



Tânia Oliveira da Silva Rodrigues

Sarna Humana

UNIVERSIDADE FERNANDO PESSOA
FACULDADE DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

Porto, 2014

Tânia Oliveira da Silva Rodrigues

Sarna Humana

UNIVERSIDADE FERNANDO PESSOA
FACULDADE DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

Porto, 2014

Tânia Oliveira da Silva Rodrigues

Sarna Humana

Trabalho apresentado à Universidade Fernando Pessoa como parte dos requisitos para obtenção do grau de Mestre em Ciências Farmacêuticas.

(Tânia Oliveira da Silva Rodrigues)

RESUMO

A escabiose ou sarna humana é uma infestação originada pelo ácaro *Sarcoptes scabiei* var *hominis* com elevada relevância pela morbidade que causa devido a forte prurido, elevada infecciosidade, surtos frequentes e persistência dos sintomas por vários dias, mesmo depois da sua total eliminação. O ácaro obtém os seus nutrientes através do sangue do hospedeiro, originando sulcos subepidérmicos característicos e, consequentemente, surge uma resposta imune ao ácaro e aos seus respetivos produtos (secretados/excretados).

Esta parasitose, não se manifesta apenas em países subdesenvolvidos, existindo à escala mundial e datando desde a origem do Homem. Constitui um problema endémico e epidémico, surgindo em crianças de ambos os sexos, de todas as idades, de qualquer etnia e nos mais variados níveis socioeconómicos.

Doentes imunodeprimidos ficam mais suscetíveis a hiperinfestações, mais concretamente, à Sarna Crostosa ou Norueguesa, sendo esta altamente contagiosa e de difícil tratamento. Para além disso, o risco associado a infeções secundárias, nomeadamente do tipo bacteriano, é elevado, podendo incitar problemas como a glomerulonefrite pós-estreptocócica e a febre reumática (cardiopatia reumática). Desta forma, torna-se necessário, numa primeira fase, prevenir o contágio direto com uma pessoa infetada e, numa segunda fase, recorrer ao tratamento farmacológico e não farmacológico. Hoje em dia, já existem terapias de origem vegetal com propriedades eficazes contra *S. scabiei*.

As mais variadas técnicas de diagnóstico têm vindo a evoluir numa tentativa de melhorar a sua rapidez e sensibilidade e, conseqüente, qualidade de vida do doente. Ainda como perspetivas futuras, tem-se apostado na imunoterapia e no desenvolvimento de vacinas.

Palavras-chave: sarna humana, *Sarcoptes scabiei*, parasitose, infestação.

ABSTRACT

Scabies is an infestation caused by the mite *Sarcoptes scabiei* var *hominis* with high relevance for causing morbidity due to strong itching, high infectivity, frequent outbreaks and symptoms persist for several days, even after their total eradication. The mite obtains nutrients through the host blood, causing burrows into the skin and, therefore, an immune response to mite and their products (secreted/excreted) arises.

This parasitosis, doesn't manifest itself only in underdeveloped countries, existing worldwide and dating from the ancient times. It constitutes an endemic and epidemic problem, occurring in children of both sexes, at all ages, of any ethnicity, and in various socioeconomic levels.

Immunocompromised patients are more susceptible to hyperinfestations, more specifically, to the Norwegian or crusted scabies, which is highly contagious and difficult to treat. Furthermore, the risk associated with secondary infections is high, especially bacterial type, and may encourage problems such as post-streptococcal glomerulonephritis and rheumatic fever (rheumatic heart disease). Thus, it is necessary initially, prevent direct infection with an infected person and subsequently, resorting to pharmacological and non-pharmacological treatment. Nowadays, there are already treatments of plant origin with effective properties against *S. scabiei*.

The various diagnostic techniques have evolved in an attempt to improve its quickness and sensitivity and, consequently, the quality of life of the patient. Also as future prospects, it has been staked in immunotherapy and vaccine development.

Keywords: scabies, *Sarcoptes scabiei*, parasitosis, infestation.

DEDICATÓRIA

*Aos meus pais, irmão e namorado que sem eles a
realização deste trabalho seria inconcebível...
A todos os meus amigos, eles sabem quem são...*

AGRADECIMENTOS

A concretização deste trabalho revela obstáculos ultrapassados, receios superados e metas conquistadas, conseguidos devido ao apoio sempre disponível, amigo, paciente, solidário e acarinhado de todos aqueles que me acompanharam neste percurso.

Não poderia iniciar este trabalho sem antes expressar a minha profunda gratidão a todos quanto contribuíram e possibilitaram a concretização do mesmo:

À Orientadora, Professora Doutora Fátima Cerqueira, pela oportunidade inovadora e enriquecedora que me proporcionou ao realizar esta pesquisa bibliográfica.

Um agradecimento carinhoso, pela sua disponibilidade e dedicação e por ter estado sempre presente nos momentos difíceis.

A todos os docentes da Universidade Fernando Pessoa, nomeadamente da Faculdade de Ciências da Saúde, por toda a transmissão de conhecimentos e sabedoria ao longo da minha aprendizagem académica.

A toda a equipa da Farmácia Central em Ovar, em especial, por toda a compreensão e auxílio prestados e, em particular, à Exma. Senhora Dra. Maria José M. C. Torres Coelho, pelo apoio técnico que me concedeu.

À Biblioteca Municipal de Ovar pela cedência dos seus recursos técnicos.

A todos os meus amigos, namorado e família pelo encorajamento, incentivo e apoio que sempre me deram ao longo de todo o meu percurso académico.

"Matar o sonho é matarmo-nos. É mutilar a nossa alma. O sonho é o que temos de realmente nosso, de impenetravelmente e inexpugnavelmente nosso."

Fernando Pessoa – *Livro do Desassossego, Sonho.*

ABREVIATURAS

BCR – Recetor do linfócito B (*B-Cell Receptor*)

DNA – Ácido desoxirribonucleico (*Deoxyribonucleic acid*)

DTH – *Delayed Type Hypersensitivity*

ELISA – *Enzyme-linked Immunoabsorbent Assay*

FDA – *Food and Drug Administration*

GABA – Ácido gama aminobutírico (*Gamma-AminoButyric Acid*)

HHV – *Human Herpesvirus*

HPV – Vírus do Papiloma Humano (*Human Papiloma Virus*)

HTLV-I – *Human T-Lymphotropic Virus type I*

IACS – *International Alliance for the Control of Scabies*

IFN- γ – Interferão-gama

Ig – Imunoglobulinas

IL – Interleucina

INFARMED – Autoridade Nacional do Medicamento e Produtos de Saúde, I.P.

MAC – Complexo de ataque à membrana (*Membrane Attack Complex*)

MNSRM – Medicamento Não Sujeito a Receita Médica

MSRM – Medicamento Sujeito a Receita Médica

PCR – *Polymerase Chain Reaction*

PRRs – Recetores de reconhecimento padrão (*Pattern Recognition Receptors*)

SDS-PAGE – Eletroforese em Gel de Poliacrilamida em Sistema Desnaturante

TCR – Recetor do linfócito T (*T-Cell Receptor*)

Th – linfócitos T *helper*

VIH – Vírus da Imunodeficiência Humana (*Human Immunodeficiency Virus*)

Nota: Em algumas abreviaturas foi mantida a notação anglo-saxónica, por assim serem mais facilmente identificadas.

ÍNDICE GERAL

RESUMO	i
ABSTRACT	ii
ÍNDICE DE FIGURAS	ix
ÍNDICE DE GRÁFICOS	x
ÍNDICE DE TABELAS	xi
I. INTRODUÇÃO	1
II. DEFINIÇÃO	4
II.1. História	5
III. BIOLOGIA	7
III.1. Classificação	7
III.2. Ciclo de Vida	9
III.3. Morfologia	11
III.4. Transmissão	12
IV. EPIDEMIOLOGIA	14
V. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS	17
V.1. Infecções Secundárias	18
V.2. Sarna Crostosa ou Norueguesa	20
VI. RESPOSTA IMUNE DO HOSPEDEIRO A <i>S. SCABIEI</i>	22
VI.1. Reações de Hipersensibilidade (Resposta Imediata <i>versus</i> Resposta Tardia) a <i>Sarcoptes scabiei</i>	23
VI.2. Reatividade Cruzada entre Infecções do Ácaro da Sarna e Alergias aos Ácaros Domésticos	25
VII. TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO	26
VII.1. Diagnóstico Clínico	27
VII.1.1. Diagnóstico Clínico Diferencial	27

VII.2. Microscopia	28
VII.3. Detecção de Antígenos.....	29
VII.4. Teste Intradérmico.....	30
VII.5. Detecção de Anticorpos	31
VIII. PREVENÇÃO E TRATAMENTO	32
VIII.1. Terapêutica Farmacológica e Não Farmacológica.....	33
VIII.2. Aconselhamento Farmacêutico.....	37
IX. PERSPETIVAS FUTURAS	39
X. CONCLUSÃO	40
XI. BIBLIOGRAFIA	41

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1: Diagrama com os membros patogénicos mais relevantes de cada grupo de parasitas.....	4
Figura 2: Classificação taxonómica de <i>S. scabiei</i>	8
Figura 3: Ciclo de vida direto e monoxénico do ácaro <i>S. scabiei</i>	9
Figura 4: Fotomicrografias das várias escamas e espinhos dorsais de <i>S. scabiei</i> (à esq.) e dos seus dejetos (fezes) em raspados da epiderme (á dir.).....	10
Figura 5: Diferenças morfológicas entre fêmea e macho de <i>S. scabiei</i>	12
Figura 6: Ilustração da transmissão direta do ácaro <i>S. scabiei</i> e áreas do corpo mais frequentemente afetadas.....	12
Figura 7: Mão de uma adolescente, em Fiji, com uma infestação de sarna e uma infeção secundária típica bacteriana concomitante.....	16
Figura 8: Consequências e complicações resultantes de uma infestação de escabiose humana	19
Figura 9: Extensão das lesões: crostosas, hiperqueratóticas/hiperqueratinócitas e descamativas (1,2 e 3) e onicólise e onicodistrofia (3).....	20
Figura 10: Observação da zona plantar do pé direito (a) e respetiva radiografia (b), da zona dorsal do pé esquerdo (c) e respetiva radiografia lateral (d); análise microscópica do ácaro da escabiose humana (e), amostras recolhidas (f) e vista do pé esquerdo em bloco operatório (g), após remoção cirúrgica dos tecidos necrosados, e recuperação total da infestação (h), após 6 meses de tratamento	21
Figura 11: Espinhos dorsais longitudinais do ácaro, anexados e dispersos (A) e, com luz polarizada, são demonstrados um núcleo central escuro e uma camada externa à periferia com birrefringência (B). Os dejetos (fezes) encontram-se no interior do ácaro (intestino) sob a forma de pontos com birrefringência. Visualização do ácaro e dos seus dejetos por microscopia clássica (C) e com microscópio de luz polarizada (D), detetando-se, em ambos, o corpo do ácaro (1), as fezes internas (2), as fezes externas (3), espinhos dorsais anexados (4) e dispersos (5)	29

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1: Infecções cutâneas mais frequentes em doentes imunodeprimidos, cuja amostra foi de 410 casos e um total de 42,2%	19
--	----

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela I: Diagnóstico Clínico Diferencial da Sarna Humana..... 28

I. INTRODUÇÃO

A necessidade académica de desenvolver um Projeto de Pós-Graduação/Dissertação, inserida no âmbito da disciplina de projeto, do 5º ano do plano curricular do Mestrado Integrado em Ciências Farmacêuticas da Universidade Fernando Pessoa – Faculdade de Ciências da Saúde, suscitou em nós uma reflexão profunda e uma análise acerca das nossas questões, dúvidas e ânsias, enquanto estudantes e pessoas, sobre o que nos rodeia e que queremos conhecer e compreender.

