação indireta, causada por meio do contato com pertences pessoais ocorre com menor frequência. Devido à dependência do sangue do hospedeiro para viver, a maioria dos piolhos morrem 40 horas após a refeição de sangue caso não façam outra refeição, dificultando a transmissão por fômites (CASTRO, 2023).

A infestação de piolhos é muito comum em todas as pessoas, mas há um enfoque maior em crianças com idade escolar e consequentemente pessoas de seu convívio próximo e constante. Além de que é um processo dinâmico que pode ter uma disseminação hipergeométrica em ambientes fechados como escolas e na comunidade, o que significa que a susceptibilidade e êxito da infestação varia de acordo com cada caso, sendo os casos dependentes uns dos outros para ocorrer (CASTRO, 2023).

Embora as infecções dos piolhos podem ser assintomáticas, o prurido, principal sintoma da doença, pode ocorrer provavelmente por reação de hipersensibilidade aos componentes antigênicos da saliva do piolho. Embora a infestação por piolhos esteja associada a uma morbidade limitada e o seu agente não seja reconhecido como um importante vetor de doença, causa um elevado nível de ansiedade entre os pais de crianças em idade escolar, falta de concentração na escola e pode levar a infecções bacterianas secundárias devido à escoriação no couro cabeludo. Além disso, pode causar anemia ferropriva e dermatite de auto-sensibilização (CASTRO, 2023).

EPIDEMIOLOGIA

A infestação por piolhos é uma parasitose considerada um sério problema de saúde pública tendo distribuição mundial, sendo endêmica tanto nos países em desenvolvimento como nos desenvolvidos (LEUNG *et al.*, 2005).

A prevalência média de infestação por pediculose capitis na América Latina foi de 31,3 %, variando de 0,5% até 81,5%, a partir de dados publicados em diversos países, Argentina, Brasil e Chile foram os países com maior número de publicações relacionadas a epidemiologia, clínica e tratamento de pediculose (DEVERA, 2012).

De acordo com uma revisão sistemática realizada a fim de determinar os aspectos epidemiológicos da Pediculose capitis no estado de Minas Gerais, um dos estados mais populosos do Brasil, concluiu-se que a infecção afeta principalmente países com recursos limitados, tendo muitos fatores que influenciam na prevalência da infestação por piolhos, como crianças em idade escolar, negros, mulheres, cabelos longos, ondulados, escuros, com baixa densidade capilar, umidade como fatores ambientais e com condições precárias de higiene. Sendo im-

portante o conhecimento de que qualquer pessoa está suscetível à infestação (CASTRO, 2023).

FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia da pediculose, uma infestação parasitária causada pelos piolhos *Pediculus humanus capitis* e *Pthirus pubis*, envolve uma interação complexa entre os parasitas e o hospedeiro humano. O ciclo de vida dos piolhos compreende estágios de ovo (lêndeas), ninfa e adulto. Durante a infestação, os piolhos depositam os ovos nos fios de cabelo ou pelos pubianos, onde as ninfas emergem e passam por desenvolvimento até a fase adulta (GOLDSTEIN, 2023).

Os piolhos se alimentam várias vezes ao dia, perfurando a pele para acessar os vasos sanguíneos e, durante esse processo, a saliva do piolho, que contém substâncias alergênicas, pode desencadear uma resposta inflamatória no hospedeiro humano, resultando em prurido na área afetada. Essa coceira intensa pode levar a lesões na pele, como escoriações e feridas, além de aumentar o risco de infecções secundárias causadas por bactérias presentes na pele (GOLDSTEIN, 2023).

Fatores predisponentes, como má higiene, superlotação e compartilhamento de objetos pessoais, podem aumentar o risco de infestação por piolhos. Em síntese, a fisiopatologia da pediculose é marcada pela interação entre os parasitas, seus hábitos alimentares e reprodutivos, as respostas imunológicas do hospedeiro e as complicações secundárias associadas à infestação e ao prurido persistente. O ciclo de vida do parasita inclui que: o tempo de vida é cerca de 30-40 dias, e as fêmeas depositam 7 a 10 ovos por dia. Os ovos se prendem aos fios de cabelo e eclodem em cerca de 8 dias. As ninfas atingem maturidade em 10 dias (GOLDSTEIN, 2023).

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

As manifestações clínicas da pediculose podem variar dependendo da área afetada do corpo. O sintoma mais comum é o prurido, que ocorre devido à reação alérgica à saliva dos piolhos durante a alimentação. Este prurido normalmente é mais intenso nas regiões atrás das orelhas, na nuca e no couro cabeludo. Além disso, podem surgir lesões cutâneas, como escoriações no couro cabeludo, no pescoço e na pele atrás das orelhas, como resultado do ato de coçar excessivamente, muitas vezes acompanhadas por pequenas feridas (GOLDSTEIN, 2023).

A presença dos parasitas adultos no couro cabeludo é mais difícil, e necessita de exame mais apurado, porém o achado de lêndeas (os ovos dos piolhos), aderidas aos fios de cabelo, é comum. Em alguns casos, infecções secundárias causadas por bactérias, como *Staphylococcus aureus*, podem ocorrer nas lesões cutâneas, levando ao aumento dos linfonodos cervicais ou nucais. Na pediculose pubiana, além do prurido na região pubiana, podem ser observadas manchas violáceas, escoriações e crostas hemorrágicas. É importante destacar que as manifestações clínicas podem variar de pessoa para pessoa e dependem da gravidade da infestação, bem como de fatores individuais, como sensibilidade à saliva do piolho e condições de higiene pessoal (GOLDSTEIN, 2023).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da pediculose capitis é estabelecido mediante um exame visual minucioso. Em casos de infestação ativa, observam-se os ovos de piolho, conhecidos como lêndeas, nos fios de cabelo, além da presença de ninfas rastejantes e piolhos adultos. A técnica da penteação úmida se revela como uma ferramenta útil

na identificação de piolhos ou ninfas adultas (JAHNKE, *et al.*, 2009).

Em um estudo comparativo, a abordagem de penteação úmida demonstrou uma notável sensibilidade de 91% na detecção de piolhos vivos, em contraste com a sensibilidade de 29% obtida através apenas da inspeção visual. Sendo assim, este estudo sugere que o penteamento úmido representa a técnica de diagnóstico mais sensível, embora seja importante observar que a comparação direta entre o penteamento úmido e o penteado a seco não tenha sido abordada em estudos clínicos (JAHNKE, *et al.*, 2009).

A suspeita de pediculose capitis deve ocorrer em pacientes que apresentam prurido no couro cabeludo, especialmente em crianças. Além disso, a persistência de pioderma na região do pescoço ou orelhas deve funcionar como um estímulo para a avaliação de possível pediculose capitis (JAHNKE, *et al.*, 2009).

TRATAMENTO

Em primeiro lugar, é imprescindível ressaltar que independente do tipo de tratamento escolhido, a pediculose deve ser confirmada antes de iniciá-lo. Ademais, existem situações que não precisam de tratamento, como o caso de pacientes que possuem as lêndeas, mas sem ninfas detectáveis ou piolhos adultos. Esses pacientes provavelmente não apresentam infecção ativa se as lêndeas forem encontradas a mais de 6,5 mm do couro cabeludo. Se elas forem encontradas a menos de 6,5mm do couro cabeludo, também há altas possibilidades de não possuírem a infecção ativa. Nesse ínterim, alguns médicos optam por tratar, enquanto outros acompanham os pacientes clinicamente em busca de sinais de infestação ativa para evitar um tratamento desnecessário (WILLIAMS, *et al.*, 2001).

No tratamento da pediculose capitis, diversos produtos pediculicidas tópicos são amplamente aceitos. Como alternativa, a penteação

úmida é uma intervenção empregada, sobretudo em bebês muito pequenos e em pacientes que optam por evitar o uso de pediculicidas. Entre os exemplos de pediculicidas tópicos eficazes, destacam-se os piretróides, como as piretrinas e a permetrina, o malatião, a espinosade e a ivermectina tópica (LEBWOHL, *et al.*, 2007).

A seleção do tratamento na pediculose capitis é uma consideração crucial, uma vez que a resistência a agentes tópicos que atuam por meio de mecanismos neurotóxicos tem crescido, além de variar geograficamente. A escolha de um agente tópico deve ser pautada nos padrões de resistência locais, levando em conta os efeitos adversos e a faixa etária do paciente. O uso do lindano como tratamento é desaconselhado devido ao seu potencial para causar efeitos colaterais neurológicos e à sua eficácia relativamente limitada (LEBWOHL, *et al.*, 2007).

Nesse ínterim, os piretróides, têm sido amplamente adotados como tratamento inicial, devido à sua boa segurança, custo acessível e ampla disponibilidade. Em regiões onde a resistência aos piretróides não é uma preocupação evidente, recomenda-se sua utilização como terapia principal (CHOSIDOW, *et al.*, 2010).

A falta de resposta ao tratamento pode ser atribuída a questões como a não adesão ao regime terapêutico ou a possibilidade de reinfestação. Nesse caso, os médicos devem ponderar esses fatores, juntamente com a suspeita de resistência, ao avaliar pacientes que aparentemente não respondem à terapia (CHOSIDOW, *et al.*, 2010).

Quando um paciente não manifesta resposta satisfatória a um tratamento adequado com um pediculicida tópico, e a reinfestação não parece ser um fator contribuinte, a abordagem subsequente comum envolve a transição para um pediculicida tópico alternativo que ainda não tenha sido vinculado à resistência local. Contudo, se ainda houver uma refratariedade à terapia

tópica, a administração de ivermectina por via oral emerge como uma opção terapêutica viável e eficaz (CHOSIDOW, *et al.*, 2010).

A posologia da Ivermectina usada no tratamento da pediculose capitis têm envolvido a administração de uma dose única de 200 ou 400 microgramas por quilograma, geralmente seguida por uma repetição após um intervalo de 7 a 10 dias ou quando piolhos vivos permanecem observáveis (CHOSIDOW, *et al.*, 2010).

É importante ressaltar também que as crianças com pediculose capitis não necessitam ser excluídas das atividades escolares. No entanto, é fundamental examinar membros da família e contatos próximos em busca de infestações. Aqueles que compartilham a cama com o indivíduo afetado devem receber tratamento profilático (CHOSIDOW, *et al.*, 2010).

Para finalizar, os princípios fundamentais a serem seguidos no tratamento da pediculose capitis incluem:

- Após a aplicação de pediculicidas tópicos, é essencial enxaguá-los com água, conforme o tempo recomendado. Esse enxágue deve ser realizado na pia, evitando o chuveiro ou banheira, com o objetivo de limitar a exposição da pele (NOLT *et al.*, 2022).

- Para minimizar a vasodilatação e a absorção sistêmica do remédio, é preferível utilizar água morna em vez de água quente no enxágue (NOLT *et al.*, 2022).

- Após o tratamento, o cabelo não deve ser lavado com shampoo por um período de 24 a 48 horas. (NOLT *et al.*, 2022).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Vahabi A, Shemshad K, Sayyadi M, Biglarian A, Vahabi B, Sayyad S *et al.* Prevalence and risk factors of *Pediculus (humanus) capitis* (Anoplura: Pediculidae), in primary schools in Sanandaj City, Kurdistan Province, Iran. *Tropical Biomedicine* 2012; 29(2):207-211

Hammerschmidt, Mariana and Mulinari Brenner, Fabiane. Efficacy and safety of methotrexate in alopecia areata. *Anais Brasileiros de Dermatologia* [online]. 2014, v. 89, n. 5

Stefanie C. Behrens-Williams, Ulrike Leiter, Ralf Schiener, Michael Weidmann, Ralf U. Peter, Martina Kerscher. The PUVA-turban as a new option of applying a dilute psoralen solution selectively to the scalp of patients with alopecia areata, *Journal of the American Academy of Dermatology*, Volume 44, Issue 2, Part 1, 2001,

Jahnke C, Bauer E, Hengge UR, Feldmeier H. Accuracy of diagnosis of pediculosis capitis: visual inspection vs wet combing. *Arch Dermatol.* 2009 Mar;145(3):309-13.