Neste sentido, optou-se pelo tema da Sarna Humana (Escabiose Humana), dado que esta infestação é uma causa comum de morbilidade anual na população.

Esta temática oferece uma abordagem inovadora não só por ser atual no âmbito de Investigação em Ciências Farmacêuticas mas, sobretudo, porque arrasta consigo uma necessidade urgente de pensar a situação atual marcada por um mal-estar social em que a lesão no hospedeiro por agressão direta, pelo desencadeamento de reação de hipersensibilidade, é um dos seus denunciadores.

Surtos de sarna já ocorreram em hospitais portugueses, como por ex., em julho de 2008 no Hospital S. Bernardo (Setúbal), tendo sido infestados oito médicos e três auxiliares e, em setembro de 2013, cerca de doze profissionais (entre enfermeiros e assistentes operacionais), na unidade de Guimarães do Centro Hospitalar do Alto Ave (zona de Medicina Interna), como resultado do internamento de um doente contaminado com o ácaro da sarna (Jornal Correio da Manhã *online*) (Lusa, 2008; Cunha, 2013).

Segundo o Jornal Correio da Manhã, em março e maio de 2012, surgiram surtos de sarna na Escola Básica 1/Jardim de Infância Cataventos da Paz, em Almada (com cinco crianças e três adultos afetados), e na Cercioeiras (com oito adultos afetados), respetivamente, ambas mantendo inicialmente algum sigilo desta parasitose (Jornal Correio da Manhã *online*) (Nogueira, 2012; Surto de sarna "controlado" na Cercioeiras, 2012).

Em setembro de 2013, o Jornal El Tribuno relatou um surto de sarna na Escola de Cadetes, em que cerca de 80% dos candidatos que frequentavam a instituição, localizada no bairro do Huaico (Espanha), foram afetados pela doença (Jornal El Tribuno *online*) (Brote de sarna humana en la Escuela de Cadetes, 2013).

Em dezembro de 2011, a *Midiamaxnews* publicou que o Hospital Regional de Mato Grosso do Sul (Brasil) tinha passado por um surto de escabiose (sarna), mais concretamente, sarna norueguesa ou, também conhecida, como sarna crostosa, pois, o hospital tinha recebido um paciente, em caráter de emergência, com lesões de pele crostosas, devidamente diagnosticada pelos médicos daquela instituição. Esta doença, por ser uma forma mais exuberante que a escabiose comum e com uma resistência maior ao medicamento padrão, acabou por atingir funcionários do hospital (*Midiamaxnews O Jornal Eletrônico de Mato Grosso do Sul*) (Sá, 2011).

De acordo com o Jornal A Cidade, em março de 2013, um surto de sarna colocou a creche municipal Jardim Bom Retiro, em Serra Azul (Brasil), em estado de alerta, uma vez que dezoito crianças estavam sob suspeita da doença e a prefeitura abriu um processo administrativo para apurar as falhas que levaram à disseminação dos casos de escabiose, com subsequente vigilância sanitária e epidemiológica (*Jornal A Cidade online – sarna*) (Lucera, 2013).

Em dezembro de 2013, de acordo com um vídeo publicado *online* pelo Jornal Correio da Manhã, devido a um tratamento "sub-humano" de imigrantes ilegais em Lampedusa (Itália), surgiu um surto de sarna nos mesmos (*Jornal Correio da Manhã online – sarna Lampedusa*) (Carmo, 2013).

Torna-se, assim, necessário apostar na sensibilização da comunidade escolar, lares de idosos e sociedade em geral, uma vez que esta dermatite pruriginosa existe à escala mundial, afetando cerca de 300 milhões de pessoas por ano (Maguire e Spielman, 1995; Gunning *et al.*, 2012; Mahmood *et al.*, 2013).

O presente trabalho insere-se nesta linha de revisão bibliográfica e, por conseguinte, era intencionável desenvolver uma revisão tão abrangente quanto o tema o permitisse, de forma a tentar penetrar em toda a sua complexidade.

Deste modo, foi fundamental definir um fio condutor para que a revisão bibliográfica pudesse iniciar-se e estruturar-se com coerência. Assim, delimitaram-se como objetivos aprofundar conhecimentos acerca da escabiose (sarna humana) envolvendo, sobretudo, crianças, imigrantes de países em desenvolvimento, contactos domiciliários próximos e, com surtos mais frequentes, em creches, lares de idosos e hospitais, sendo abordado o agente causador *Sarcoptes scabiei*, bem como os fatores de risco, características clínicas, técnicas de diagnóstico, respetivo tratamento e medidas de prevenção.

Serão, ainda, apresentadas algumas perspectivas futuras numa tentativa de solucionar eventuais resistências a fármacos antiparasitários (escabicidas) e, com recurso à Nanotecnologia, para uma maior eficácia terapêutica, i.e., maior biodisponibilidade dos fármacos com libertação seletiva em tecidos alvo, com diminuição de efeitos secundários indesejáveis e, conseqüente, maior adesão do doente à terapêutica e serão, ainda, mencionadas algumas técnicas de diagnóstico que têm vindo a evoluir com o intuito de melhorar a sua rapidez e sensibilidade.

Assim, procedeu-se à pesquisa bibliográfica em livros e em bases de dados científicos como o *PubMed*, o *ScienceDirect*, *Wiley Online Library*, *PLoS*, entre outros, selecionando-se os mais relevantes e utilizando como palavras-chave: *Sarcoptes scabiei*, *scabies*, *life cycle of scabies*, *transmission*, *diagnostic*, PCR, ELISA, *Western Blot*, *treatment*, *resistances*, *nanotechnology*, sem limite temporal.

Neste sentido, pretende-se com este trabalho fazer mais uma chamada de atenção à sociedade em geral e à nossa comunidade científica para esta problemática, a qual é extensiva aos profissionais de saúde e segurança dos indivíduos, a fim de desempenharem o importante papel educativo que exercem junto das populações, no sentido de salientar os efeitos decorrentes do contágio, a existência de medidas preventivas, de modo a evitar o mal-estar social a que estão sujeitos.

II. DEFINIÇÃO

Entende-se por Parasitologia como uma ciência pluridisciplinar que estuda protozoários, helmintas e artrópodes, i.e., seres parasitas do Homem e animais, considerando-se Parasita todo o organismo que vive, temporariamente ou permanentemente, à custa de outro organismo vivo (Hospedeiro), sendo que um deles beneficia da relação em detrimento do outro (Faust *et al.*, 1987; Ferreira e Sousa, 2002; Neves *et al.*, 2005).

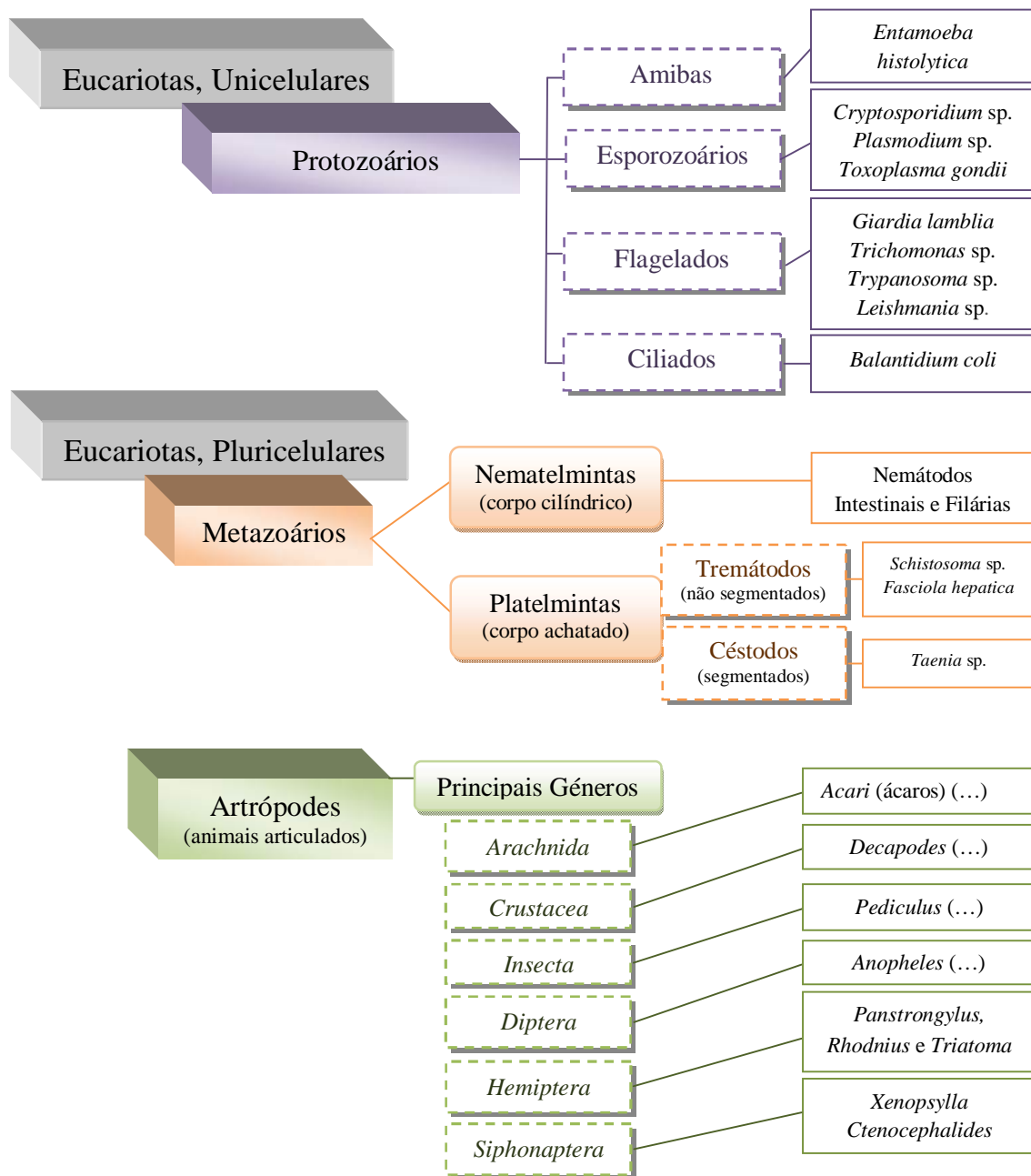


Figura 1: Diagrama com os membros patogênicos mais relevantes de cada grupo de parasitas. Adaptado de (Ferreira e Sousa, 2002; Neves *et al.*, 2005).

O agente etiológico da Sarna é o ácaro *Sarcoptes scabiei*. No Homem, a doença é causada pela subespécie *Sarcoptes scabiei* var *hominis*, designando-se por Sarna Sarcótica ou Escabiose (Faust *et al.*, 1987; Ferreira e Sousa, 2002; Neves *et al.*, 2005; Heukelbach e Feldmeier, 2006; Walton e Currie, 2007; Gunning *et al.*, 2012; McLean, 2013). O ácaro *S. scabiei* é uma espécie de aracnídeo considerada como tipo, com diversas variedades que se distinguem pelo tamanho, disposição das escamas dorsais, dimensões, entre outras características diferenciais e estas, por sua vez, podem-se encontrar em hospedeiros distintos, como Mamíferos e Homem (Leitão, 1983; Faust *et al.*, 1987; Morgan *et al.*, 2013). São, ainda, consideradas, quanto ao tipo de parasitismo, como ectoparasitas, dado que vivem na superfície do corpo (pele) do hospedeiro, do qual extraem nutrientes (Maguire e Spielman, 1995; Neves *et al.*, 2005).

II.1. História

Nos seus 70 milhões de anos de evolução, o Homem só lentamente conheceu o mundo que o rodeava (Moita *et al.*, 1996).

A descoberta do agente etiológico da sarna e da patologia em si é fascinante e controversa, uma vez que se encontram na literatura artigos com interpretações díspares e questões que se foram colocando sobre esta temática, algumas das quais ainda por responder, pois, a documentação que existe está incompleta ou ficou perdida no tempo (Ramos-e-Silva, 1998).

A Escabiose Humana não é recente, sendo que Aristóteles (384-322 a.C.) foi a primeira pessoa que identificou os ácaros da sarna, mencionando-os como "piolho no corpo" (do inglês "lice in the flesh"), recorrendo ao termo *Akari*. Com o decorrer dos anos, a sarna foi descrita por diversos autores em várias obras, como o manuscrito do médico árabe Abū el Hasan Ahmed el Tabarī (que viveu por volta de 970); o livro *Physika* escrito pela Santa Hildegard (1098-1179), Abadessa do Convento Rupertsberg, Alemanha, e responsável pela primeira referência a *Acarus scabiei*, ou os relatos do médico mouro Avenzoar (1091-1162) que descreveu o que parecia ser o ácaro, mas não o correlacionou com o prurido (Ramos-e-Silva, 1998).

Esta doença era conhecida na Europa pelas mais diversificadas denominações: para os franceses era *gale*, para os ingleses *itch*, e *Krätze* para os alemães. Naquela época, era

generalizada, particularmente em áreas onde a pobreza, com condições de higiene precárias, era elevada, tal como se verifica nos dias de hoje. No entanto, algumas pessoas com níveis socioeconómicos mais privilegiados também não escaparam à doença, nomeadamente Napoleão I, que parece ter sofrido de sarna durante quase toda a sua vida (Ramos-e-Silva, 1998).

Contemporânea de Aristóteles era a crença de que a escabiose humana era de natureza humoral: Galeno (129-200) atribuiu-a a *melancholic juices*, Avicena (980-1037) a *corrupt blood* e Velamonte a *pungent ferment*, reconhecendo o seu contágio devido ao efeito dos humores e evaporação de fermentos a partir do corpo, seguindo veemente a geração espontânea (Ramos-e-Silva, 1998).

Em 1687, o médico italiano Giovan Cosimo Bonomo, com a colaboração do boticário Diacinto Cestoni, descreveu minuciosamente a causa da sarna, nomeadamente, quanto à sua natureza parasitária, transmissão, possíveis tratamentos e, ainda, com desenhos microscópicos do ácaro *S. scabiei* e os seus respetivos ovos, surgindo, assim, a primeira teoria parasitária de doenças infecciosas ao demonstrar, pela primeira vez, que uma doença pode ser provocada por um microrganismo (Ramos-e-Silva, 1998; Heukelbach e Feldmeier, 2006).

A carta escrita em 18 de julho de 1687 por Bonomo para Francesco Redi (1626-1698), médico-chefe de Grand Duke Cosimo III, e que recorreu ao método empírico para contrariar a teoria da geração espontânea, com localização atual na Biblioteca Fraternità di S. Maria em Arezzo (Itália), foi a primeira descrição precisa do ácaro e apresenta desenhos bem definidos da sua morfologia. Por conseguinte, esta descoberta foi anunciada num pequeno livro, escrito por Francesco Redi, intitulado "Observações sobre o *Pellicelli* do Corpo Humano, feitas por Gio Cosimo Bonomo e escritas por ele com outras Observações numa Carta a Francesco Redi", Florença, 1687 (tradução do italiano). Contudo, apenas dois séculos mais tarde, em 1844, após muitas controvérsias e disputas de descoberta, marcado por um período de investigação intensa, Ferdinand Hebra (1816-1880) publicou os seus pressupostos sobre o diagnóstico, a etiologia e o tratamento desta doença, elogiando a obra de Bonomo e Cestoni. Por fim, Cumston, em 1924, garantiu que Bonomo foi, de facto, o responsável pela descoberta e impulsor da primeira descrição de *S. scabiei* (Ramos-e-Silva, 1998).

III. BIOLOGIA

Existe uma disciplina científica fundamental, a qual constitui parte integrante da parasitologia, responsável pelo estudo das relações estabelecidas entre artrópodes (animais articulados que representam o maior grupo de seres do reino animal: aracnídeos, insetos, crustáceos) e a saúde humana, denominando-se por Entomologia. Com efeito, muitos artrópodes são de extrema relevância no âmbito da saúde pública, como forma de transmissão de agentes patogénicos (Artrópodes hospedeiros intermediários ou definitivos e Artrópodes vetores) ou sendo, por si só, causadores de doenças (Artrópodes patogénicos, como é o caso dos ácaros das sarnas nos animais...). A entomologia, com cerca de 100 anos de existência, pelas descobertas mais notórias (por ex., elucidação do modo de transmissão da malária, febre amarela e filaríase), abrange, evidentemente, aspetos variados da Medicina Humana e Veterinária, mas também, embora indiretamente, o aspeto económico no que diz respeito aos efeitos dos artrópodes sobre as fontes de alimentação e abrigo do Homem (Leitão, 1983; Faust *et al.*, 1987; Ferreira e Sousa, 2002).

De uma forma generalizada e sucinta, os artrópodes (filo *Arthropoda*, do grego *arthro* = articulação e *podos* = pés, i.e., pés articulados) distinguem-se pela sua simetria bilateral, segmentação, exosqueleto (com quitina) e apêndices emparelhados e articulados. Internamente possuem um trato digestivo completo, sistemas excretor, reprodutor (na forma adulta assumem sexos separados), circulatório aberto (com um hemocele repleto de hemolinfa), respiratório (com guelras ou traqueias), e sistema nervoso central (Leitão, 1983; Faust *et al.*, 1987; Neves *et al.*, 2005).

III.1. Classificação

Apesar de existirem géneros e espécies de ácaros da sarna diversificados, entre eles os géneros *Sarcoptes*, *Notoedres*, *Cnemidocoptes*, *Psoroptes*, *Chorioptes*, etc., os quais na sua maioria pertencem à família *Sarcoptidae*, no Homem, apenas a espécie *Sarcoptes scabiei* provoca tal lesão, designada por Sarna Sarcótica ou Escabiose (Leitão, 1983; Faust *et al.*, 1987; Ferreira e Sousa, 2002; Neves *et al.*, 2005; Heukelbach e Feldmeier, 2006; Gunning *et al.*, 2012; McLean, 2013).

Subsistem, ainda, diversas variedades (subespécies) de *S. scabiei*, dependendo da adaptação ao respetivo hospedeiro, ou seja, *S. scabiei* variedade *hominis* leva à sarna humana clássica e à variedade crostosa, cujos hospedeiros são o Homem e ocasionalmente o cavalo; *S. scabiei* variedade *canis*, tendo como hospedeiros o cão e raramente o cavalo e o Homem; *S. scabiei* variedade *suis*, apresentando como hospedeiros o porco e raramente o Homem, entre outros. Exceccionalmente, a variedade *Notoedres cati* var. *cati*, poderá, de forma muito diminuta, afetar o Homem e outros animais, originando, contudo, a sarna notoédrica do gato e a sarna crostosa notoédrica do cão (Leitão, 1983). Por conseguinte, os agentes etiológicos causadores da sarna dos animais domésticos (cão, gato, etc.), pelo facto de não se incorporarem na pele humana e por não ocorrer multiplicação no Homem, com um eventual contacto, poderão apenas desencadear uma ligeira erupção cutânea (dermatite temporária) com rápido desaparecimento (fenómeno de Zoonose, doença que atinge o Homem e outros animais) (Faust *et al.*, 1987; Walton *et al.*, 2004; Neves *et al.*, 2005; CDC, 2010).

É possível agrupar, de acordo com a categoria taxonómica, a espécie *S. scabiei* (Figura 2), tendo em conta a morfologia do esqueleto (Ferreira e Sousa, 2002).

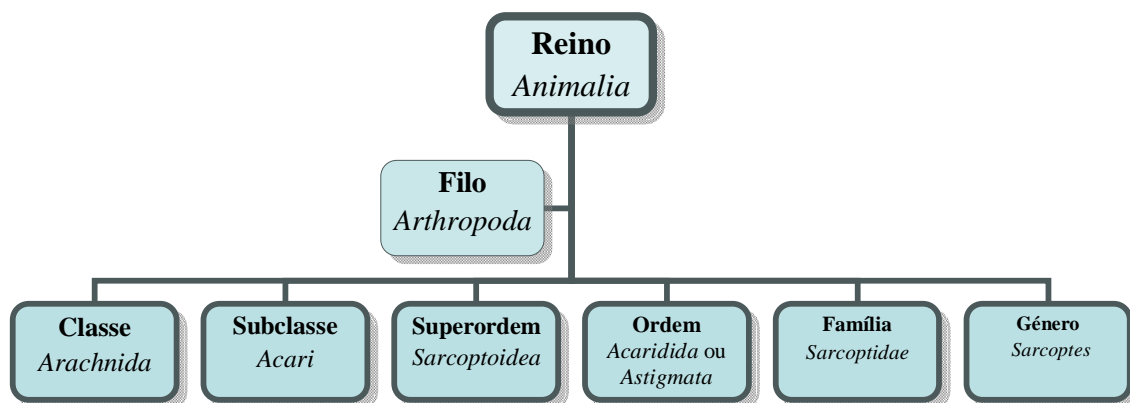


Figura 2: Classificação taxonómica de *S. scabiei*. Adaptado de (Leitão, 1983; CDC, 2010).

Quanto ao tipo de parasitismo, este aracnídeo é considerado como parasita obrigatório permanente e ectoparasita pelo facto de, respetivamente, não sobreviver fora do hospedeiro (com sobrevivência aproximada de um dia sem contacto) e por viver na superfície do corpo (pele) do mesmo, do qual extrai nutrientes. Adicionalmente apresenta especificidade parasitária oioxena, uma vez que admite uma só espécie de

hospedeiro (o Homem) e, ainda, com ação sobre o mesmo do tipo tóxica, quer pelos metabolitos que produz (secretados/excretados), assim como pela acumulação de detritos (cascas dos ovos, ácaros adultos mortos) que causam lesões, nomeadamente reações alérgicas (Faust *et al.*, 1987; Maguire e Spielman, 1995; Ferreira e Sousa, 2002; Neves *et al.*, 2005).

III.2. Ciclo de Vida

No ciclo de vida (direto e monoxénico) do ácaro *S. scabiei*, como agente etiológico da sarna humana (Figura 3), podem identificar-se quatro estádios/fases fundamentais: ovo, larva, ninfa e adulto (macho e fêmea) (Leitão, 1983; Faust *et al.*, 1987; Ferreira e Sousa, 2002; Neves *et al.*, 2005; CDC, 2010).