Castro, P. A. S. V. de . (2023) ‘Epidemiological aspects of pediculosis by *Pediculus humanus capitis* (Phthiraptera: Pediculidae) in Minas Gerais: a systematic review’, *Cadernos Saúde Coletiva*, 31(1), p. e30040425.

Ministério da Saúde. Sociedade Brasileira de Dermatologia (SBD). Pediculose (piolho). Disponível em: <<https://www.sbd.org.br/doencas/pediculose-piolho/>>. Acesso em: 11 de dezembro de 2023.

GOLDSTEIN, A. Pediculose capitis. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/pediculosis-capitis?search=Pediculose&source=search_result&selectedTitle=1%7E95&usage_type=default&display_rank=1#H4>. Acesso em: 14 dez. 2023.

GOLDSTEIN, B. Abordagem ao paciente com distúrbio do couro cabeludo. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-patient-with-a-scalp-disorder?search=pediculose&source=search_result&selectedTitle=4%7E95&usage_type=default&display_rank=4>. Acesso em: 14 dez. 2023.

Capítulo 14

TUNGÍASE

CATARINA DE FIGUEIREDO COSSÃO¹
FERNANDA DIAS MOREIRA DE SOUZA¹
LUANA LAGARES STAHLBERG¹
MARCELA COTTA DE CASTRO²

1. Discente - Medicina da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais

2. Departamento de Dermatologia Tropical, Hospital Central do Exército - Rio de Janeiro, Brasil.

Palavras-Chave Tungíase; *Tunga penetrans*; Úlceras.



DOI: 10.59290/978-65-6029-145-4.14

INTRODUÇÃO

A tungíase, vulgarmente conhecida como “bicho de pé”, é uma ectoparasitose causada pela fêmea de uma espécie de pulga, *Tunga penetrans*. Esse parasita é originário do continente americano e que atualmente é uma doença de porte endêmico na América Latina, Caribe e África subsaariana (HEUKELBACH, 2005; VALLARELLI & SOUZA, 2011).

A infestação no hospedeiro começa na epiderme, geralmente nos pés, e se dá após a fêmea de *T. penetrans* ser fecundada. A penetração da pele é facilitada porque a parte frontal dessa espécie é pontiaguda. Assim, o trato respiratório e o segmento anal permanecem na parte externa, enquanto a cabeça e torax adentram a pele. A fêmea mede aproximadamente um milímetro, porém, ao entrar na epiderme do hospedeiro, se torna hipertrofiada devido ao contínuo hematofagismo e ao acúmulo de ovos. Vale ressaltar que junto ao abdômen fica a abertura genital (SOUZA, MF, 2022).

O tempo de permanência da pulga no hospedeiro foi dividido em cinco estágios: o primeiro, podendo ser após trinta minutos após a infestação, é marcado pelo aparecimento de uma mancha hiperemiada com aproximadamente 1 milímetro. No segundo estágio, no qual é possível observar o início da hipertrofia do parasito, ocorre entre o primeiro e segundo dia. O terceiro corresponde ao estágio com maior hipertrofia em que a pulga chega a cerca de 7 milímetros de comprimento e já é possível observar a olho nu. Esse último acontece entre duas e três semanas após a penetração na epiderme do hospedeiro. Já no quarto estágio ocorre após a deposição dos ovos da fêmea que, logo depois, morre e sua carapaça é expelida. No quinto e último estágio é quando a epiderme se reorganiza, por volta da quarta semana. Vale ressaltar que, mesmo com a morte da pulga, alguns

resíduos podem permanecer por vários meses, sendo eliminados por mecanismos naturais de reparação do próprio tecido (SOUZA, MF, 2022).

Tanto o macho como a fêmea de *Tunga penetrans* se alimentam de sangue, mas o macho, após alimentar-se, deixa o hospedeiro e, portanto, não produz quadro clínico, enquanto a fêmea se fixa na pele, onde penetra parcialmente e ingere o sangue com a finalidade da ovulação, o que provoca lesão. Essas lesões são dermatoses autolimitadas e, no caso da tungíase, é muito característica, consistindo em pequena pápula esférica, branco-amarelada, com um ponto preto central. Além disso, há prurido e dor (FILHO, *et al*, 2022).

EPIDEMIOLOGIA

A tungíase é uma doença tropical que ocorre nos seres humanos e em outros animais, sendo os de maior relevância os cães, gatos e suínos. Devido às suas características epidemiológicas, a tungíase é mais comum em áreas rurais e em áreas urbanas ocupadas por populações em vulnerabilidade social (FILHO, *et al*, 2022).

Essa doença prospera onde as condições de vida são precárias e foi incluída no “Roteiro para doenças tropicais negligenciadas 2021-2030” pela Organização Mundial da Saúde (OMS). (DÍAZ, *et al*, 2022).

No Brasil a transmissão intradomiciliar ocorre em ambientes urbanos com poucos recursos, onde o piso das residências consiste em areia. Um estudo foi feito para essa comprovação: no estado do Rio de Janeiro, Brasil, foram colocadas armadilhas contra as pulgas no chão e, durante a noite, pulgas adultas de *Tunga penetrans* foram capturadas em 35 das 100 armadilhas colocadas. Em comunidades tradicionais ameríndias na Amazônia, a transmissão parece ocorrer predominantemente intradomiciliar (DÍAZ, *et al*, 2022).

De 2003 a 2021, registrou-se um total de 135 casos de tungíase com origem geográfica conhecida. O Brasil notificou 96 desses casos, representando 71% do total, abrangendo os estados da região Norte (Amazonas e Roraima) ao Sul (Rio Grande do Sul). Em um estudo adicional, 3,2% dos viajantes internacionais que passaram de uma a três semanas em praias próximas a Fortaleza, Nordeste do Brasil, contraíram tungíase (SABOYÁ-DÍAZ *et al*, 2022).

Há um achado de curva de prevalência específica por idade em forma de S que é mais significativa em crianças de 5 a 12 anos e em indivíduos com mais de 60 anos, sendo geralmente mais frequente em homens do que em mulheres. Essa observação indica que a população mais suscetível à doença e que suporta mais o impacto é composta por crianças e idosos (SABOYÁ-DÍAZ *et al*, 2022).

Essas pesquisas indicam que a transmissão da tungíase persiste em comunidades com habitações feitas de materiais reciclados e sem pisos sólidos. Nestas áreas, as famílias, muitas vezes com baixo rendimento, têm dificuldade em melhorar as condições de vida, o que contribui para que grupos populacionais marginalizados suportem o ônus mais significativo das doenças (DÍAZ, *et al*, 2022).

FISIOPATOLOGIA

O ciclo biológico da Tungíase tem como agente principal a pulga fêmea da espécie *Tunga penetrans*, que mede aproximadamente 1 a 2 milímetros de comprimento, cuja estrutura morfológica é adaptada para a penetração no hospedeiro. Dentro da ferida será formada uma cavidade em que o parasita irá se alimentar do sangue do hospedeiro, podendo chegar a um tamanho de 8 a 10 mm de diâmetro, tendo assim alimento suficiente para nutrir os ovos que serão depositados na cavidade e posteriormente eliminados pela ferida criada. Durante o ciclo o

parasita pode ser encontrado em quatro estágios, são esses ovo, larva, pupa e adulto (WILSON, 2023).

Fora do hospedeiro, o ciclo é iniciado com a eliminação dos ovos das pulgas grávidas, que são depositados no solo e, se as condições forem favoráveis, vão eclodir larvas em 3 a 4 dias. Para que isso ocorra, o ambiente deve ser quente e úmido, maiores temperaturas promovem um desenvolvimento e maturação mais rápido da *Tunga penetrans* (entre 22°C e 31°C), além disso o solo deve ser preferencialmente arenoso ou solto. As larvas irão se desenvolver na camada mais superficial e em 7 dias evoluirão para o estágio de pupa, por fim após mais 8 dias, aproximadamente, se tornará uma pulga adulta, pronta para iniciar o ciclo dentro do hospedeiro (ELSON, 2022; ABRHA, 2021).

Há uma camada endurecida e esclerotizada na região distal do parasito, que funciona na aderência do animal com a pele do hospedeiro. Além disso, a presença de cerdas permite que a pulga fêmea consiga facilmente cortar as camadas da epiderme, sobretudo áreas como dedos e sola dos pés. Essa estrutura será importante para que forme a lesão na qual irá se nutrir e realizar a sua reprodução, dentro do hospedeiro. Antes da penetração na pele do hospedeiro ocorrer de fato, há uma fase que precede este evento chamada de pré-penetração, que prepara para o momento da penetração em si. É importante para que ocorra a liberação de enzimas que irão formar o canal para a entrada da pulga na pele, dando acesso ao sangue do hospedeiro (NWALLOZIE *et al.*, 2023).

No momento da penetração da fêmea na epiderme, sua cabeça e tórax entram na pele, porém a região posterior, composta pelo trato respiratório, intestino e segmento anal permanecem para o ambiente externo, para que as fezes e os ovos possam ser eliminados. Isso causará um processo inflamatório que fica evidente

como uma mancha hiperemiada de aproximadamente um milímetro (MILLER *et al.*, 2020).

Durante aproximadamente uma semana a fêmea se alimenta do sangue do hospedeiro e atinge seu tamanho máximo de cerca de 1 centímetro, uma vez que está com acúmulo de ovos em seu abdome, aparece na pele do hospedeiro como um ponto preto central. Os ovos serão liberados durante duas a três semanas, o que pode causar hiperkeratose e descamação da pele ao redor da lesão. Se os ovos forem depositados em um ambiente favorável, o ciclo da Tungíase irá se reiniciar (OLIVEIRA *et al.*, 2014).

Por fim, a fêmea morre após expelir os ovos e é eliminada da cavidade, a reação inflamatória local rapidamente desaparece, ocorrendo a cura espontânea do quadro clínico, uma vez que foi causada pela presença do parasita viável. Em torno de quatro semanas após a morte do parasito a epiderme irá se cicatrizar, deixando para trás pequenos resíduos que serão eliminados após alguns meses por mecanismos de reparação da pele, normalmente não deixando máculas e cicatrizes nos casos sem complicações (MILLER *et al.*, 2020).

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

As manifestações clínicas pela infecção pela pulga causadora da Tungíase são sobretudo dermatológicas, a intensa inflamação provocada pelo parasita gera principalmente dor e prurido. As lesões afetam predominantemente os pés, nos dedos e calcanhares, basicamente, mas também podem afetar outras partes do corpo. A eficiência do sistema imune é fundamental para o controle da evolução da Tungíase, visto que ao reconhecer o parasita uma cascata de reações imunológicas é iniciada. Indivíduos com a imunidade reduzida, como portadores do vírus da imunodeficiência humana (HIV) ou desnutrição, terão um prognóstico pior e a prejudicada

habilidade de combater a infestação (COATES *et al.*, 2019; NWALOZIE *et al.*, 2023).

No início da infecção a lesão se apresenta como uma mácula castanha avermelhada de cerca de 1 mm, que evolui para um nódulo com um ponto preto central. Com o aumento da pulga dentro da cavidade cutânea outros sinais irão aparecer, como dor, prurido, edema, rigidez, calor, e eritema, em alguns casos pode ocorrer descamação nas bordas da lesão. Após a liberação dos ovos e morte da *T. penetrans*, uma inflamação mais severa será desencadeada, provocando uma pápula com crosta escurecida, que irá cicatrizar, podendo gerar uma cicatriz ou não (TARDIN MARTINS *et al.*, 2021).

A lesão cutânea provocada pela peça bucal do animal pode resultar em infecções bacterianas secundárias, uma vez que podem funcionar como porta de entrada para alguns microrganismos aumentando a probabilidade de haver outras contaminações. As principais bactérias causadoras de patologias são *Streptococcus* sp., *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Klebsiella aerogenes*, *Escherichia coli*, *Clostridium tetani*, e outras enterobactérias (OLIVEIRA *et al.*, 2014).