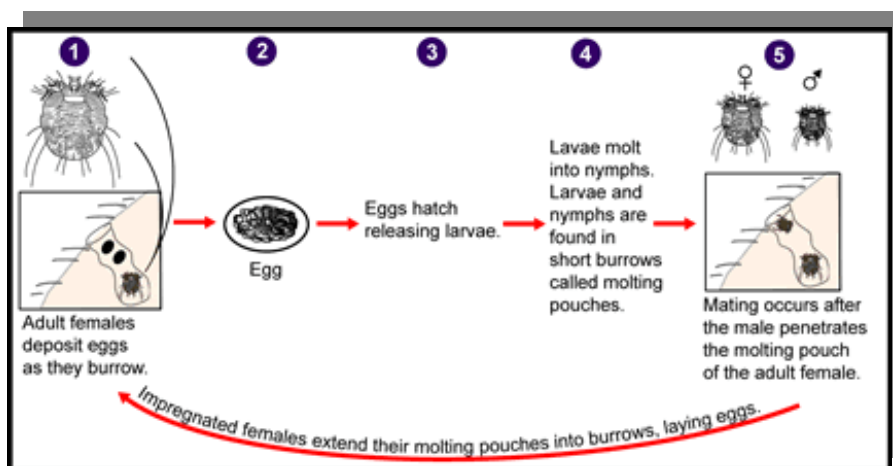


Figura 3: Ciclo de vida direto e monoxénico do ácaro *S. scabiei* (CDC, 2010).

A partir do momento em que a fêmea fecundada entra em contacto com a camada superficial da pele (epiderme) e nunca abaixo do estrato córneo, e devido ao facto das suas mandíbulas escavarem galerias/túneis/sulcos subepidérmicos que podem atingir 3 cm de comprimento, e das suas escamas e espinhos dorsais a impedirem de recuar (Figura 4), esta deposita cerca de 2 a 3 ovos por dia (1, Figura 3), cuja forma é oval, de casca transparente e com um comprimento que pode variar entre 0,10 a 0,15 mm (2, Figura 3), eclodindo-os entre 3 a 4 dias (período de incubação). Nas galerias supramencionadas são, desta forma, visualizados: fêmeas, ovos e dejetos (pequenos pontos negros, Figura 4).

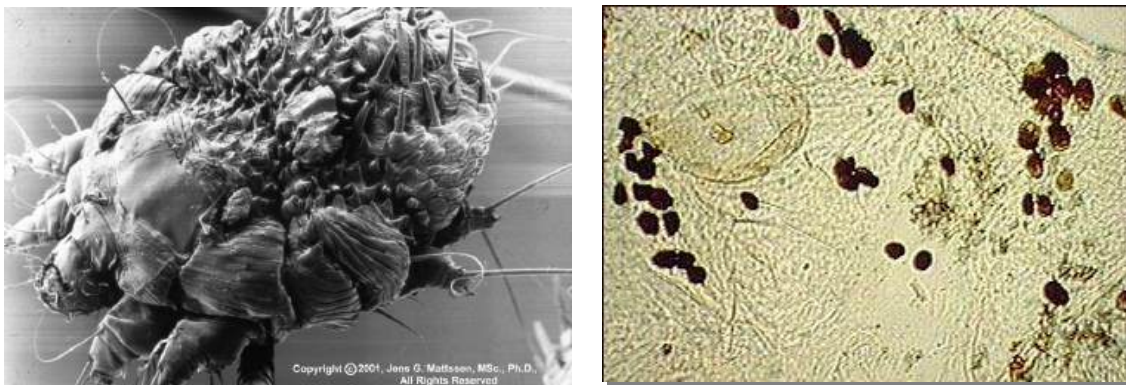


Figura 4: Fotomicrografias das várias escamas e espinhos dorsais de *S. scabiei* (à esq.) e dos seus dejetos (fezes) em raspados da epiderme (á dir.) (Mattssen, 2001; Berman, 2014).

Após o processo de eclosão, surgem as larvas hexápodas (com apenas 3 pares de patas e sem órgãos genitais) que acabam por migrar para a epiderme devido aos vários orifícios que as galerias apresentam, invadindo, *a posteriori*, a camada córnea intacta para a construção de túneis praticamente invisíveis e pequenos, designados por bolsas de muda (do inglês "molting pouches"). Esta fase larvar (3, Figura 3) dura, aproximadamente, 3 a 4 dias até originar a ninfa octópode (com 4 pares de patas e, ainda, sem órgãos genitais) (4, Figura 3), a qual é ligeiramente maior comparativamente com a fase anterior. Tanto as larvas como as ninfas podem ser encontradas nas bolsas de muda ou nos folículos pilosos que, apesar de serem mais pequenas, são semelhantes aos adultos (estes últimos com o mesmo número de patas das ninfas). Numa etapa inicial as ninfas vivem à superfície da pele e, numa etapa posterior, sob crostas epidérmicas, e, um mês após a eclosão, transformam-se em adultos machos e fêmeas.

Segue-se o acasalamento entre o macho e a fêmea adulta (denominada como púbere por estar destinada para a cópula), depois do primeiro se difundir para a bolsa de muda onde a segunda se encontrava (5, Figura 3), este ocorrendo apenas uma vez e deixando a fêmea fértil para o resto da sua vida e aumenta, assim, a capacidade de reinfestação da pele do hospedeiro ou de outro ser humano.

As fêmeas fecundadas (designadas por fêmeas ovígeras) abandonam as suas bolsas de muda e, uma vez na epiderme, procuram um local adequado para a construção de uma galeria permanente, aderindo à pele do hospedeiro por meio do par anterior das patas que termina num pulvilo pedunculado em forma de disco, conhecido como ventosa ou ambulacro (permitindo, também, a sua locomoção). Encontrado o local adequado, a

fêmea ovígera constrói as galerias epidérmicas com a forma de serpentina característica, onde deposita os seus ovos através de um órgão especial para a postura, designado por tocostoma (colocado na parte anterior), até ao fim da sua vida (1 a 2 meses). Em condições eventualmente favoráveis, é possível que cerca de 10% dos seus ovos originem ácaros adultos. No que respeita, particularmente, aos machos, estes raramente são vistos, por construírem túneis temporários na pele com o intuito de se alimentarem, até localizar o túnel de uma fêmea e acasalar. A fecundação destes ácaros é realmente considerável, calculando-se que, em três meses, apenas um casal possa conceber seis gerações, ou seja, um milhão de fêmeas e, pelo menos, quinhentos mil machos (Leitão, 1983; Faust *et al.*, 1987; Neves *et al.*, 2005; Walton e Currie, 2007; CDC, 2010). O Homem, neste caso concreto, é um hospedeiro definitivo ou final por albergar este parasita na fase de maturidade sexual (reprodução sexuada), ou seja, é onde o parasita adquire a forma adulta ou vida reprodutiva (Ferreira e Sousa, 2002).

III.3. Morfologia

O ácaro *S. scabiei* (adulto), sem olhos nem sistema traqueal, apresenta um corpo redondo e de forma ovóide, quatro pares de patas curtas e indistinguíveis, verificando-se um grande afastamento entre os dois anteriores e os dois posteriores (Figura 5). Os dois primeiros pares de patas das fêmeas e os três primeiros pares do macho apresentam uma haste terminal com uma ventosa minúscula (em disco). A cutícula distingue-se pelas suas estrias transversais e pelos observáveis, enquanto que na face dorsal, existem espinhos curtos e robustos e várias escamas triangulares ou cerdas características. É ainda possível diferenciar os adultos fêmeas (as quais são ovíparas) dos machos (Figura 5), sendo o tamanho das primeiras de 0,30 a 0,45 mm de comprimento e 0,25 a 0,35 mm de largura, e os machos, um pouco menores, com cerca de 0,25 mm de comprimento e 0,20 mm de largura, sendo estes de cor mais escura que as fêmeas e apenas o terceiro par posterior de patas termina numa cerda, o que não se verifica nas fêmeas, sendo que nestas os dois pares posteriores terminam numa longa cerda (Leitão, 1983; Faust *et al.*, 1987; Neves *et al.*, 2005; Walton e Currie, 2007; CDC, 2010).

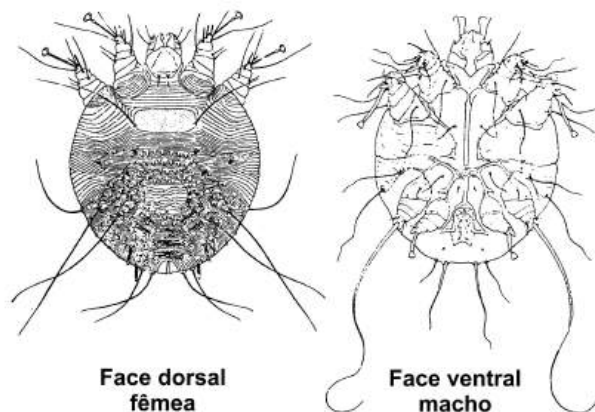


Figura 5: Diferenças morfológicas entre fêmea e macho de *S. scabiei* (Wall e Shearer, 2001).

III.4. Transmissão

No que respeita à via de penetração deste parasita, esta é do tipo ativa, mais precisamente, efetuada através da pele (Ferreira e Sousa, 2002) (Figura 6).

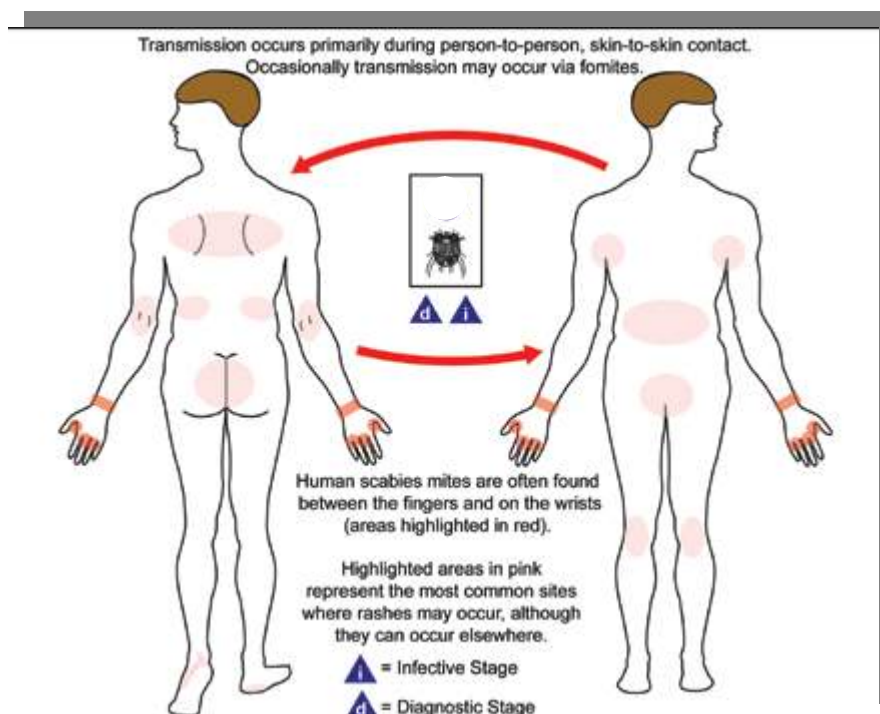


Figura 6: Ilustração da transmissão direta do ácaro *S. scabiei* e áreas do corpo mais frequentemente afetadas (CDC, 2010).

A transmissão ocorre, fundamentalmente, por contacto direto, ou seja, um doente entra em contacto com outro hospedeiro, ocorrendo a transferência das fêmeas recém-fertilizadas (fêmeas ovígeras) pessoa a pessoa. Pode, contudo, surgir vetorização do tipo fomite, quando objetos inanimados veiculam o parasita entre os hospedeiros (por ex., roupas de cama ou vestuário, como é o caso de roupas íntimas) (Leitão, 1983; Faust *et al.*, 1987; Maguire e Spielman, 1995; Ferreira e Sousa, 2002; Neves *et al.*, 2005; CDC, 2010). O risco de contágio aumenta proporcionalmente com o número de ácaros que subsistem na pessoa atingida, assim como o respetivo período de contacto. Desta forma, considera-se que o contacto sexual constitui, provavelmente, o meio de transmissão mais proeminente entre os adultos (Walton e Currie, 2007).

Em geral, as áreas do corpo mais frequentemente afetadas são os espaços interdigitais, pulsos, cotovelos, axilas, pregas cutâneas sob os seios, cintura, joelhos, zona lombar, nádegas e zona púbica, e, mais especificamente, rosto, couro cabeludo, pescoço, zonas palmar e plantar (Faust *et al.*, 1987; Maguire e Spielman, 1995; CDC, 2010; Tavares e Selores, 2013).

Quando *S. scabiei* abandona o hospedeiro, este poderá sobreviver no meio ambiente por um período de tempo estimado de 24 a 36 horas, à temperatura ambiente (21°C) e com uma humidade normal (40 a 80% de humidade relativa) e, ainda, por períodos de tempo mais longos, a temperaturas mais baixas e com uma humidade elevada. Verifica-se, contudo, que ao aumentar o tempo fora do hospedeiro, diminui proporcionalmente a capacidade do ácaro para contagiar outro hospedeiro (Maguire e Spielman, 1995; Walton e Currie, 2007). Este aracnídeo, com ausência visual, recorre aos meios sensoriais (odor) e estímulos térmicos para se fixar no hospedeiro (Walton e Currie, 2007).

IV. EPIDEMIOLOGIA

De uma forma generalizada, no que diz respeito à situação corrente das parasitoses a nível mundial, apesar da maioria destas surgirem nos países tropicais e subtropicais, continuam a constituir um problema de saúde pública em países mais desenvolvidos, em particular nos Estados Unidos da América do Norte. Em relação a Portugal, que corresponde a uma zona de transição entre o clima atlântico e o clima mediterrânico, por falta de estudos mais concisos sobre esta realidade, não é de admirar a propagação parasitária, tendo em linha de conta alguns fatores, entre eles (Ferreira e Sousa, 2002):

- ✦ Distintas realidades socioeconómicas entre as várias regiões;
- ✦ Condições de saneamento e higiene precárias;
- ✦ Multiplicidade de práticas e hábitos;
- ✦ Escassez de cooperação entre educadores sanitários e epidemiologistas, entre outros...

Não menos importante, são também os fatores gerais que determinam os padrões epidemiológicos das parasitoses (Ferreira e Sousa, 2002):

1. Capacidade biótica parasitária: no caso concreto da Sarna Humana, uma fêmea fecundada de *S. scabiei* pode eclodir 2 a 3 ovos por dia, calculando-se que, em três meses, apenas um casal possa conceber seis gerações, ou seja, um milhão de fêmeas e, pelo menos, quinhentos mil machos (Leitão, 1983; Faust *et al.*, 1987; Neves *et al.*, 2005; Walton e Currie, 2007; CDC, 2010);
2. Faculdade de evasão parasitária ao sistema de defesa do hospedeiro pela produção de enzimas com consequente destruição celular, etc.: o ácaro *S. scabiei* produz a enzima aspártica protease com atividade relevante na digestão da pele e moléculas do soro (hemoglobina, albumina, fibrinogénio e fibronectina) do hospedeiro (Mahmood *et al.*, 2013);
3. Aumento populacional;
4. Resistência aos antiparasitários;
5. Turismo, viagens de negócios a zonas de alta endemicidade e movimentos migratórios;
6. Emergência de novas epidemias devido a alterações do ecossistema, hábitos alimentares, etc.;

7. Oportunismo de várias espécies de parasitas como consequência de imunossupressão do hospedeiro.

Relativamente ao aspeto epidemiológico, a Sarna Humana ou Escabiose Humana insere-se no grupo das infestações por contaminação, mais precisamente, originadas a partir de condições higiénico-sanitárias precárias (Faust *et al.*, 1987).

Esta parasitose constitui um problema endémico e epidémico à escala mundial (Faust *et al.*, 1987; Walton *et al.*, 2004; Heukelbach e Feldmeier, 2006; McLean, 2013). Existem estudos que demonstram que a incidência da doença oscila de acordo com fatores sociais e ambientais, originando uma prevalência cíclica, na qual os níveis podem ser extremamente elevados em áreas onde a pobreza, com condições de saneamento e higiene precárias, e o sobrecrescimento demográfico são abundantes, como por ex., em algumas ilhas do Pacífico Sul e nas comunidades indígenas no norte da Austrália, mas também em crianças de ambos os sexos, de todas as idades, de qualquer etnia e nos mais variados níveis socioeconómicos (Faust *et al.*, 1987; Walton *et al.*, 2004; Heukelbach e Feldmeier, 2006; McLean, 2013).

Quanto mais precárias forem as condições de vida e maiores forem os aglomerados populacionais, maior será a prevalência de sarna na população. A falta de higiene tem sido um fator sobrevalorizado pois, a partir do momento em que os ácaros *S. scabiei* escavam na epiderme, estes são resistentes à água e sabão, e subsistem mesmo após banhos quentes diários. Para além disso, verifica-se que em países com zonas temperadas, a incidência é maior no inverno comparativamente ao verão, possivelmente devido ao aumento da aglomeração física dos indivíduos durante a estação fria e pelo facto destes ácaros poderem sobreviver fora do hospedeiro por mais tempo a temperaturas mais baixas (Heukelbach e Feldmeier, 2006).

Existem, desta forma, fatores que concorrem para uma alta prevalência de escabiose em comunidades com défice de recursos, nomeadamente (Heukelbach e Feldmeier, 2006):

- Grupos vulneráveis: crianças, idosos...;
- Pobreza: sobrecrescimento demográfico, condições de vida precárias (acesso limitado à água, etc.), défice educacional;
- Condições climatéricas favoráveis: temperatura e humidade;
- Falha no tratamento: pobreza ou não cooperação;
- Comportamento face à doença: perceção, procura de cuidados de saúde, etc.;

- Diagnóstico e tratamento tardios e testes laboratoriais pouco sensíveis;
- Infestação persistente, entre outros.

A frequência de indivíduos infestados com escabiose pode variar entre 40 a 80 % em alguns grupos de alto risco, como por ex., na África sub-Sahariana, em algumas ilhas do Pacífico Sul, no Chile, nas comunidades indígenas na Austrália e Nova Zelândia, e crianças desalojadas, devido principalmente aos níveis de pobreza e sobrecrescimento demográfico evidenciados (Walton *et al.*, 2004; Heukelbach e Feldmeier, 2006; McLean, 2013). Nestas zonas, verifica-se que a sarna humana é um fator predisponente para o desenvolvimento de infecções secundárias do tipo bacteriano (Figura 7), mais concretamente, por *Streptococcus pyogenes*, registando-se, conseqüentemente, uma taxa elevada de glomerulonefrite pós-estreptocócica aguda e febre reumática (cardiopatía reumática), aumentando o risco de falha renal (doença renal crónica) na vida adulta (Heukelbach e Feldmeier, 2006; Walton e Currie, 2007; McLean, 2013; Engelman *et al.*, 2013).



Figura 7: Mão de uma adolescente, em Fiji, com uma infestação de sarna e uma infecção secundária típica bacteriana concomitante (Engelman *et al.*, 2013).

V. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A perfuração da epiderme por *S. scabiei*, assim como os produtos resultantes do seu metabolismo, detritos (cascas dos ovos, ácaros adultos mortos) e a ação da sua saliva, levam a um forte prurido e eritema/exantema (erupção cutânea), sendo frequente o aparecimento de vesículas e pápulas muitas vezes acompanhadas de placas eczematosas. Este prurido é manifestamente irritante à noite, devido ao facto do hospedeiro se encontrar coberto e, conseqüentemente, mais aquecido e após banhos quentes (o incremento da temperatura auxilia a deslocação do parasita na superfície cutânea). Como o hospedeiro se coça de forma vigorosa proporciona, mais facilmente, infeções microbianas secundárias, com formação de pústulas ou nódulos e, em casos mais graves, com exsudação e hemorragia. Em alguns casos, a sarna pode mesmo adquirir o aspeto de uma urticária indefinida, podendo persistir por várias semanas após o tratamento devido a ácaros mortos ou produtos de excreção e, mais tarde, as pequenas lesões disseminam-se com o aumento da população de ácaros, progredindo a invasão da pele (Faust *et al.*, 1987; Maguire e Spielman, 1995; Neves *et al.*, 2005; Heukelbach e Feldmeier, 2006; Tavares e Selores, 2013).

Os túneis caraterísticos produzidos por *S. scabiei* podem ser difíceis de detetar e localizar, uma vez que existem em número reduzido e por se encontrarem, por vezes, obscurecidos pelas escoriações. Estes surgem na epiderme do hospedeiro como linhas sinuosas escuras, com um comprimento entre 3 a 15 mm, e acabam numa pequena bolha perolada onde se encontra a fêmea do ácaro (Maguire e Spielman, 1995; Heukelbach e Feldmeier, 2006; Tavares e Selores, 2013).

O prurido e o eritema caraterísticos na sarna humana resultam de uma reação de hipersensibilidade (Maguire e Spielman, 1995; Neves *et al.*, 2005; Heukelbach e Feldmeier, 2006) e, por conseguinte, a infestação inicial surge de forma assintomática e permanece por um período de 4 a 6 semanas (Maguire e Spielman, 1995; Walton e Currie, 2007; Tavares e Selores, 2013).

Numa reinfestação pelo parasita, a reação de hipersensibilidade é quase imediata (de, aproximadamente, um dia) (Maguire e Spielman, 1995; Heukelbach e Feldmeier, 2006; Tavares e Selores, 2013). Por norma, o próprio sistema imunitário e o ato de coçar destroem o parasita, embora os sintomas persistam mesmo na sua ausência ou após

erradicação total (Maguire e Spielman, 1995; Tavares e Selores, 2013). Desta forma, a carga parasitária é geralmente menor (menos de 15 ácaros por pessoa) em doentes com uma segunda infestação comparativamente aos atingidos pela primeira vez (Maguire e Spielman, 1995; Heukelbach e Feldmeier, 2006; Walton e Currie, 2007), havendo autores que defendem uma recuperação espontânea da escabiose humana após reinfestações subsequentes, ou seja, uma vez não tratada, a resolução dos sintomas surge em 11 a 17 semanas (Walton e Currie, 2007; Tavares e Selores, 2013). Apesar da resposta imunitária diminuir com o tempo, a doença não é eliminada e o hospedeiro não adquire imunidade contra a reinfestação (Tavares e Selores, 2013).

V.1. Infecções Secundárias

O risco associado a infecções secundárias é elevado, podendo incitar problemas como a glomerulonefrite pós-estreptocócica aguda e a febre reumática (cardiopatia reumática) (Figura 8).

Na realidade, a sarna é uma das infestações mais comuns em indivíduos imunodeprimidos (Gráfico 1), nomeadamente em indivíduos transplantados (Walton e Currie, 2007; McLean, 2013; Engelman *et al.*, 2013; Fernandes *et al.*, 2013; Tavares e Selores, 2013).