As superinfecções bacterianas podem ocorrer, aumentando a inflamação e a dor, podendo causar maiores complicações como celulite, linfangite, sepse, tétano e glomerulonefrite pós-estreptocócica. Caso a infecção não tenha sido autolimitada e deixada sem os devidos tratamentos, pode levar ao desfiguramento dos pés, úlceras e necrose tecidual. Essas consequências extremas resultam em dificuldade de caminhar, imobilidade e amputação do membro afetado, em casos severos. Além disso, a reinfecção constante pode levar à cronificação das manifestações clínicas, que causam muitas complicações para o indivíduo. Os principais sinais clínicos dessa infecção são descamação, hiperqueratoses, fissuras, úlceras, edema de linfo-

nodos, perda de unhas e deformação dos dedos do pé (ABRHA *et al.*, 2021; ELSON *et al.*, 2022).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da tungíase é feito pela inspeção e recuperação de uma pulga presente na lesão. É importante observar que a pulga incrustada produz uma pápula ou vesícula subcutânea de 6 a 8 mm de diâmetro, com um ponto preto central identificando os segmentos exteriorizados, incluindo o ânus, abertura genital e espiráculos respiratórios (DE MELO *et al.*, 2021).

Neves e Ferreira (2023) descrevem que a pápula escurece com hemorragia intralesional e, se comprimida, expulsa ovos, fezes e órgãos internos através de segmentos abdominais posteriores exteriorizados. Sendo assim, a tungíase é diagnosticada por inspeção visual, as pulgas vivas aparecem como um disco esbranquiçado variando em tamanho com um ponto escuro no meio que escurece com o tempo até morrer e ficar totalmente preto. Em áreas onde a doença é endêmica, os indivíduos afetados, até mesmo as crianças, geralmente sabem identificar a pulga (DE MEDEIROS *et al.*, 2019).

Segundo Nantes *et al.*, (2023), o diagnóstico diferencial da tungíase inclui infecções bacterianas da pele (impetigo), paroníquia bacteriana e fúngica, dermatite cercariana, picadas de formigas de fogo, foliculite e sarna.

A extração da pulga grávida com agulha estéril é diagnóstica e terapêutica. Uma biópsia de pele de uma suspeita de pápula ou nódulo pode ser realizada. Em geral, nenhum estudo laboratorial é indicado além do exame histológico do tecido excisado para confirmar a presença da pulga. Nenhum estudo de imagem é indicado, a menos que haja uma infecção secundária com uma complicação como gangrena gasosa (DE MELO VIANA *et al.*, 2021).

A dermatoscopia (microscopia direta da pele) pode ser útil na identificação de características típicas, incluindo uma descoloração marrom central irregular com uma abertura obstruída no meio ou uma descoloração azul-acinzentada. Às vezes, um exsudato serossanguinolento escorre da abertura central e ovos podem ser vistos no exame microscópico (BAKOS *et al.*, 2021).

TRATAMENTO

Segundo Martins (2023), vários métodos de tratamento cirúrgico estão disponíveis para tratar a tungíase. A pulga pode ser removida de sua cavidade com instrumentos estéreis, mas isso é mais difícil quando a pulga está ingurgitada. O orifício precisa ser alargado e todo o nódulo deve ser curetado ou excisado. Após a extração cirúrgica da pulga, deve-se limpar completamente para recuperação do local. Um curso de antibióticos orais pode ser instituído se houver suspeita de infecção secundária. É importante certificar-se de que a profilaxia contra o tétano esteja atualizada (DE MEDEIROS *et al.* 2019).

De acordo com Tavares Rodrigues *et al.*, (2022), a infecção bacteriana secundária deve ser tratada com antibióticos apropriados. A melhor forma de prevenir a infecção é com o uso de sapatos e com a inspeção rotineira dos pés; o uso de inseticidas também tem sido defendido.

Dentre os tratamentos tópicos, Da Rocha *et al.*, (2023) mencionam que a dimeticona de dois componentes, disponível sob a marca NYDA®, faz com que 80-95% de todas as pulgas da areia incorporadas percam a viabilidade em 7 dias. É mais eficaz quando aplicado topicamente diretamente na área afetada. Além disso, a dimeticona é considerada totalmente atóxica e muito segura para uso humano prolongado. Após o tratamento, o reparo natural da pele eliminará os parasitas mortos. Se restarem pulgas viáveis, elas não conseguirão expelir os ovos.

O repelente de insetos Zanzarin, uma loção composta por óleo de coco, óleo de jojoba e aloe vera, demonstrou reduzir o número de pulgas recém-incorporadas e lesões cutâneas, bem como reverter quase completamente a patologia cutânea, quando aplicado duas vezes ao dia (BAKOS *et al.*, 2021).

Em um estudo descrito por De Medeiros e Trindade (2019), descobriu-se que a aplicação de Zanzarin duas vezes ao dia era muito mais eficaz do que o uso de sapatos fechados. Acredita-se que isso ocorre porque os sapatos são menos acessíveis financeiramente e muitas vezes não são culturalmente desejados. Zanzarin foi agora retirado do mercado, mas é feito de ingredientes que podem ser acessados localmente e, portanto, fabricados em áreas afetadas pela tungíase.

Outros medicamentos foram relatados como eficazes como a ivermectina tópica, metrifonato e tiabendazol. O petrolato oclusivo sufoca o organismo. A vaselina salicilada a 20% (vaselina) aplicada de 12 a 24 horas em infestações profundas causava a morte das pulgas e facilitava sua remoção manual. No entanto, esses tratamentos não removem a pulga da pele e não resultam no alívio rápido das lesões dolorosas (BAKOS *et al.*, 2021).

Nantes *et al.*, (2023) assinalam que o prognóstico da tungíase é excelente se métodos estéreis adequados forem seguidos para a extração de pulgas e se a extração ocorrer logo após a infecção. A infestação não complicada resulta em dor, inchaço, sensibilidade e alguma limitação na mobilidade (embora às vezes as lesões sejam pruriginosas ou mesmo assintomáticas).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

WILSON, Mary Elizabeth; LEDER, Karin; BARDON, Elinor L. Skin lesions in the returning traveler. UpToDate. Outubro, 2023.

ELSON, Lynne *et al.* Infection with tungiasis through interhost movement of adult female sand fleas, *Tunga penetrans*. Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, v. 116, n. 2, p. 85-86, 2022 doi: 10.26633/RPSP.2022.124.

NWALOZIE, Rhoda; EZENWAKA, Chinonye Oluchi. Tungiasis: Biology, Life Cycle, Epidemiology, Diagnosis, Prevention, and Treatment. South Asian Journal of Parasitology, v. 6, n. 2, p. 83-93, 2023 doi: 10.26633/RPSP.2022.124.

OLIVEIRA, Izabella Soares de *et al.* Tungíase atualidades clínicas. J. bras. med, 2014.

MILLER, Hollman *et al.* Efficacy and safety of dimeticones in the treatment of epidermal parasitic skin diseases with special emphasis on tungiasis: an evidence-based critical review. Brazilian Journal of Infectious Diseases, v. 24, p. 170-177, 2020 doi: 10.26633/RPSP.2022.124.

COATES, Sarah J. *et al.* Ectoparasites: pediculosis and tungiasis. Journal of the American Academy of Dermatology, v. 82, n. 3, p. 551-569, 2020 doi: 10.26633/RPSP.2022.124.

TARDIN MARTINS, Ana Carolina *et al.* The efficacy of topical, oral and surgical interventions for the treatment of tungiasis: A systematic review of the literature. PLoS Neglected Tropical Diseases, v. 15, n. 8, p. e0009722, 2021.

ABRHA, Solomon *et al.* Clinical interventions for tungiasis (sand flea disease): a systematic review. The Lancet Infectious Diseases, v. 21, n. 8, p. e234-e245, 2021 doi: 10.26633/RPSP.2022.124.

AZULAY, R.D. Dermatologia, 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.

Saboyá-Díaz MI, Nicholls RS, Castellanos LG, Feldmeier H. Current status of the knowledge on the epidemiology of tungiasis in the Americas. Rev Panam Salud Publica. 2022 Aug 30;46:e124. doi: 10.26633/RPSP.2022.124. PMID: 36060204; PMCID: PMC9426953.

SOUZA, Maria De Fátima De. Abordagem da tungíase na formação de profissionais da saúde por meio de uma estratégia problematizadora, o caso motivador. Anais do VI CONAPESC... Campina Grande: Realize Editora, 2021. Disponível em: <<https://editorarealize.com.br/artigo/visualizar/77062>>. Acesso em: 16/09/2023 03:32

Saboyá-Díaz MI, Nicholls RS, Castellanos LG, Feldmeier H. Current status of the knowledge on the epidemiology of tungiasis in the Americas. Rev Panam Salud Publica. 2022;46:e124. <https://doi.org/10.26633/RPSP.2022.124>

BAKOS, Renato Marchiori *et al.* Dermatoscopia das infestações e infecções cutâneas (entomodermatoscopia)–Parte I: dermatozoonoses e infecções bacterianas. Anais Brasileiros de Dermatologia (Portuguese), v. 96, n. 6, p. 735-745, 2021.

DA ROCHA, Rosana Lima *et al.* Tungíase em cão de uma comunidade rural do estado do Maranhão. Ciência Animal, v. 33, n. 1, p. 145-151, 2023 doi: 10.26633/RPSP.2022.124.

DE MEDEIROS, Farias Cordeiro; TRINDADE, Luciana Cavalcanti. Infestação por Tungíase em Portador de HIV Tratado com Ivermectina e Vaselina Salicilada 20%: Um Relato de Caso. Editor Chefe, p. 36. 2019.

DE MELO VIANA, Rayane Larissa; FERREIRA, Maíza Radely Pereira; VIANA, José Luiz Gustavo De Melo. ABORDAGENS TERAPÊUTICAS NO TRATAMENTO DE TUNGÍASE: UMA REVISÃO DE LITERATURA. Revista Multidisciplinar em Saúde, v. 2, n. 4, p. 04-04, 2021 doi: 10.26633/RPSP.2022.124.

MARTINS, Ana Carolina Tardin. Revisão sistemática da eficácia de tratamentos para a tungíase e avaliação de opiniões com uso do método Q: entendimento entre profissionais de saúde sobre a epidemiologia, tratamento e controle ambiental da tungíase. Brasília: UNB, 2023.

NANTES, José Dirceu Ferreira *et al.* Efficacy of nitenpyram on the treatment of tungiasis in dogs from brazilian southern amazonic region. Peer Review, v. 5, n. 13, p. 156-163, 2023 doi: 10.26633/RPSP.2022.124.

NEVES, Pollyanna Rocha; FERREIRA, Andréa Tavares. TUNGÍASE E IDOSOS EM VULNERABILIDADE SOCIAL: UMA REVISÃO INTEGRATIVA DA LITERATURA. São Paulo: Realize, 2023.

TAVARES RODRIGUES, F. *et al.* Exuberant Case of Tungiasis From Brazil. Actas dermo-sifiliogr.(Ed. impr.), p. 621-621, 2022.

Capítulo 15

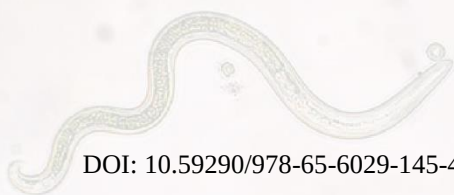
MIÍASE

ANA MARIA DE ALMEIDA BATISTA¹
DÉBORA SARMENTO OLIVEIRA BARRAL¹
LARISSA DA SILVA ARAÚJO¹
MARCELA COTTA DE CASTRO²

1. Discente - Medicina da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais

2. Departamento de Dermatologia Tropical, Hospital Central do Exército - Rio de Janeiro, Brasil.

Palavras-Chave: *Cochliomyia hominivorax*; Bicheira; Larvas de moscas.