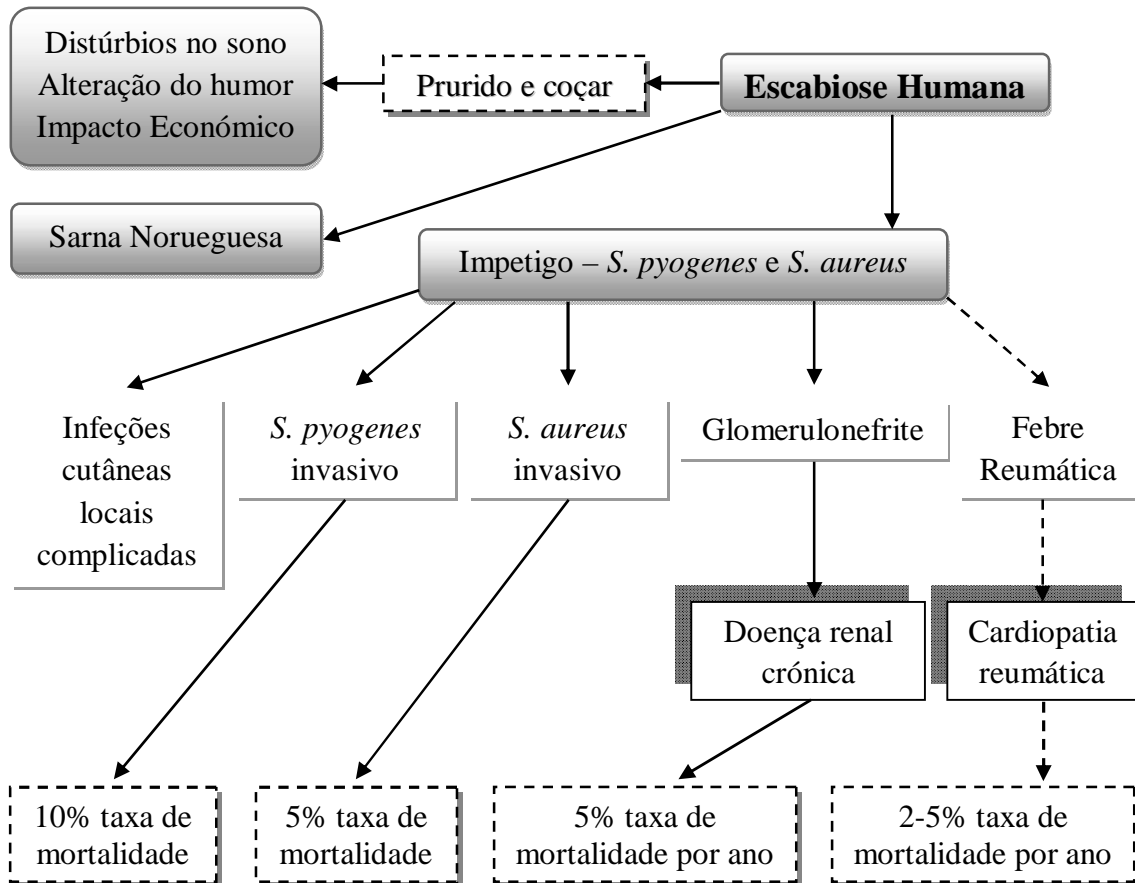


Figura 8: Consequências e complicações resultantes de uma infestação de escabiose humana. Adaptado de (Heukelbach e Feldmeier, 2006; Engelman *et al.*, 2013).

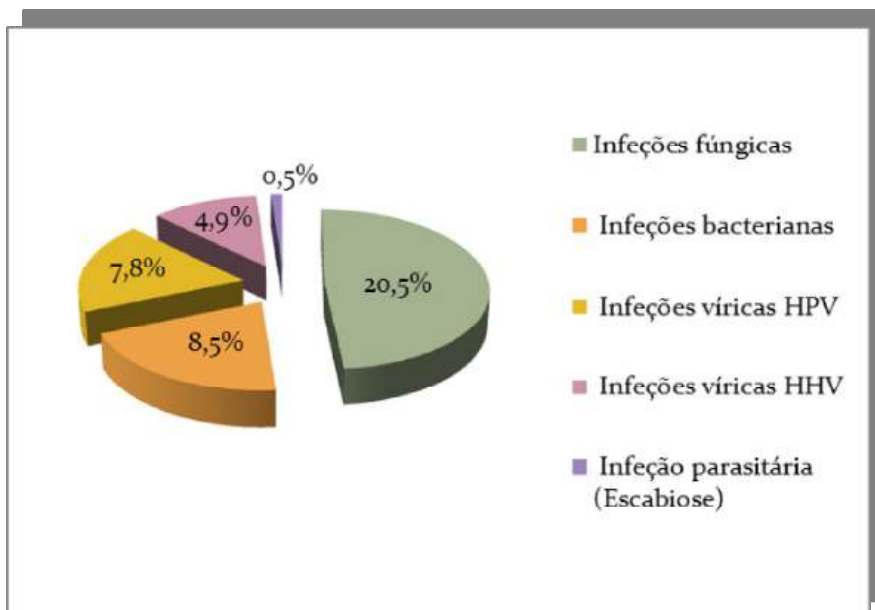


Gráfico 1: Infeções cutâneas mais frequentes em doentes imunodeprimidos, cuja amostra foi de 410 casos e um total de 42,2%. Adaptado de (Fernandes *et al.*, 2013).

V.2. Sarna Crostosa ou Norueguesa

Em 1848, a Sarna Crostosa foi retratada pela primeira vez em doentes com lepra na Noruega e, por isso, foi denominada Sarna Norueguesa (Walton e Currie, 2007).

A Sarna Crostosa ou Norueguesa, uma variedade da sarna clássica (Neves *et al.*, 2005; Maghrabi *et al.*, 2014), caracteriza-se pelo aparecimento de saliências hiperqueratóticas/hiperqueratinócitas (crostas salientes), descamativas e semelhantes à psoríase devido ao eritema generalizado (Maguire e Spielman, 1995; Heukelbach e Feldmeier, 2006), em grandes áreas do corpo do hospedeiro (palma das mãos, planta dos pés, cabeça, etc.) e unhas distróficas (onicodistrofia ungueal e onicomiose associada) (Figura 9), com prurido de relativa intensidade, sendo esta altamente contagiosa, de difícil tratamento e com elevada taxa de mortalidade devido ao risco de infeções bacterianas secundárias associadas (Neves *et al.*, 2005; Heukelbach e Feldmeier, 2006; Walton e Currie, 2007; McLean, 2013; Penha *et al.*, 2013; Rampton *et al.*, 2013; Maghrabi *et al.*, 2014). Neste caso, os túneis característicos produzidos por *S. scabiei* não são visíveis, apesar de estes representarem uma elevada forma de contágio e serem responsáveis por surtos de sarna clássica em hospitais (Maguire e Spielman, 1995).



Figura 9: Extensão das lesões: crostosas, hiperqueratóticas/hiperqueratinócitas e descamativas (1,2 e 3) e onicolise e onicodistrofia (3) (Penha *et al.*, 2013).

Doentes imunodeprimidos, com VIH, HTLV-I (linfoma de células T no adulto), neoplasias, doenças autoimunes, transplantados, utilização de fármacos imunossupressores como os corticosteróides, etc., assim como os doentes com dificuldades motoras ou cognitivas (acamados, síndrome de Down...), ficam mais suscetíveis a hiperinfestações (com milhares ou milhões de ácaros – > 1000 ácaros/g de pele), mais concretamente, à Sarna Crostosa ou Sarna Norueguesa, uma forma mais

exuberante que a escabiose comum (Maguire e Spielman, 1995; Heukelbach e Feldmeier, 2006; McLean, 2013; Penha *et al.*, 2013; Rampton *et al.*, 2013). Contudo, esta condição também já foi observada em doentes imunologicamente saudáveis, embora seja mais frequente em idosos institucionalizados e em indígenas australianos (Heukelbach e Feldmeier, 2006).

Um caso clínico que, efetivamente, evidencia uma situação crítica de sarna norueguesa (Figura 10), é o de um homem com 60 anos de idade, não diabético, encontrado num lar de idosos, com historial clínico de transtorno bipolar, esquizofrénico, hipertensão, hepatite C e neuropatia periférica secundária para o alcoolismo (Maghrabi *et al.*, 2014), ou seja, um doente com perturbações neurológicas e psiquiátricas que interferem com o prurido, e imunossuprimido, como fatores que propiciam esta patologia (Maguire e Spielman, 1995; Penha *et al.*, 2013). Este doente apresentava uma distrofia severa e formação de placas (crostas) em ambos os pés, após um período de 3 meses, com início no pé direito e disseminação rápida para o pé esquerdo. Depois de efetuado um minucioso diagnóstico através de uma biópsia, com conseqüente remoção cirúrgica dos tecidos necrosados (desbridamento), a fim de permitir uma melhor absorção de permetrina tópica, o doente recuperou totalmente da infestação (Maghrabi *et al.*, 2014).



Figura 10: Observação da zona plantar do pé direito (a) e respetiva radiografia (b), da zona dorsal do pé esquerdo (c) e respetiva radiografia lateral (d); análise microscópica do ácaro da escabiose humana (e), amostras recolhidas (f) e vista do pé esquerdo em bloco operatório (g), após remoção cirúrgica dos tecidos necrosados, e recuperação total da infestação (h), após 6 meses de tratamento (Maghrabi *et al.*, 2014).

VI. RESPOSTA IMUNE DO HOSPEDEIRO A *S. SCABIEI*

Na sarna humana, os sinais e sintomas que se instalam resultam maioritariamente do desenvolvimento da imunidade adaptativa ou adquirida, com conseqüente memória imunológica (Heukelbach e Feldmeier, 2006; Arosa *et al.*, 2007). No que respeita à imunidade inata no hospedeiro, esta é insuficiente para conter o parasita, devido à sua persistência e aos seus variados mecanismos de evasão, nomeadamente ao sistema de complemento (Walton, 2010).

O parasita poderá inicialmente encontrar dificuldades em sobreviver pois, ao alimentar-se do sangue (plasma) do hospedeiro, acaba por desencadear mecanismos imediatos de defesa por ação dos granulócitos (basófilos, eosinófilos e neutrófilos), células efectoras inatas importantes na produção de citocinas e quimiocinas. Por outro lado, ativa as proteínas do sistema de complemento, especialmente, pela via clássica e pela via alternativa, ambas culminando na degradação/clivagem de C3b, e subsequentemente, na formação do componente C5b a C9 – complexo de ataque à membrana ou MAC à superfície do patógeno, com a citólise do mesmo (Arosa *et al.*, 2007; Walton, 2010).

No que respeita à resposta imunitária do hospedeiro face a *S. scabiei*, existem estudos dos sinais e sintomas daí decorrentes, que indicam o desenvolvimento espontâneo da mesma e, adicionalmente, tem-se assistido a um aumento da sequenciação e caracterização dos antígenos responsáveis pelas reações de hipersensibilidade (Walton e Currie, 2007). Estes mesmos estudos surgiram a partir de 1944, ao implantar a subespécie *S. scabiei var hominis* em voluntários e, conseqüentemente, depois de um mês de inoculação, foi possível visualizar um eritema localizado ao nível da epiderme e, embora este em termos clínicos fosse assintomático, foi viável o isolamento dos ácaros a partir dos túneis subepidérmicos (Neves *et al.*, 2005).

Apesar do tratamento bem sucedido da sarna sarcótica e de esta não ser contagiosa num período de 24 horas, o prurido e a erupção cutânea são persistentes ao longo de semanas ou até meses, como resultado de reações de hipersensibilidade, provavelmente, à saliva e aos produtos do metabolismo do parasita (condição que, também, se verifica na sarna clássica) (Maguire e Spielman, 1995; Neves *et al.*, 2005; Tavares e Selores, 2013).

VI.1. Reações de Hipersensibilidade (Resposta Imediata *versus* Resposta Tardia) a *Sarcoptes scabiei*

Atualmente, a sarna humana é reconhecida como uma doença inflamatória cutânea e pode mesmo adquirir o aspeto de uma urticária indefinida, podendo persistir por várias semanas após o tratamento devido a ácaros mortos ou aos seus produtos de secreção e excreção (Faust *et al.*, 1987; Maguire e Spielman, 1995; Neves *et al.*, 2005; Heukelbach e Feldmeier, 2006; Tavares e Selores, 2013).