DOI: 10.59290/978-65-6029-145-4.15

INTRODUÇÃO

A miíase é uma infestação cutânea provocada pela presença de larvas de moscas da família dos dípteros muscoides em hospedeiros vertebrados, onde as larvas se desenvolvem. Essas larvas consomem tecidos vivos ou mortos, fluidos corporais e até mesmo o alimento ingerido pelo hospedeiro para passar pelo seu ciclo de vida até se tornarem adultas (DE CARVALHO QUEIROZ, 2019). Essa condição pode se manifestar de duas maneiras distintas: como bicheira, ocasionada pela mosca varejeira, uma espécie grande e verde, e como berne, causada pela mosca comum (SAMPAIO *et al.*, 2021).

A invasão da *Cochliomyia hominivorax*, popularmente conhecida como "mosca varejeira" é responsável pela condição chamada "bicheira". Acontece quando ela deposita seus ovos diretamente nas bordas de ferimentos em mamíferos. As larvas se alimentam dos fluidos e tecidos musculares, podendo agravar as feridas e liberar odores que atraem outras espécies de moscas, as quais também podem depositar ovos, resultando em outras miíases secundárias (DE CARVALHO QUEIROZ, 2019).

A *Dermatobia hominis*, popularmente conhecida como "mosca-berneira", é responsável pela condição dermatológica chamada dermatobiose, uma forma de miíase furuncular popularmente conhecida como "berne". Esse fenômeno ocorre quando uma fêmea dessa espécie captura outro díptero com hábito zoofílico, hematófago e também sinantrópico. Ela deposita seus ovos preferencialmente no abdômen desses insetos foréticos, que atuam como vetores mecânicos. Quando esses ovos repousam sobre a pele de um mamífero, eles eclodem e as larvas penetram na pele, causando afecções principalmente em áreas não lesionadas, principalmente da região cervical posterior até a

região lombar. Isso é especialmente observado em homens, já que estes muitas vezes não utilizam roupas na parte superior do corpo (DE CARVALHO QUEIROZ, 2019).

Os sinais e sintomas clínicos da doença podem variar conforme o local afetado, podendo se manifestar na pele, no tecido subcutâneo, em órgãos internos, em cavidades corporais, nos olhos e nas pálpebras. Os pacientes podem apresentar mialgia, febre, notar um odor forte e perceber a movimentação das larvas dentro do próprio corpo, além da liberação de exsudato (HENRIQUE *et al.*, 2020).

O diagnóstico da miíase é principalmente clínico, realizado através da identificação das larvas, além da possível presença de lesões nos tecidos e odor desagradável na área afetada (ANDRADE, 2018).

O tratamento típico para a patologia envolve a remoção manual e cirúrgica das larvas. Medicamentos específicos também podem ser utilizados quando necessário (SILVA *et al.*, 2020).

EPIDEMIOLOGIA

As moscas que causam essa condição são atraídas por ambientes quentes e úmidos, o que dificulta a ocorrência da miíase nos meses de inverno e em locais de clima temperado. Como resultado, esse tipo de problema é mais comum em países de clima tropical, especialmente em áreas rurais e bairros periféricos, além de áreas de ocupação irregular nas grandes cidades, pois são lugares que se concentram pessoas de baixa renda e com baixo nível de instrução, população mais vulnerável para o desenvolvimento da doença (HENRIQUE *et al.*, 2020).

Na América Latina, por apresentar grande área de clima tropical, a miíase tem alta incidência. Em um estudo feito no Equador, foram revisados os registros clínicos de 84 pacientes diagnosticados com miíase e hospitali-

zados no HFIB de janeiro de 2011 a dezembro de 2018. Os casos tratados no ambulatório foram excluídos da análise. As variáveis consideradas abrangeram sexo, idade, número de casos por mês e ano, modo de manifestação, sintomas e duração da internação. Além disso, fatores climáticos como chuva, temperatura média e umidade foram estudados para identificar possíveis padrões sazonais. Os dados foram processados usando o software MS Excel 2013 (RAMIREZ RIVERA *et al.*, 2020).

Como resultado, o estudo demonstrou que houve a internação de 84 pacientes, dos quais 23 (27,4%) eram do sexo masculino e 61 (72,6%) do sexo feminino. A faixa etária desses pacientes variou de 5 meses a 14 anos, com uma mediana de 6 anos. De maneira geral, os meses com maior número de casos foram janeiro (10 casos) e dezembro (12 casos). No período de 2014 a 2015, ocorreu o tratamento de 40 pacientes, representando 47,6% do total. Quanto ao período do ano, entre janeiro e junho ocorreu a internação de 33 pacientes, equivalente a 39%. Já entre julho e dezembro, abrangendo outra fase do ano, foram registrados 51 casos, representando 61% do total (RAMIREZ RIVERA *et al.*, 2020).

Ademais, os pacientes com miíase secundária geralmente apresentam certos fatores que aumentam a propensão ao seu desenvolvimento, como deficiências cognitivas, problemas psiquiátricos, idade avançada, doenças vasculares, cânceres, diabetes, imunossupressão, histórico de consumo crônico de álcool, serem moradores de rua, estarem em estado de intubação, apresentarem respiração bucal e condições de higiene precária. É mais comum em idosos, mas pode afetar pessoas de todas as idades, inclusive indivíduos saudáveis. No entanto, os principais fatores que contribuem para o surgimento deste tipo de miíase continuam sendo lesões abertas com secreções e higiene corporal e oral

inadequadas. Dada a capacidade dos agentes etiológicos de causarem danos consideráveis, a prevenção e o tratamento adequados e oportunos são de extrema importância (SILVA *et al.*, 2020; HENRIQUE *et al.*, 2020).

FISIOPATOLOGIA

No caso da miíase secundária, a chamada “bicheira”, algumas condições, principalmente as que causam lesões cutâneas, favorecem o desenvolvimento da miíase. Braga *et al.*, (2011), destacaram a associação entre miíase humana e erisipela bolhosa, em que lesões abertas resultantes do envolvimento da derme, epiderme e sistema linfático permitem o crescimento de parasitas, levando ao desenvolvimento de miíase (BRAGA *et al.*, 2011).

Além da inflamação do tecido circundante, também podem ser observados ulceração, necrose tecidual e até envolvimento ósseo. Dependendo do sítio, pode ter implicações cutâneas, subcutâneas (acometendo inclusive órgãos internos), cavidades, região ocular e palpebral, podendo também se associar a outras doenças. Os achados laboratoriais incluem hipereosinofilia e elevada velocidade de hemossedimentação (CAVALCANTI *et al.*, 2008).

Uma reação inflamatória é desencadeada na pele devido a infecção por larvas. Assim o tecido marginal fica repleto de células inflamatórias como neutrófilos, mastócitos, eosinófilos, fibroblastos e células endoteliais. Isto pode ser evidenciado pelo hemograma completo que indicará o aumento dos níveis de glóbulos brancos e eosinófilos (SILVA *et al.*, 2020; HENRIQUE *et al.*, 2020).

Gross e Jitumori (2019) descreveram que aproximadamente 200 larvas foram retiradas de um paciente que apresentava sangramento, corrimento e odor fétido na região oral, sendo larvas encontradas no palato mole, palato duro e áreas alveolares. Embora raras, as larvas po-

dem se desenvolver em órgãos pertencentes ao trato digestivo subdiafragmático, conforme observado por López, Romero e Henao (2017) ao descrever um caso de larva gástrica em humanos após diarreia, cólicas intensas e dor abdominal, além de fezes com sangue (GROSS & JITUMORI, 2019).

Kotze *et al.*, (2009) mencionaram a ocorrência de miíase no prolapso retal e alertaram que mesmo o hábito de defecar em áreas com falta de higiene pode favorecer a infecção da mucosa retal por esse parasita. O canal auditivo também pode ser uma área onde a miíase se desenvolve. Essa condição, conhecida como miíase otológica, é considerada uma emergência devido à sua morbidade e desconforto, e sua exacerbação pode levar à perfuração da membrana timpânica e aspiração brônquica (KOTZE *et al.*, 2009).

Os sintomas mais significativos da miíase otológica incluem perda auditiva, sangramento no ouvido, otorreia, zumbido, dor e sensação de plenitude e desconforto. A infestação de larvas de dípteros também pode afetar os órgãos respiratórios. Katabi *et al.*, (2020) destacaram a ocorrência de miíase na cavidade nasal, com parasitas alimentando-se de coágulos sanguíneos formados por sangramento causado pela inserção de sonda nasogástrica em pacientes (KATABI *et al.*, 2020).

Singh (2020) emitiu um alerta sobre miíase traqueopulmonar, que embora rara, mas pode afetar essa área e causar apnéia, hipóxia e até progressão para ulceração das vias aéreas. Alguns autores enfatizam os cuidados necessários durante cirurgias relacionadas ao sistema respiratório, como a traqueostomia, e negligenciar essas cirurgias pode promover o desenvolvimento de miíase. As infecções por miíase humana são mais comuns em áreas expostas, mas o desenvolvimento desta patologia também pode danificar mais órgãos internos, como o colo

do útero e a cavidade uterina. Silva *et al.*, (2020) descreveram um paciente que desenvolveu miíase em áreas necróticas da uretra e nos corpos cavernosos e corpos esponjosos, e a gravidade de sua infecção larval resultou na necessidade de uretrostomia (SILVA *et al.*, 2020).

As infecções genitais/vulvares também são raras, pois esta área é geralmente protegida por roupas e de difícil entrada de moscas, no entanto, esta condição clínica tem sido documentada em pacientes com más práticas de higiene. Ao avaliar a ocorrência de miíase em humanos, Nascimento *et al.*, (2005) constataram que as larvas eram mais comumente encontradas nos membros inferiores, seguidas pela região da cabeça e cavidade oral (NASCIMENTO *et al.*, 2005).

Embora a maioria dos problemas seja facilmente resolvida, quase sempre por ressecção mecânica com ou sem associação a medicamentos como ivermectina, a miíase pode piorar (por exemplo, sepse e destruição meníngea) e levar à morte. Além disso, Pereira *et al.*, (2010) expõe que a miíase pode servir como via de transmissão para microrganismos patogênicos como o *Staphylococcus aureus* (PEREIRA *et al.*, 2010).

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

As manifestações clínicas ocorrem de forma variada de acordo com a espécie e parte do corpo acometida, variando desde condições benignas leves e assintomáticas até formas graves, complicações graves e até morte. Os sinais e sintomas clínicos mais comumente descritos na literatura incluem mialgia, odor forte e desconforto local (MELO *et al.*, 2000).

Além da inflamação do tecido circundante, também podem ser observados ulceração, necrose tecidual e até envolvimento ósseo. Os achados laboratoriais incluem hipereosinofilia e

elevada velocidade de hemossedimentação (CAVALCANTI *et al.*, 2008).

A movimentação das larvas auxilia no diagnóstico da miíase oral. Porém, na ausência desse movimento, a exploração cirúrgica e o exame histopatológico, além do exame clínico visual, às vezes levam ao diagnóstico final. Se o diagnóstico for tardio e houver presença excessiva de larvas na lesão, poderá ocorrer maior dano tecidual e até mesmo cirurgia estética poderá ser necessária (ABDO *et al.*, 2006).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da miíase é realizado através da observação de larvas de moscas em diversas regiões anatômicas, como derme/epiderme, nasofaringe e intestinal. Além disso, deve-se correlacionar com as manifestações clínicas apresentadas pelo paciente (SILVESTRI *et al.*, 2022).

A miíase furuncular, causada pelas moscas *Dermatobia hominis* e *Cordylobia anthropophaga*, é a forma mais comum da condição. Geralmente, há uma larva por lesão, mas múltiplas lesões (cada uma com uma única larva) podem ocorrer, especialmente com a *C. Anthropophaga*. Na história da moléstia, os pacientes referem uma picada de inseto visível, que se transforma gradualmente em um nódulo com 1 a 3 centímetros de diâmetro, podendo apresentar drenagem de líquido serossanguíneo (MARRY, 2022).

As lesões do tipo furuncular são nódulos dolorosos com um poro respiratório a partir do qual pode ser observado o movimento intermitente da larva. Os sintomas comumente relatados são dor, coceira e sensação de movimento das larvas (SILVESTRI *et al.*, 2022).