Numa resposta imediata ao ácaro *S. scabiei*, os túneis subepidérmicos gerados pela fêmea fecundada são preenchidos por infiltrados de eosinófilos, linfócitos e histiócitos (macrófagos inativos); enquanto que numa resposta tardia ao mesmo parasita, surge uma erupção cutânea generalizada em locais mais distantes (Maguire e Spielman, 1995; Walton e Currie, 2007). Assim, entende-se por hipersensibilidade uma resposta inflamatória exacerbada a um agente externo ou interno, por vezes retratada em agressão tecidual, que pode variar entre uma reação controlável ou uma reação potencialmente fatal (Arosa *et al.*, 2007).

De uma forma geral, é possível distinguir quatro tipos de reações de hipersensibilidade nesta parasitose, nomeadamente:

- **Tipo I** – também conhecida como Hipersensibilidade imediata, mediada por anticorpos do tipo IgE, com reação variável entre 2 a 30 minutos (Arosa *et al.*, 2007), surgindo erupção cutânea e edema de forma localizada (Neves *et al.*, 2005). No hospedeiro, o antigénio responsável por estas reações cutâneas vai-se introduzindo lentamente, daí o encontro mais tardio com os mastócitos sensibilizados com IgE. Apesar de, posteriormente, poder ocorrer disseminação dos sintomas (urticária generalizada), ainda não se registaram casos de anafilaxia. Por conseguinte, este tipo de hipersensibilidade é caracterizado: pelo incremento de IgE e evidente eosinofilia, nomeadamente na sarna crostosa ou norueguesa (Penha *et al.*, 2013) e, ainda, neste último caso, verifica-se a libertação de histamina com recurso ao teste de desgranulação de basófilos. Mesmo em pessoas sãs, esta imunoglobulina pode estar aumentada, podendo estas, inclusive, apresentar reatividade cruzada com *S. scabiei* var *suis* e *Dermatophagoides pteronyssinus* (ácaro do pó (Faust *et al.*, 1987)). Após tratamento, os valores elevados de IgE normalizam. Apenas em doentes infestados se obtém uma reação positiva para os

testes cutâneos com fragmentos do parasita. A evolução desta parasitose poderá ser interrompida pela utilização de esteróides suprarrenais (Neves *et al.*, 2005).

✦ Tipo II – ou Hipersensibilidade citotóxica, a qual é mediada por anticorpos IgM e IgG, ocorrendo entre 2 a 8 horas após o contacto com o antigénio (Arosa *et al.*, 2007). As reacções deste tipo baseiam-se na interação de antigénios presentes na superfície de diferentes células com anticorpos do tipo IgG e IgM contra o tecido em causa, originando uma resposta citotóxica (lise celular), mediada por fagócitos e proteínas do sistema de complemento. Os valores dos anticorpos supramencionados elevam-se com a infestação, mas com reposição para valores normais depois do tratamento. Não há uma correlação estabelecida entre estes valores elevados e os critérios clínicos, assim como com a veemência da infestação, nem com o tempo de duração desta parasitose (Neves *et al.*, 2005; Arosa *et al.*, 2007).

✦ Tipo III – hipersensibilidade mediada por imunocomplexos IgG, IgM e antigénio, ou seja, união do antigénio solúvel no organismo (neste caso, o parasita) a anticorpos do tipo IgG e IgM, surgindo após 8 a 12 horas de contacto com o antigénio em causa, e com consequente acumulação destes imunocomplexos, geralmente, no endotélio vascular (vasculite), membrana sinovial articular e membrana basal glomerular, por vezes com necrose tecidual devido à atração de leucócitos e, inicialmente, por ação das proteínas do sistema de complemento. Assim, para valores elevados de IgG e IgM, pode ocorrer a reação de *Arthus* ou vasculite local, gerando-se uma resposta inflamatória, com o intuito de eliminar o parasita. Na sarna norueguesa, têm-se observado imunocomplexos circulantes, tanto antes como posteriormente à terapêutica (Neves *et al.*, 2005; Arosa *et al.*, 2007).

✦ Tipo IV – hipersensibilidade mediada por células ou DTH (Hipersensibilidade do tipo tardio ou retardada), uma vez que esta ocorre cerca de 24 a 48 horas após o contacto com o antigénio (Arosa *et al.*, 2007). Concretamente na escabiose, e após análise histopatológica, são detetados macrófagos e células T na pápula com prurido. O aspeto clínico das pápulas, o período de evolução e as características histológicas no hospedeiro, surgem de forma retardada devido à reação ao próprio ácaro, à sua saliva, ovos e excreções (Maghrabi *et al.*, 2014). Ao recorrer aos corticosteróides, com dosagens terapêuticas normais, encurta-se o tempo de tratamento (Neves *et al.*, 2005).

As reações de hipersensibilidade dos Tipos I, II e III são classificadas como uma resposta humoral, ou seja, mediada por anticorpos. No entanto, a reação de hipersensibilidade do Tipo IV é uma resposta celular pelo facto de ser mediada por células, i.e., para além de alguns macrófagos, células mononucleares (sobretudo os linfócitos T – T CD4+, com secreção de Th1 (citoquinas pró-inflamatórias, particularmente IFN- γ e IL-2, responsáveis pela imunidade celular e como resposta imune protetora na sarna clássica) e T CD8+ citolíticos) (Arosa *et al.*, 2007; Walton, 2010), há também expressão de fibroblastos e células dendríticas (Walton e Currie, 2007; Morgan *et al.*, 2013). Existem, ainda, casos reportados, no que respeita à sarna norueguesa, cuja resposta imunológica do hospedeiro ao parasita é mais do tipo Th2, ou seja, mediada por citoquinas anti-inflamatórias, nomeadamente IL-4, IL-5 e IL-13, com regulação da resposta imune humoral (Heukelbach e Feldmeier, 2006; Arosa *et al.*, 2007; Walton, 2010).

VI.2. Reatividade Cruzada entre Infeções do Ácaro da Sarna e Alergias aos Ácaros Domésticos

Os ácaros domésticos são comumente encontrados nos alimentos e objetos. Como resultado do seu contacto com o Homem, pode surgir uma irritação cutânea efémera conhecida como prurido dos merceeiros (apesar de estes não picarem nem penetrarem na pele) e poderão, ainda, ser agentes causadores da bronquite asmática ou dermatites. De entre os ácaros das poeiras domésticas, com consequências mais graves decorrentes da sua exposição, as espécies do género *Dermatophagoides*, são as que, por norma, estão mais associadas ao Homem, cuja alimentação se baseia em detritos orgânicos (escamas cutâneas, fungos, restos alimentares e pólen). Os próprios ácaros, as suas excreções, etc. estão dispersos pela casa, especialmente nas zonas com pó, tapetes, móveis com estofos, entre outros, constituindo-se como antígenos com características alérgicas (Faust *et al.*, 1987).

Na escabiose, uma vez que os antígenos geradores de reações de hipersensibilidade e, consequentemente, de uma resposta imunitária por parte do hospedeiro, ainda não foram bem elucidados, os extratos totais de *S. scabiei* var *suis* representam-nos (dado que a infestação nos suínos é elevada e se obtém, assim, mais facilmente os ácaros), e estes,

por sua vez, são taxonomicamente da mesma classe dos antigénios da espécie do pó *Derrnatophagoides pteronyssinus*. Por conseguinte, os ensaios clínicos com os extratos totais evidenciam uma reação cruzada com este ácaro doméstico (Neves *et al.*, 2005). Como há uma relação filogenética, enquanto artrópodes, entre os ácaros da escabiose e os ácaros domésticos, é viável que estes ou as suas secreções ou excreções apresentem alergénios homólogos (Walton e Currie, 2007). Contudo, ainda não foi possível produzir externamente ao Homem a subespécie *S. scabiei* var *hominis* para estudar melhor os seus respetivos extratos (Neves *et al.*, 2005).

Evidências imunológicas demonstram que doentes com sensibilidade aos ácaros das poeiras domésticas, sem nunca ter contraído sarna humana, possuem anticorpos do tipo IgE circulantes que reconhecem antigénios em fragmentos da subespécie *S. scabiei* var *canis*. Recorrendo, ainda, a técnicas de diagnóstico imunológico, como por ex. *Immunoblotting* ou *Western Blot*, técnica principalmente qualitativa para deteção de antigénios (Arosa *et al.*, 2007) e ELISA (Arosa *et al.*, 2007; Casais *et al.*, 2013; Rampton *et al.*, 2013), provou-se que doentes com escabiose exibiram uma ligação forte de anticorpos IgE a extratos de ácaros do pó (Walton e Currie, 2007).

VII. TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO

De uma forma geral, não é suficiente reconhecer um artrópode como sendo um ácaro, uma carraça ou outro e, por conseguinte, muitas vezes torna-se necessário tratar de forma adequada as amostras recolhidas e enviá-las, posteriormente, a um laboratório especializado no diagnóstico das doenças humanas, com a prévia identificação do agente causador das mesmas. Assim, no que respeita à conservação dos ácaros recolhidos diretamente da pele do hospedeiro, esta é efetuada em pequenos frascos de álcool (Faust *et al.*, 1987).

Com o decorrer dos anos e até à data, não existe nenhuma técnica de diagnóstico, ou até mesmo de imunodiagnóstico, que seja totalmente eficiente no diagnóstico de sarna humana, baseando-se essencialmente nos sinais e sintomas da doença e observação microscópica de raspados epidérmicos (Walton e Currie, 2007; Gunning *et al.*, 2012; McLean, 2013; Rampton *et al.*, 2013; Tavares e Selores, 2013), embora se tenha

verificado que estes testes clássicos apresentem uma sensibilidade inferior ou igual a 50% (Walton e Currie, 2007; McLean, 2013).

VII.1. Diagnóstico Clínico

O diagnóstico da escabiose consiste, essencialmente, na observação do aspeto clínico característico desta parasitose (com erupção cutânea e distribuição generalizada de pápulas inflamadas) e, também, na localização das lesões polimórficas simétricas com prurido, este com maior intensidade à noite e, ainda, na história clínica de contactos com outros doentes infestados (Faust *et al.*, 1987; Maguire e Spielman, 1995; Neves *et al.*, 2005; Walton e Currie, 2007; CDC, 2010; Gunning *et al.*, 2012; McLean, 2013; Tavares e Selores, 2013). Contudo, nem sempre é fácil a deteção destas mesmas lesões devido a um eventual obscurecimento resultante de um concomitante eczema ou impetigo ou devido às suas formas não definidas e, ainda, devido ao número reduzido de ácaros na sarna clássica, ficando dependente da técnica e do operador que a executa (Walton e Currie, 2007; McLean, 2013; Tavares e Selores, 2013).

VII.1.1. Diagnóstico Clínico Diferencial

Os sinais e sintomas clínicos de uma infestação de escabiose humana podem mimetizar outros problemas cutâneos, entre eles, picadas de insetos, infeções como a foliculite ou o impetigo, eczema ou até uma dermatite de contacto e, inclusive, doenças imunológicas como a pitiríase rósea, dificultando o diagnóstico definitivo (Walton e Currie, 2007).

De acordo com a extensão e gravidade da resposta inflamatória, uma vasta área da pele do hospedeiro pode ser afetada, no entanto, o sinal clínico clássico para o diagnóstico da escabiose é o túnel, sendo este mais fácil de identificar nas zonas palmar e plantar, mais precisamente nas áreas interdigital, palmar lateral (tenar), palmar medial (hipotenar) e, também, punhos (Walton e Currie, 2007; Tavares e Selores, 2013).