Atualmente, muito se fala sobre pacientes que contraíram a infestação durante viagens e, por serem de países que não convivem com este tipo de acometimento, não foram tratados e dia-

gnosticados da forma correta (SILVESTRI *et al.*, 2022).

Como forma de exemplificar, um paciente italiano de 48 anos apresentou-se com três lesões nodulares dolorosas em crescimento no couro cabeludo, que estavam presentes há cerca de um mês. Cada lesão apresentava inchaço localizado e uma crosta de sangue sérico que pode ter sido causada por tentativas anteriores mal sucedidas de extração. As lesões surgiram quando o paciente havia viajado para o Peru um mês antes, e um diagnóstico de miíase foi feito por um médico local. O paciente passou por inúmeras tentativas malsucedidas de exames médicos na Itália, e nenhum dos médicos afirmava ter experiência no tratamento dessa condição. Tomografia computadorizada (TC) e ressonância magnética (RM) do cérebro mostraram a presença de trajetos fistulosos entre algumas das lesões e entre as lesões e a pele (SILVESTRI *et al.*, 2022).

O crescente fluxo de migração e viagens internacionais, tanto para turismo quanto para trabalho, destaca a importância de os médicos estarem familiarizados com doenças não endêmicas em seus países, para que possam diagnosticar e gerenciar essas condições de maneira eficaz (SILVESTRI *et al.*, 2022).

TRATAMENTO

Apesar de a miíase ser um problema reconhecido globalmente, não há um acordo universal sobre as substâncias utilizadas em seu tratamento (RAMIREZ RIVERA *et al.*, 2020). Sabe-se que o princípio da terapêutica consiste na retirada mecânica da larva, tratamento dos sintomas e da lesão (SILVESTRI *et al.*, 2022).

A eliminação do agente pode ser feita pela oclusão com vaselina ou outras substâncias gordurosas, além da estratégia cirúrgica, que paralisa a larva com a aplicação de lidocaína (SILVESTRI *et al.*, 2022). Emplastos vegetais, clo-

rofórmio, terebintina e outros produtos foram mencionados, embora não existam estudos que comprovem sua eficácia e segurança, percebendo-se que seu uso é fundamentado em experiências empíricas (RAMIREZ RIVERA *et al.*, 2020).

O amplo uso da ivermectina é observado, sendo empregada como terapia sistêmica para o controle da infestação larval, conforme indicado em estudos observacionais que destacam sua plausibilidade biológica. Recentemente, pesquisas revelaram diferenças estatisticamente significativas ao comparar a eficácia da ivermectina com o tratamento convencional usando clorofórmio e óleo de terebintina em um estudo envolvendo 80 pacientes com miíase nasal. Vale ressaltar que pacientes que foram tratados exclusivamente com cirurgia e curativos também apresentaram melhorias no controle da infestação (GONZÁLEZ-VÉLEZ *et al.*, 2022).

A literatura revisada não oferece informações claras sobre o tipo de bactéria que pode causar superinfecção durante a miíase, e as opiniões sobre o uso de antibióticos são divergentes. No entanto, em um estudo de 2019, foi aplicada a antibioticoterapia empírica direcionada nos casos suspeitos de infecção, geralmente utilizando betalactâmicos para cobertura de cocos

Gram-negativos e Gram-positivos sensíveis à meticilina (GONZÁLEZ-VÉLEZ *et al.*, 2022).

Quanto a outras terapias, sabe-se que o ácido hipocloroso foi frequentemente utilizado durante o processo de cura devido ao seu pH e baixa toxicidade a 0,01%. Embora sua eficácia na miíase não esteja documentada na literatura, sua aplicação é comum na cicatrização, proporcionando efeito bactericida tópico sem prejudicar a regeneração tecidual. Algumas terapias não convencionais, como o uso de fenóis, foram documentadas em pacientes hospitalizados, embora não haja evidências médicas que respaldem sua eficácia, e relatos de toxicidade sistêmica e local tenham sido associados ao seu uso (GONZÁLEZ-VÉLEZ *et al.*, 2022).

No estudo colombiano de 2019, não foi necessário realizar procedimento cirúrgico em nenhum paciente devido à infestação; apesar de quatro indivíduos terem falecido durante a internação, nenhum deles veio a óbito diretamente por miíase ou por complicações relacionadas ao tratamento. Essa situação difere das narrativas de outras séries de casos, nas quais foi registrada mortalidade claramente ligada à infestação por larvas (GONZÁLEZ-VÉLEZ *et al.*, 2022).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ANDRADE, M. P. B. *et al.* Diagnóstico e tratamento de Berne Oral. ARCHIVES OF HEALTH INVESTIGATION, v. 7, 2018 DOI: 10.3855/jidc.17006.
- ABDO, E. N. Oral Myiasis: a Case Report. Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal., Valencia, v. 11, no. 2, p. E130-E131, Mar. 2006 DOI: 10.3855/jidc.17006.
- BRAGA, L.B.F; *et al.* Miíase associada a erisipela bolhosa. Revista de Patologia Tropical. v. 40, n. 3, p. 271-276, 2011 DOI: 10.3855/jidc.17006.
- CAVALCANTI, A. L. *et al.* Oral Myiasis. Stom. Glas S, Belgrado, v. 55, n. 4, p. 254-258, Oct./Dec. 2008.
- DE CARVALHO QUEIROZ, Margareth Maria *et al.* Identificação das espécies causadoras de miíases em humanos provenientes dos serviços de saúde do município de Nova Iguaçu, RJ, entre os anos de 2017 e 2018. Revista de Saúde, v. 10, n. 2, p. 37-42, 2019 DOI: 10.3855/jidc.17006.
- GONZÁLEZ-VÉLEZ, Samuel *et al.* Miasis en pacientes con cáncer en el Instituto Nacional de Cancerología entre 2008 y 2018: Serie de Casos. Revista Colombiana de Cancerología, [s. l.], v. 26, ed. 1, p. 31 - 38, 1 mar. 2022. DOI <https://doi.org/10.35509/01239015.728>. Disponível em: <https://www.revistacancercol.org/index.php/cancer/article/view/728/609>. Acesso em: 26 nov. 2023.
- GROSS, D.J; JITUMORI, C. Miíase bucal em paciente em estado vegetativo: relato de caso. Journal of Health. v. 21, n. 1, p. 1-6, 2019 DOI: 10.3855/jidc.17006.
- HENRIQUE, M. M., HENRIQUE, P. R., PAIVA, P. M. H., SERVATO, J. P. S., JÚNIOR, R. B. de F., & Junior, E. R. D. P. (2020). MIÍASE FURUNCULAR: Relato de caso / MIÍASE FURUNCULAR: Case Study. *Brazilian Journal of Development*, 6(8), 62684–62691. <https://doi.org/10.34117/bjdv6n8-631>
- KATABI, N; *et al.* O microambiente imunológico e a passagem neoantígena de carcinomas agressivos da glândula salivar diferem por subtipo. Clinical Cancer Research, v. 26, p. 2859-2870, 2020 DOI: 10.3855/jidc.17006.
- KOTZE, P.G, *et al.* Infestação por miíase em prolapso retal: relato de caso e revisão de literatura. Revista Brasileira de Coloproctologia, v. 29, n. 3, p.382-385, 2009 DOI: 10.3855/jidc.17006.
- LÓPEZ, G; ROMERO, I; HENAO, G. P. Gastric and intestinal myiasis due to *Ornidia obsea*: (Diptera: Syrphidae) in humans, First report in Colombia. Revista MZV Córdoba, v. 22, n. 1, p. 5755-5760, 2017.
- Mary Elizabeth Wilson, MD. Skin lesions in the returning traveler. Uptodate, 2022. Disponível em: Uptodate.
- MELO, R. E. V. A.; VÍTOR, C. M. A.; PINTO, S. F. Miíases Humanas. An. Fac. Odontol. Univ. Fed. Pernambuco, Recife, v. 10, n. 1, p. 73- 79, jan./jun. 2000 DOI: 10.3855/jidc.17006.
- NASCIMENTO, E.M.F; OLIVEIRA, J.B; PAES, M.J. Miíase humanas por *Cochliomyia Hominivorax* (Coquerel,1858) (Diptera, Calliphoridae) em hospitais públicos na cidade do Recife, Pernambuco, Brasil. Entomología y Vectores, v. 12, n. 1, p. 37-51, 2005 DOI: 10.3855/jidc.17006.
- PEREIRA, J; *et al.* Empiema epidural relacionado a miíase dorsal. Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical, v. 43, n. 3, p. 345, 2010 DOI: 10.3855/jidc.17006.
- RAMIREZ RIVERA, Jorge Isaac *et al.* . Caracterización clínica de los pacientes ingresados por miasis en el Hospital del Niño Dr. Francisco de Icaza Bustamante, Guayaquil, Ecuador. Rev Cubana Med Trop, Ciudad de la Habana , v. 72, n. 1, e445, abr. 2020 .
- SAMPAIO, Alyne Thaís Pereira; DE OLIVEIRA, Elicássia Souza; DA SILVA MENEZES, Mariana Rodrigues. Assistência de enfermagem em miíase humana para pessoas em situação de rua: revisão integrativa da literatura. Revista JRG de Estudos Acadêmicos, v. 4, n. 8, p. 159-172, 2021.

SERAFIM, R.A. *et al.* Case Report: Nasal Myiasis in na Elderly Patient with Atrophic Rhinitis and Facial Sequelas of Leprosy. The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene, v. 102, n. 2, p. 448-450, 2020 DOI: 10.3855/jidc.17006.

SILVA, Agnaldo Plácido da. PLÁCIDO, Eloá Jessica Mendes dos Santos. MORAES, Walber Breno de Souza. Miíase humana: Caso clínica. Revista Científica Multidisciplinar Núcleo do Conhecimento. Ano 05, Ed. 08, Vol. 10, pp. 39-46. Agosto de 2020.

SILVA, G.C.R, *et al.* Miíase em pênis com lesão uretral. UROMINAS, 2318-0021, 2020.

SILVESTRI, Martina; ZAMMARCHI, Lorenzo; POMBI, Marco; MORRONE, Aldo; CATERINO, Mauro; CAMELI, Norma. A case of furuncular myiasis in an Italian patient: a “travel souvenir”. The Journal of Infection in Developing Countries, [S. l.], v. 16, n. 11, p. 1778–1780, 2022. DOI: 10.3855/jidc.17006. Disponível em: <https://www.jidc.org/index.php/journal/article/view/36449652>. Acesso em: 25 nov. 2023.

SINGH, A. Prevalence of tracheoepulmonary myiasis amidst humans. Parasitology Research. v.120, p. 1091-1096, 2020 DOI: 10.3855/jidc.17006.

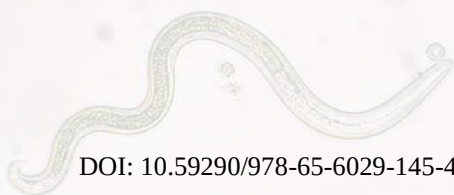
Capítulo 16

CROMOBLASTOMICOSE

DANYLLO MORAES DE LIMA¹
FABÍOLA DA SILVA MAGALHÃES¹
MICHELE FERNANDES ARAÚJO ARANTES¹
HUGO MONTEIRO FAVER²

1. Discente - Medicina da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais
2. Departamento de Dermatologia Tropical, Hospital Central do Exército - Rio de Janeiro, Brasil.

Palavras-Chave: Cromoblastomicose; *Fonsecaea pedrosi*; Itraconazol.



DOI: 10.59290/978-65-6029-145-4.16

INTRODUÇÃO

A cromoblastomicose, também denominada cromomicose, é uma doença fúngica causada pela inoculação transcutânea de micélios de diversas espécies de fungos ambientais melanizados (Queiroz-Telles, 2022), sendo os fungos do gênero *Fonsecaea spp.* e *Cladophialophora sp.* os mais comuns. Essa doença ocorre em regiões de climas tropicais e subtropicais e é uma das micoses endêmicas mais comuns, exercendo grande impacto na saúde pública, o que a torna reconhecida pela Organização Mundial da Saúde (OMS) como uma doença tropical negligenciada (OMS, 2021).

A patologia apresenta caráter ocupacional e está frequentemente associada a estigmas sociais consideráveis e traz grandes consequências socioeconômicas pessoais e familiares. Cerca de 90% dos casos de cromoblastomicose são descritos em indivíduos com atividade em áreas rurais (BAKA *et al.*, 2023).

A doença se apresenta, de modo precoce, como máculas ou pápulas eritematosas que se desenvolvem com características verrucosas ou hiperkeratóticas (Queiroz-Telles, 2022). Quando não tratada, a infecção progride de modo lento para áreas maiores, envolvendo a pele com lesões nodulares, verrucosas, tumorais, em placas ou semelhante a cicatrizes. Ainda, a manifestação grave costuma estar associada a fibrose tecidual e linfedema, causando incapacidade física (QUEIROZ-TELLES, 2022).

O tratamento de escolha para as lesões precoces de cromoblastomicose é a terapia antifúngica oral, entretanto, também podem ser realizadas remoções cirúrgicas das lesões, a depender do tamanho e extensão. Já as manifestações graves costumam ser refratárias a tratamento, sendo necessário outros tipos de manejo (QUEIROZ-TELLES, 2022).

O presente capítulo propõe revisar os principais aspectos dessa doença, trazendo as principais características clínicas, epidemiológicas, diagnósticas e terapêuticas da doença.

EPIDEMIOLOGIA

A cromoblastomicose é mais comum em regiões tropicais e subtropicais, como Madagascar, Costa Rica, Cuba, África do Sul, Brasil, principalmente na zona rural. O Brasil se destaca em relação à frequência de casos, ocorrendo de forma endêmica em alguns locais, tendo destaque a Amazônia. Em regiões mais frias a doença tem uma baixa incidência que pode estar relacionada com o uso de calçados (AZULAY, 2008).

É mais comum que adultos do sexo masculino sejam acometidos pela cromoblastomicose, por trabalharem mais na agricultura. De um modo geral, o contágio ocorre quando a pessoa sofre traumatismos com fragmentos de vegetais ou madeira. Não há transmissão de pessoa para pessoa (AZULAY, 2008). Considerada uma doença ocupacional, incapacitante e progressiva, a cromoblastomicose tem um tratamento difícil e representa grandes taxas de morbidade nas pessoas acometidas. Quando o diagnóstico é feito tardiamente, o tratamento geralmente é prolongado pela resposta terapêutica variada às principais propostas de tratamento.

Em um estudo feito no Maranhão, uma área endêmica, foi destacado o grande desafio que envolve a doença, pois a maioria dos casos diagnosticados já apresentam formas moderadas e graves, dificultando a resposta terapêutica (DINIZ, 2021).

FISIOPATOLOGIA

A cromoblastomicose é uma doença granulomatosa (TEIXEIRA, 2010) causada por algu-

mas espécies de fungos demáceos. Os fungos demáceos são conhecidos pela produção de pigmentos escuros como a melanina. (REVANKAR, 2021).

O traumatismo transcutâneo causado, segue um padrão de evolução. (1) Inoculação por implantação traumática por uma fonte ambiental, levando a uma lesão cutânea inicial no local do contato; (2) envolvimento progressivo e crônico de estruturas teciduais cutâneas e subcutâneas e resposta granulomatosa fibrosa com microabscessos imersos e proliferação tecidual; (3) uma resposta imune Th2 não protetora com envolvimento humoral ineficaz; e (4) estabelecimento de células muriformes (escleróticas, corpos fumagoides) no tecido afetado (REGIS, 2018).

As lesões são mais comumente encontradas nos membros inferiores, com características nodulares, verrucosas, papilomatosas ou ulceradas. Em pacientes imunossuprimidos ou em uso extenso de corticosteroides, pode apresentar acometimento de órgãos internos (REVANKAR, 2021).

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

As manifestações da cromoblastomicose variam entre pacientes assintomáticos, que procuram o serviço médico por infecções secundárias na pele, e lesões que se iniciam como máculas eritematosas solitárias, podendo evoluir para pápulas lisas e rosadas (DE ANDRADE *ET AL.*, 2020). Inicialmente, a doença apresenta-se de forma limitada à pele e ao tecido subcutâneo, crescendo centripitalmente.

Conforme progridem, as lesões podem aumentar de tamanho e/ou propagar-se localmente, formando lesões satélites, podendo manifestar disseminação cutânea a linfática. As manifestações da doença progressiva são polimórficas e incluem lesões nodulares, com crescimento moderadamente elevado; verrucoso, com

crescimento hiperkeratótico; tumoroso, com massas tumorais proeminentes; cicatricial, com placas planas que se expandem periféricamente e placas, com placas eritematosas elevadas, infiltradas e escamosas (QUEIROZ-TELLES, 2022).

As manifestações e o desenvolvimento das lesões estão diretamente relacionados à virulência do fungo, localização anatômica da infecção e resposta imune do hospedeiro (QUEIROZ-TELLES, 2022). As principais formas relatadas são apresentações nodulares, verrucosas e tumorais, entretanto, em apresentações graves, várias morfologias podem coexistir simultaneamente (QUEIROZ-TELLES, 2022).

Como, inicialmente, a lesão pode não ser percebida, os pacientes costumam procurar ajuda médica após meses ou anos do trauma, já com disseminação hematogênica ou linfática, responsáveis pela produção de novas lesões, além de sintomas como prurido e dor (DE ANDRADE *ET AL.*, 2020). Os principais locais de infecção são extremidades inferiores, principalmente os pés.

São possíveis complicações da cromoblastomicose a fibrose tecidual, infecção secundária, carcinoma de células escamosas e acometimento de estruturas internas como tendões, músculos, fáscias e sítios osteoarticulares.

DIAGNÓSTICO

Enfatiza-se a importância do diagnóstico precoce da doença na atenção primária à saúde, com o objetivo de aumentar os índices de cura da doença sem a necessidade de tratamentos mais complexos.

A doença faz diagnóstico diferencial com inúmeras outras, principalmente com leishmaniose, tuberculose verrucosa, esporotricose, feohifomicose, hanseníase, sífilis, micobacteriose atípica, micetoma, verrugas, prototecose, paracoccidioidomicose, histoplasmose, coccidioi-

domicose, carcinoma espinocelular, psoríase, neurodermite circunscrita, lúpus cutâneo, sarcoidose, granuloma anular. O diagnóstico micológico laboratorial é o exame mais importante a ser realizado visando a identificação dos elementos parasitários nas lesões, o isolamento do fungo causador em cultivo e subsequente identificação da espécie. De preferência deverá ser feita análise do material de biópsia coletado junto à área lesional rica em pontos negros (TELLES FILHO, 2005). Através do exame micológico direto a fresco com hidróxido de potássio a 10 ou 20% poderá ser demonstrada a presença de elementos muriformes, o que confirma o diagnóstico da cromoblastomicose. A coloração de Fontana-Masson para melanina ajuda a confirmar a presença desses mesmos elementos muriformes, que são patognomônicos. A cultura é necessária para identificar as espécies causadoras.

A biópsia deverá ser realizada em áreas ricas em pontos negros que constituem produtos da resposta inflamatória e hemorragia, e preferencialmente na margem das lesões ativas (TELLES FILHO, 2005)

Para que tenhamos um diagnóstico precoce e fidedigno, é imprescindível a associação dos conceitos clínico-epidemiológicos incorporados ao exame físico concomitantemente aos exames laboratoriais.

TRATAMENTO

A cicatrização espontânea da doença não é conhecida, sendo a terapia sempre indicada (HOFFMANN & COLS., 2005).

As lesões constituem um desafio terapêutico para médicos e pacientes. Por isso, o tratamento deve ser realizado após o diagnóstico, com orientação e acompanhamento médico. Pacientes não diagnosticados no estágio inicial da doença podem necessitar de terapia a longo prazo com antifúngicos sistêmicos, associados

ou não a métodos físicos, como criocirurgia com nitrogênio líquido ou terapia de calor.

Os antifúngicos utilizados para o tratamento da cromoblastomicose são o itraconazol (associado ou não à 5-flucitosina), posaconazol, terbinafina (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2024).

Atualmente, o itraconazol é a droga mais efetiva, usada continuamente ou como pulso-terapia. Estudos observaram que o itraconazol foi altamente efetivo nas formas leve e moderada da cromoblastomicose, tendendo à cura clínica no curso do tratamento a longo prazo (QUEIROZ-TELLES & COLS., 1992a).

Seu uso é reconhecido de longa data por meio de relatos de curas clínicas e biológicas em cerca de 40% dos pacientes quando utilizado por períodos prolongados em dosagens que variam de 200 mg a 400 mg por dia. Durante o tratamento com itraconazol, as respostas teciduais mais importantes foram registradas na derme, observando-se redução da espessura da epiderme, diminuição parcial ou total do infiltrado granulomatoso, aumento da fibrose e alterações quantitativas/morfológicas. (Purim K-SM-2017). Lesões pequenas respondem bem à terapêutica cirúrgica que também pode ser uma alternativa nos pacientes que não apresentam resposta ao antifúngico ou naqueles onde seu uso está contraindicado. (WACKYM & COLS., 1985; VIJAYA & KUMAR, 2005; KONDO & COLS., 2005).

A criocirurgia com nitrogênio líquido tem sido descrita como método eficaz no tratamento da cromoblastomicose há várias décadas. Na criocirurgia com nitrogênio líquido não é o frio o fator responsável direto pela destruição dos fungos, visto que estes permanecem viáveis à baixa temperatura *in vitro*. Acredita-se que o fator responsável seja a necrose decorrente da falta de nutrientes e do meio ácido (CASTRO, 2003).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BAKA, JL *et al.* Cromoblastomicose urbana: diagnóstico que não deve ser negligenciado. *Anais Brasileiros de Dermatologia*, v. 98, n. 3, p. 422-425, 2023.

DE ANDRADE TS, de Almeida AMZ, Basano SA, *et al.* Chromoblastomycosis in the Amazon region, Brazil, caused by *Fonsecaea pedrosoi*, *Fonsecaea nubica*, and *Rhinocladiella similis*: Clinicopathology, susceptibility, and molecular identification. *Med Mycol*. 2020; 58(2):172-180.

QUEIROZ-TELLES, F. Cromoblastomicose. UptoDate. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/chromoblastomycosis?search=Cromoblastomicose&source=search_result&selectedTitle=1%7E11&usage_type=default&display_rank=1#topicContent>. Acesso em 28 fev 2024.

OMS. Departamento de controle de doenças tropicais negligenciadas. Sustentar o esforço para superar o impacto global das doenças tropicais negligenciadas: Segundo relatório da OMS sobre doenças tropicais negligenciadas. Disponível em: <https://www.who.int/neglected_diseases/9789241564540/en/>.

TEIXEIRA, R. *et al.* L Chromoblastomycosis: study of 27 cases and review of medical literature. *An Bras Dermatol*, v. 85, n. 4, 2010 DOI 123456789/13860.

RUBEM DAVID AZULAY; DAVID RUBEM AZULAY; AZULAY-ABULAFIA, L. *Dermatologia*. Rio De Janeiro (Rj): Guanabara Koogan, 2008.

REVANKAR, S. G. Cromoblastomicose. Disponível em: <https://www.msdmanuals.com/pt-br/profissional/doen%C3%A7as-infecciosas/fungos/cromoblastomicose>.

Almeida AP, Gomes NM, Almeida LM, Almeida JL. Cromomicose: relato de caso e revisão da literatura. *Revista da Sociedade Brasileira de Clínica Médica*, 2014;12(1):69-71.

Brito AC, Bittencourt MJS. Cromoblastomicose: atualização etiológica, epidemiológica, clínica, diagnóstica e terapêutica. *Anais Brasileiro de Dermatologia*, 2018;93(4):495-506.

Castro LG, Pimentel ER, Lacaz CS. Treatment of chromomycosis by cryosurgery with liquid nitrogen: 15 years' experience. *Int J Dermatol*. 2003; 42(5):408-12.

Santos DWCL, Azevedo CMPS de, Vicente VA, Queiroz-Telles F, Rodrigues AM *et al.* The global burden of chromoblastomycosis. *PLOS Neglected Tropical Diseases*, 2021;15(8):e0009611. DOI 123456789/13860

DINIZ, Y. C. M. *et al.* CROMOBLASTOMICOSE: Apresentação clínica, evolução terapêutica e associação com achados histopatológicos no Maranhão / CHROMOBLASTOMYCOSIS: Clinical presentation, therapeutic Evolution. *Brazilian Journal of Development*, v. 7, n. 11, p. 102468–102489, 5 nov. 2021 DOI 123456789/13860.

PESSOA-PB, J. Universidade Federal da Paraíba. Centro de Ciências da Saúde. Curso de Graduação em Farmácia. Cromoblastomicose: Uma Abordagem Retrospectiva Da Literatura Roseane Do Nascimento Régis. [s.l: s.n.]. Disponível em: <<https://repositorio.ufpb.br/jspui/bitstream/123456789/13860/1/RNR05112018.pdf>>.

Capítulo 17

DOENÇA DA ARRANHADURA DO GATO

CAMILA SABINO LA ROCCA SILVA¹
ISABELLA BRAGANÇA RODRIGUES¹
LUNA BRAGA BELLO LISBOA¹
HUGO MONTEIRO FAVER²

1. Discente - Medicina da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais

2. Departamento de Dermatologia Tropical, Hospital Central do Exército - Rio de Janeiro, Brasil.

Palavras-Chave: Doença da arranhadura do gato; *Bartonella henselae*; *Ctenocephalides felis*.



DOI: 10.59290/978-65-6029-145-4.17

INTRODUÇÃO

A Doença da Arranhadura de Gato (DAG), como é popularmente conhecida, tem como seu agente causador a bactéria *Bartonella henselae*. Sua transmissão pode ocorrer através de arranhões, mordidas de gato e exposição às pulgas de gatos infectados pela *B. henselae*. (FLORIN; ZAOUTIS; ZAOUTIS, 2008) Quanto aos gatos, a pulga *Ctenocephalides felis* é responsável pela transmissão. Gatos infestados por ectoparasitas positivos apresentaram aproximadamente o dobro de chances de serem infectados, ressaltando a importância do controle da infestação dos ectoparasitas visando evitar a infecção nos felinos e consequentemente nos humanos (RAIMUNDO *et al.*, 2022; JALES; PINHEIRO, 2023). Em geral, pacientes imunocomprometidos tendem a ter uma resposta clínica atípica, com maiores complicações e elevado risco de morbimortalidade (MARQUES *et al.*, 2022). A interação entre agente e fatores individuais do hospedeiro pode levar a uma ampla diversidade de sintomas e manifestações clínicas com consequente resposta variada à terapia antimicrobiana (JALES; PINHEIRO, 2023). A gravidade da infecção está diretamente ligada ao sistema imunológico do hospedeiro, aumentando o risco de infecções bacterianas, fúngicas ou oportunistas em caso de pacientes imunocomprometidos (MARQUES *et al.*, 2022).

O principal reservatório dessa bactéria são os mamíferos, com maior enfoque nos gatos domésticos (especialmente gatos jovens e gatos infestados com pulgas). Estudos sugerem que mais da metade desses felinos são portadores assintomáticos da *B. henselae*, mesmo quando persistentemente infectados (KOEHLER *et al.*, 1994; PENNISI *et al.*, 2013). Os gatos podem contrair a infecção ao entrar em contato com a pulga, *Ctenocephalides felis*, tornando-a o prin-

cipal vetor de transmissão para os felinos, mas também se sabe que os carrapatos podem ser outro vetor alternativo. A contaminação ocorre em humanos quando as fezes das pulgas infectadas com *B. henselae* são introduzidas no corpo humano por meio de mordidas ou arranhões de gatos. Além disso, o contato da saliva do gato em feridas na pele humana ou mucosas (como boca e olhos) também é um meio de transmissão descrito (FERNÁNDEZ-ARIAS *et al.*, 2015; MARQUES *et al.*, 2022; FLORIN; ZAOUTIS; ZAOUTIS, 2008).

Para se fazer o diagnóstico clínico, normalmente são utilizados métodos sorológicos (IgG e IgM), apesar de a detecção do genoma bacteriano pela técnica de reação em cadeia da polimerase (PCR) em amostras de tecidos ou abscessos ser mais sensível e específica (FERNÁNDEZ-ARIAS *et al.*, 2015).

Devido à limitação de dados sobre o curso natural da doença, o tratamento medicamentoso não é anuído de indicação em todos os casos, mas ainda é aconselhável a terapêutica diante de apresentações atípicas ou graves. Desta forma, a opção validada e mais utilizada é a azitromicina (JALES; PINHEIRO, 2023).

A DAG é caracterizada, em pacientes imunocompetentes, por uma linfadenite regional autolimitada, que é precedida da lesão primária (pápula eritematosa), de poucos dias até várias semanas após a arranhadura ou mordedura do gato, presumivelmente pela exposição à bactéria *B. henselae* presentes nas fezes das pulgas dos gatos (LINS; DRUMMOND; VELHO, 2019). A maioria dos casos (80% a 95%) é consistente com esta apresentação típica e os demais casos se manifestam como sintomas atípicos e mais graves (NAWROCKI *et al.*, 2020).

EPIDEMIOLOGIA

A infecção causada pela *B. henselae* é negligenciada, reemergente e mundialmente dis-

tribuída, tendo populações em situação de pobreza, com sanitização precária e que tenham contato com felinos domésticos o seu principal enfoque. Como os gatos são o principal reservatório, fatores de risco que influenciam a ocorrência de bacteremia nesses felinos incluem idade, estado de infestação por pulgas, estado de castração e histórico de brigas. (FERNÁNDEZ-ARIAS *et al.*, 2015; LINS; DRUMMOND; VELHO, 2019; Raimundo *et al.*, 2022)

A incidência da DAG é proporcional à densidade da população de gatos, à idade deles, ao contato dos humanos com esses felinos e também à prevalência e ao grau da infestação por pulgas (*Ctenocephalides felis*), a climas quentes e úmidos, que por sua vez estão relacionados à localização geográfica e à sazonalidade. Isso reforça a ideia de que a doença é mais prevalente em países tropicais em desenvolvimento. Um estudo em Campinas, São Paulo, Brasil, mostrou que 90,2% dos gatos testados apresentaram DNA de *B. henselae* no sangue.. Diversos estudos realizados nos Estados Unidos, Japão e França sugerem a possibilidade de haver maior incidência de casos da doença no mês de outono e com a diminuição de casos na primavera (FERNÁNDEZ-ARIAS *et al.*, 2015; LINS; DRUMMOND; VELHO, 2019). Outro estudo que investigou as manifestações atípicas da DAG mostrou que, nos Estados Unidos, as manifestações neurológicas (neurite ou encefalite) foram uma das mais frequentes (13,8%), assim como as manifestações oculares (retinite/neurorretinite ou conjuntivite) (48,7%) e doenças hepatoesplênicas (24,6%) (SANTOS *et al.*, 2023).

A DAG geralmente afeta pessoas saudáveis e raramente resulta em doenças graves. Embora seja mais frequente em crianças e adultos jovens, um estudo de vigiância em Israel revelou que 52 dos 846 (6%) pacientes saudáveis com essa doença tinham 60 anos ou mais.(RONEN

et al., 2005) Entre os imunocomprometidos, destacam-se os infectados pelos vírus da imunodeficiência humana (HIV), da hepatite C (HCV) e as pessoas que receberam transplante (ZANGWILL, 2021).

FISIOPATOLOGIA

Como dito, a DAG é uma infecção bacteriana causada pela bactéria *Bartonella henselae*, que tem como seu principal reservatório o gato (CANNETI *et al.*, 2019). Estudos já demonstraram outros animais como reservatórios da *B. henselae* como cachorros, porquinhos da índia e coelhos, mas os gatos se destacam como o principal (LINS; DRUMMOND; VELHO, 2019).

A fisiopatologia da DAG não está completamente esclarecida. Acredita-se que, após a inoculação da bactéria na derme, ocorre a infecção que leva à disseminação da *Bartonella henselae* pelas células endoteliais até a corrente sanguínea. Lá, além de interagir com os eritrócitos e se replicarem, as bactérias também interagem com as células endoteliais, promovendo angiogênese. Esse processo resulta na liberação de citocinas vasculares proliferativas e na inibição da apoptose dessas células que culminam em uma proliferação vascular (JALES; PINHEIRO, 2023; MARQUES *et al.*, 2022).

Além disso, a infecção das células endoteliais estimula a produção do fator de crescimento endotelial vascular (VEGF), que por sua vez induz a proliferação das células endoteliais. Esse processo contribui para o estímulo do crescimento da *B. henselae* e perpetua a infecção. Vale ressaltar que a severidade da doença está intimamente relacionada com a capacidade imunológica do hospedeiro (MARQUES *et al.*, 2022).

Ao analisar o padrão histopatológico das lesões cutâneas e dos linfonodos acometidos, observa-se a formação de granulomas com uma

região necrótica no centro, cercada por linfócitos e histiócitos, além de um infiltrado neutrofílico. Além disso, é possível observar microabscessos com aglomerados de bactérias, inclusive nas lesões mais novas (LINS; DRUMMOND; VELHO, 2019).

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A doença da arranhadura do gato apresenta diversas manifestações clínicas, que são divididas em apresentação típica, consistente com cerca de 80% a 90% dos casos, e apresentações atípicas que englobam o restante dos casos. As manifestações atípicas costumam ser mais graves e difíceis de diagnosticar (NAWROCKI *et al.*, 2020).

A forma típica da doença é autolimitada e manifesta-se pelo surgimento de uma lesão cutânea no local do trauma 3 a 10 dias após a inoculação, seguida de uma linfadenopatia proximal (NAWROCKI *et al.*, 2020). A lesão apresenta-se, na maioria das vezes, como uma pápula eritematosa, não pruriginosa, que em 2 a 3 dias evolui para uma vesícula com crosta. Esta lesão persiste por 7 a 21 dias e depois involui para uma mácula que permanece por cerca de 2 meses podendo depois deixar uma cicatriz superficial semelhante à cicatriz da varicela (LINS; DRUMMOND; VELHO, 2019).

Aproximadamente 2 semanas (mas variando de 7 a 60 dias) após o aparecimento da lesão cutânea, uma linfadenopatia proximal à lesão se desenvolve e pode persistir por semanas ou até mesmo meses. Essa linfadenopatia é o grande marco clínico da doença. Na maioria dos casos, entretanto, resolve-se sem necessidade de intervenção médica. Além da lesão cutânea e da linfadenopatia, cerca de metade dos pacientes pode apresentar febre e outros sintomas inespecíficos como mal estar, cefaleia e artralgia (ZANGWILL, 2021). A localização das linfadenopatias está relacionada ao local da lesão inicial.

Os locais mais frequentes são as axilas, cotovelos, pescoço, região supraclavicular e submandibular, embora também possa ocorrer em outras áreas do corpo. Em 10 a 15% dos casos, há supuração dos linfonodos. O tamanho normalmente varia de 1 a 5 cm, mas pode chegar a 10 cm (ZANGWILL, 2021).

As formas atípicas da DAG manifestam-se de maneiras diversas, podendo afetar os olhos, o sistema nervoso, o sistema musculoesquelético e órgãos específicos como coração, fígado e baço e ser causa de febre de origem indeterminada. Além disso, podem ocorrer outras manifestações cutâneas da lesão, que destoam da apresentação clássica (NAWROCKI *et al.*, 2020; ARISOY *et al.*, 1999).

Dentre as formas atípicas da doença, as alterações oftalmológicas são as mais comuns e podem ter diversas apresentações, dentre elas a Síndrome oculoglandular de Parinaud que é caracterizada por conjuntivite bulbar, linfadenopatia pré-auricular e granuloma conjuntival. Outras alterações oftalmológicas também foram identificadas como neurorretinite e alterações nos segmentos posterior e anterior (ZANGWILL, 2021).

No que diz respeito às manifestações dermatológicas atípicas da doença da arranhadura do gato, embora mais raras, podem apresentar-se de forma mais grave, destacando-se o eritema nodoso como a manifestação mais predominante. Contudo, além desse padrão, também foram observados casos de exantema maculopapular, eritema multiforme e púrpura (LINS; DRUMMOND; VELHO, 2019).

DIAGNÓSTICO

Apesar do crescimento e disseminação da literatura acerca da DAG, não há um consenso sobre a melhor forma de diagnosticar a doença (JOHNSON; KOSUT; CHING, 2020).

Sem um histórico epidemiológico específico e por apresentar uma clínica inespecífica, é uma doença difícil de ser diagnosticada. (AMIN *et al*, 2022). Esse diagnóstico geralmente segue um curso em que há exposição a gatos, um arranhão ou lesão inicial na pele ou mucosa e testes laboratoriais que não indicam outras causas de linfadenopatia. (JOHNSON; KOSUT; CHING, 2020). A hipótese diagnóstica deve ser levantada, então, quando uma criança (principalmente) ou adulto apresentar linfadenopatia unilateral e histórico de exposição a gatos. Além da clínica, se faz necessário solicitar exames específicos e excluir os diagnósticos diferenciais, que correspondem a outras causas de linfadenopatia unilateral (KLOTZ; IANAS; ELLIOT, 2011).

Laboratorialmente, o isolamento das espécies de *Bartonella sp.* é pouco utilizado na prática clínica por seu crescimento lento e sensibilidade baixa (DEREGIBUS; BAGNARA; BUCHOVSKY, 2023). Sendo assim, o teste mais usado atualmente é o sorológico de anticorpos da *B. hensalea*. A duração da detecção sorológica de anticorpos é importante para diferenciar infecção aguda ou histórico de exposição à doença. Um teste com IgM positivo sugere a infecção em seu estado agudo. Porém, a produção desse anticorpo é breve, girando em torno de 3 meses (MAZUR-MELEWSKA, K. *et al*, 2015). A titulação de IgG menor que 1:64 sugere que o paciente não possui infecção aguda. No caso de titulação entre 1:64 e 1:256, o teste deve ser repetido após 10 a 14 dias, pois representa possível infecção. Em contrapartida, o resultado de títulos maiores que 1:256 sugere fortemente infecção aguda ou recente (KLOTZ; IANAS; ELLIOT, 2011).

Os achados radiológicos podem incluir linfadenopatia, hepatoesplenomegalia, esplenomegalia, encefalite, neurite óptica e lesões ós-

seas, dependendo da manifestação típica ou atípica da doença (AMIN, *et al*, 2022).

Conclui-se então que histórico de contato com gatos, linfadenopatia e elevados níveis de anticorpos contra *B. hensalea* confirma o diagnóstico (KLOTZ; IANAS; ELLIOT, 2011).

TRATAMENTO

O tratamento depende da apresentação dos sintomas (AMIN, *et al*, 2022). O curso natural da doença é descomplicado e benigno. Dessa forma, a literatura diverge quanto à necessidade do uso de antibióticos no tratamento da DAG. Nos casos de infecção leve e moderada em pacientes imunocompetentes, o manejo consiste apenas em controle sintomático com analgésicos e acompanhamento médico periódico (MAZUR-MELEWSKA, K. *et al*, 2015).

A maioria dos pacientes, especialmente as crianças, possuem linfadenopatia autolimitada que dura de duas a oito semanas. Em contrapartida, aproximadamente 14% dos pacientes desenvolvem a doença disseminada para o fígado, baço, olhos e sistema nervoso central. (KLOTZ; IANAS; ELLIOT, 2011).

Apesar da maioria dos pacientes melhorarem sem a intervenção medicamentosa, sugere-se a antibioticoterapia para todos com a doença, pois o tratamento pode diminuir a duração dos sintomas, o risco de desenvolver a doença disseminada e sequelas a longo prazo (SPACH; KAPLAN, 2024). Alguns dos medicamentos incluídos no tratamento são: azitromicina, rifampicina, ciprofloxacina e gentamicina (JOHNSON; KOSUT; CHING, 2020).

Em pacientes com linfadenite como única manifestação, o medicamento escolhido é a Azitromicina. Como tratamento alternativo ao uso desse antibiótico, é possível utilizar rifampicina, trimetoprim-sulfametoxazol e em adultos ciprofloxacina. Já em casos mais sérios da infecção, é feita uma combinação entre dois anti-

bióticos, sendo que um deles deve ser a rifampicina. A duração do tratamento e o uso adjunto de corticoides depende da manifestação clínica (SPACH; KAPLAN, 2024).

Se houver uma suspeição clínica alta da doença da arranhadura do gato em pacientes com febre persistente sem causa aparente, deve-se solicitar exames complementares e já iniciar o

tratamento empírico até que os resultados saiam (JOHNSON; KOSUT; CHING, 2020).

Conclui-se então que o prognóstico é ótimo, pois a recuperação é completa em imunocompetentes. A morbidade afeta uma pequena taxa de 5 a 10% dos casos, geralmente por envolver o sistema nervoso central ou periférico por disseminação da doença (MAZUR-MELEWSKA, K. *et al*, 2015).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AMIN, O. *et al.* Cat scratch disease: 9 years of experience at a pediatric center. *Open forum infectious diseases*, v. 9, n. 9, p. ofac426, 2022.
- ARISOY, E.S. *et al.* Hepatosplenic cat-scratch disease in children: selected clinical features and treatment. *Clin Infect Dis.* v.28, n.4: p.778-784, 1999.
- CANNETI, B. *et al.* Apresentações neurológicas da infecção por *Bartonella henselae*. *Neurol Sci.* v.40: p.261-268, 2019. <https://doi.org/10.1007/s10072-018-3618-5>
- DAVID H SPACH, MD, SHELDON L KAPLAN. Treatment of cat scratch disease. UP TO DATE, 16 fev. 2024.
- DEREGIBUS, M. I.; BAGNARA, E. I.; BUCHOVSKY, A. Cat-scratch disease: Experience in a tertiary care children's hospital. *Archivos argentinos de pediatría*, v. 121, n. 1, p. e202202592, 2023.
- FERNÁNDEZ-ARIAS, C. *et al.* Incidencia de la infección por *Bartonella henselae* en la Comunidad Valenciana durante el período 2009-2012. *Revista española de salud pública*, v. 89, n. 2, p. 227–230, 2015.
- FLORIN TA, ZAOUTIS TE, ZAOUTIS LB. Beyond Cat Scratch Disease: Widening Spectrum of *Bartonella henselae* Infection. *PEDIATRICS*. 2008 Apr 28;121(5):e1413-25.
- JALES, B.C.; PINHEIRO J.A.P. Doença da arranhadura de gato com apresentação atípica: um relato de caso. *Revista Brasileira de Revisão de Saúde*. v.2, p. 6912-6918, 2023. DOI:10.34119/bjhrv6n2-194
- JOHNSON, S. C.; KOSUT, J.; CHING, N. Disseminated cat scratch disease in pediatric patients in Hawai'i. *Hawai'i journal of health & social welfare*, v. 79, n. 5 Suppl 1, p. 64–70, 2020.
- KLOTZ, A.S; IANAS, V.; ELLIOT, P.S. Cat-scratch Disease. *American Academy of Family Physicians*, v. 83, n. 2, p. 152-155, 2011 doi: 10.1097/.
- KOEHLER JE. Rochalimaea henselae infection. A new zoonosis with the domestic cat as reservoir. 1994 Feb 16;271(7):531-5.
- LINS, K.A.; DRUMMOND, M.R.; VELHO P.E.N.F. Cutaneous manifestations of bartonellosis. *Anais Brasileiros de Dermatologia*. v.94, n.5: p.594-602, 2019. <https://doi.org/10.1016/j.abd.2019.09.024>
- MARQUES, B.C.O. *et al.* Infecção por *Bartonella Henselae* em transplantado renal: relato de caso: Infecção por *Bartonella Henselae* em receptor de transplante: relato de caso. *Revista Brasileira de Revisão de Saúde*. v.6: p.23729-23735, 2022. DOI:10.34119/bjhrv5n6-151
- MAZUR-MELEWSKA, K. *et al.* Cat-scratch disease: a wide spectrum of clinical pictures. *Postepy dermatologii i alergologii*, v. 32, n. 3, p. 216–220, 2015 doi: 10.1097/.
- NAWROCKI, C.C. *et al.* Manifestações atípicas da doença da arranhadura do gato, Estados Unidos, 2005–2014. *Doenças Infecciosas Emergentes*. v.26,n.7: p.1438-1446, 2020. doi:10.3201/eid2607.200034.
- Pennisi MG, Marsilio F, Hartmann K, Lloret A, Addie D, Belák S, *et al.* *Bartonella* Species Infection in Cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2013 Jun 27;15(7):563-9.
- RAIMUNDO, J. M. *et al.* Prevalence of *Bartonella* species in shelter cats and their ectoparasites in southeastern Brazil. *Revista brasileira de parasitologia veterinária [Brazilian journal of veterinary parasitology]*, v. 31, n. 1, 2022.
- RONEN BA ., MOSHE E, BOAZ A, EUGENE K, MERAV V, CECILIA L, *et al.* Cat-Scratch Disease in Elderly Patents. *Clinical Infectious Diseases*. 2005 Oct 1;41(7):969-74.
- SANTOS, L. S. DOS *et al.* *Bartonella henselae* as a putative trigger for chronic type 2 leprosy reactions. *The Brazilian journal of infectious diseases: an official publication of the Brazilian Society of Infectious Diseases*, v. 27, n. 6, p. 103701, 2023 doi: 10.1097/.

SOUSA, M. M. DE *et al.* Presumed acute posterior multifocal placoid pigmentary epitheliopathy associated with Bartonella infection. Arquivos brasileiros de oftalmologia, v. 87, n. 6, 2023.

ZANGWILL KM. Cat Scratch Disease and Bartonellaceae: The Known, the Unknown and the Curious. Pediatr Infect Dis J. v.40,n.5S: p.S11-S15, 2021. doi: 10.1097/INF.0000000000002776. PMID: 34042905.

ÍNDICE REMISSIVO

Antifúngicos	50, 71
Antifúngicos sistêmicos.....	9
<i>Bartonella henselae</i>	116
Berne.....	29
Bicheira	103
<i>Borrelia burgdorferi</i>	36
Carrapatos.....	36
Cegueira dos rios.....	43
<i>Cimex lectularius</i>	58
Cimidíase	58
<i>Cochliomyia hominivorax</i>	103
Cromoblastomicose	111
<i>Ctenocephalides felis</i>	116
<i>Dermatobia hominis</i>	29
dermatofitomas	50
Doença da arranhadura do gato	116
Doença de Jorge Lobo.....	65
Doença de Lyme	36
Escabiose	19
Flebotomíneos	1
<i>Fonsecaea pedrosi</i>	111
<i>Griseofulvina</i>	76
<i>Itraconazol</i>	111
<i>Lacazia loboi</i>	65

Larvas	29
Larvas de moscas	103
<i>Leishmania</i>	1
<i>Leishmaniose Tegumentar americana</i>	1
Lêndeas.....	89
Lobomicose.....	65
<i>Malassezia, Tinea Versicolor</i>	71
Medicamentos escabicidas	19
<i>Onchocerca volvulus</i>	43
Oncocercose	43
Onicomiose	50
<i>Paracoccidioides brasiliensis</i>	9
<i>Paracoccidioidomicose</i>	9
Pé de atleta	83
Pediculose.....	89
<i>Pediculus humanu</i>	89
Percevejo	58
<i>Sarcoptes scabiei</i>	19
<i>Tinea capitis</i>	76
Tinea de pé	83
Tinea do couro cabeludo	76
<i>Tunga penetrans</i>	95
Tungíase	95
Úlceras	95