Os diagnósticos clínicos diferenciais mais frequentes da sarna humana clássica estão convenientemente discriminados na Tabela I.

Tabela I: Diagnóstico Clínico Diferencial da Sarna Humana.

Dermatite atópica	Erupção pruriginosa com vesículas e pápulas frequentes. Em doentes crónicos pode surgir liquenificação e escoriação. A <u>sarna</u> pode ser distinguida pela observação de túneis e prurido, principalmente, à noite.
Urticária papular	Consequência de uma reação de hipersensibilidade à picada de inseto. Pápulas com prurido e escoriadas disseminadas pelas zonas expostas.
Acropustolose infantil	Pústulas e vesículas nas regiões palmar e plantar. Distingue-se da <u>sarna</u> pela inexistência de outras lesões na pele e prurido.
Dermatite herpetiforme	Relacionada com a alergia ao glúten. Erupção pruriginosa com vesículas e pápulas, crónica e simétrica que abrange principalmente as superfícies extensoras das extremidades superiores e inferiores. O prurido permanece durante todo o dia.
Líquen plano	Erupção papular arroxeadada com prurido nas zonas de flexão dos antebraços, pernas e dorso. Embora com prurido e simetria das lesões, esta patologia não é similar à <u>sarna</u> .

Adaptado de (Tavares e Selores, 2013).

VII.2. Microscopia

Após a devida recolha de uma amostra cutânea do hospedeiro (por raspagem da pele e, por vezes, facilitada pela adição de uma gota de óleo mineral) e colocação desta numa lâmina, adicionam-se algumas gotas dos agentes clarificantes solução de hidróxido de potássio a 10% ou hidróxido de sódio ou lactofenol e, após um repouso de 5 a 10 minutos, obtém-se uma identificação definitiva com a visualização direta, ao microscópio ótico (objetivas de 10x a 40x), dos ácaros, dos seus ovos e respetivos dejetos, confirmando-se, assim, o diagnóstico (Faust *et al.*, 1987; Maguire e Spielman, 1995; Neves *et al.*, 2005; CDC, 2010; Gunning *et al.*, 2012; Penha *et al.*, 2013). Os túneis epidérmicos característicos na escabiose são, por norma, recolhidos através de uma agulha esterilizada ou por meio de um bisturi, com consequente visualização microscópica. Pelo contrário, quando não se consegue identificar o parasita ou os ovos ou os dejetos, o diagnóstico deve ser considerado de acordo com a anamnese e

apresentação clínica (Maguire e Spielman, 1995; CDC, 2010; Gunning *et al.*, 2012) ou, mais recentemente, com recurso a um exame por polarização, visualizando-se de forma simples e rápida ao microscópio, por ex., os espinhos dorsais e as fezes do ácaro, pois estes são polarizados (Figura 11) (Foo *et al.*, 2013).



Figura 11: Espinhos dorsais longitudinais do ácaro, anexados e dispersos (A) e, com luz polarizada, são demonstrados um núcleo central escuro e uma camada externa à periferia com birrefringência (B). Os dejetos (fezes) encontram-se no interior do ácaro (intestino) sob a forma de pontos com birrefringência. Visualização do ácaro e dos seus dejetos por microscopia clássica (C) e com microscópio de luz polarizada (D), detetando-se, em ambos, o corpo do ácaro (1), as fezes internas (2), as fezes externas (3), espinhos dorsais anexados (4) e dispersos (5) (Foo *et al.*, 2013).

Uma outra alternativa clássica de diagnóstico envolve a adesão de uma fita com goma às crostas, seguindo-se a sua aplicação numa lâmina e subsequente observação ao microscópio ótico com as objetivas de 10x e 40x (Neves *et al.*, 2005).

A biópsia e os raspados de lesões com pápulas e vesículas também podem constituir importantes dados para um diagnóstico definitivo (Maguire e Spielman, 1995; Penha *et al.*, 2013).

VII.3. Detecção de Antígenos

Com o decorrer dos anos, tem-se assistido a um aumento da caracterização dos antígenos responsáveis pelas reações de hipersensibilidade evidenciadas na escabiose (Walton e Currie, 2007). No entanto, os antígenos geradores de reações de hipersensibilidade e, conseqüentemente, de uma resposta imunitária por parte do hospedeiro, ainda não foram bem elucidados, sendo os extratos totais de *S. scabiei var suis* a representá-los, uma vez que a infestação nos suínos é elevada e se obtém, assim,

mais facilmente os ácaros. Contudo, ainda não foi possível produzir externamente ao Homem a subespécie *S. scabiei* var *hominis* para estudar melhor os seus respetivos extratos (Neves *et al.*, 2005).

O diagnóstico da sarna humana pela técnica da PCR (*Polymerase Chain Reaction*), acaba por ser laboratorialmente muito trabalhosa, morosa e por não possuir sensibilidade suficiente pelo facto de ser necessária a recolha do ácaro (presença física) a partir de uma amostra cutânea do hospedeiro e pelo reduzido número de ácaros por norma presentes (Walton e Currie, 2007; McLean, 2013). Em contrapartida, se se efetuar uma PCR seguida da técnica de deteção por ELISA, há fortes indícios do aumento da sensibilidade da técnica para o diagnóstico dos doentes (Walton e Currie, 2007). Para além disso, a PCR também se revela útil no estabelecimento de relações filogenéticas e construção das respetivas árvores (Walton *et al.*, 2004; Naz *et al.*, 2013).

A partir do momento em que os ácaros da sarna humana entram em contacto com a camada superficial da pele (epiderme), estes obtêm os seus nutrientes através do sangue do hospedeiro por ação da enzima aspártica protease com atividade relevante na digestão da pele e moléculas do soro (hemoglobina, albumina, fibrinogénio e fibronectina) do hospedeiro. Estes factos estão comprovados com uma prévia sequenciação pela técnica da PCR e posterior visualização de cada parâmetro por SDS-PAGE (Eletroforese em Gel de Poliacrilamida em Sistema Desnaturante). Num futuro promissor, ao interferir na atividade desta enzima, é possível criar um forte impacto na sobrevivência deste parasita (Mahmood *et al.*, 2013).

Uma outra técnica de diagnóstico imunológico conhecida é designada por *Immunoblotting* ou *Western Blot*, técnica principalmente qualitativa para deteção de antigénios (Arosa *et al.*, 2007).

VII.4. Teste Intradérmico

A resistência do ácaro *S. scabiei* a meios de cultura acaba por dificultar as tentativas de criar um teste intradérmico, mais precisamente, devido à obtenção de quantidades insuficientes de ácaros no hospedeiro (Walton e Currie, 2007; McLean, 2013). Para além deste facto, os extratos obtidos em modelos animais apresentam uma mistura não homogénea de antigénios do ácaro e do hospedeiro correspondente, assim como a

reação cruzada aos antígenos dos ácaros domésticos, variando na composição, potência e grau de pureza (Walton e Currie, 2007).

VII.5. Detecção de Anticorpos

No que respeita aos testes de deteção de anticorpos utilizando antígenos de *S. scabiei* var *vulpes* (apesar de se encontrarem apenas comercializados na Europa para o diagnóstico de escabiose em porcos e cães), estes não apresentam sensibilidade suficiente para o diagnóstico humano por serem geneticamente distintos. Adicionalmente, a reatividade cruzada de anticorpos humanos para os antígenos dos ácaros da escabiose e dos ácaros domésticos, ainda dificulta mais o diagnóstico sorológico (McLean, 2013; Rampton *et al.*, 2013).

Num caso clínico de sarna norueguesa, obteve-se um leucograma do doente com evidente eosinofilia, sugerindo uma resposta imunológica de carácter humoral devido aos níveis elevados de IgE total (Penha *et al.*, 2013).

Uma técnica também útil como imunodiagnóstico para a escabiose é denominada por ELISA, podendo-se efetuar a pesquisa em amostras de soro, urina, secreções pulmonares, etc. e, de uma forma geral, a enzima conjugada com o anticorpo secundário complementar do primário degrada o substrato e origina cor, sendo esta mensurável por espectrofotometria (Arosa *et al.*, 2007; Casais *et al.*, 2013; Rampton *et al.*, 2013).

Têm sido detetados anticorpos do tipo IgG do hospedeiro no intestino e esófago de ácaros recolhidos no momento da identificação (Walton e Currie, 2007).

VIII. PREVENÇÃO E TRATAMENTO

Como forma de controlo da escabiose, especialmente na infestação, assim como na promoção da saúde e bem-estar das comunidades afetadas por esta parasitose, existe uma entidade recentemente criada com este intuito designada por *International Alliance for the Control of Scabies* (IACS). O grupo de profissionais (vindos de toda a parte do globo) que faz parte desta entidade engloba: médicos em zonas de maior prevalência de sarna humana, médicos de saúde pública, investigadores que acompanham a biologia do ácaro, entre outros, e tem tendência a crescer ao recrutar novos colaboradores para esta aliança (Engelman *et al.*, 2013).

Como medidas preventivas de contrair a sarna humana, deve-se evitar o contacto direto (pele com pele) com uma pessoa infestada, assim como com roupas contaminadas, incluindo as da cama e outras. Os ácaros, por norma, não conseguem sobreviver mais do que dois a três dias longe do hospedeiro. Doentes com sarna norueguesa e pessoas que contactam com estes, inclusive os membros do agregado familiar, devem ser tratados rapidamente para impedir eventuais surtos. Os quartos usados pelos mesmos doentes devem, igualmente, ser devidamente limpos e aspirados (CDC, 2010).

O tratamento da escabiose implica um importante investimento económico individualizado e coletivo (famílias, comunidades e sistemas de saúde). Nas zonas endémicas, existem famílias que dependem de uma parte considerável dos seus rendimentos para os tratamentos, limitando o acesso a outros recursos fundamentais como os alimentos e bens essenciais. No que diz respeito ao peso económico direto, este está relacionado com os tratamentos, o desemprego, as constantes consultas de saúde, e a monitorização de casos hospitalizados, envolvendo os surtos institucionais. Em relação aos custos indiretos, é necessária mais informação para os quantificar, inclusive as complicações na vida a longo prazo (Engelman *et al.*, 2013; McLean, 2013).

A pediculose e a escabiose são ambas causadas por ectoparasitas e, como existem Medicamentos Não Sujeitos a Receita Médica (MNSRM) para prevenir e tratar a pediculose, estes poderão ter uma mesma ação preventiva nos ácaros da sarna humana (Gunning *et al.*, 2012). Entre os que se encontram no circuito comercial português, destacam-se, por ex., o Paranix Repel[®] Spray (com extratos vegetais – óleos essenciais de Neem, de tomilho e a porção purificada do óleo da árvore do chá, cujos agentes

filmantes criam uma película protetora) e o Stop Piolhos[®] Champô Uso Frequente (com óleos essenciais – alfazema, gerânio, rosmaninho e árvore do chá, os quais são antipruriginosos e têm propriedades suavizantes).

VIII.1. Terapêutica Farmacológica e Não Farmacológica

Entre os medicamentos antiparasitários, mais concretamente, os que apresentam ação escabicida ou acaricida, e outros medicamentos adjuvantes na terapêutica farmacológica contra infestações por *S. scabiei*, destacam-se:

1. Medicamentos antiparasitários que atuam diretamente no parasita:

a) Permetrina a 5%, cuja preparação é mais frequente em clínicas de dermatologia sob a forma farmacêutica de creme e, por norma, recomenda-se uma aplicação única uma vez por semana (apenas numa semana) e, se necessário, pode-se repetir o tratamento passados sete dias da primeira aplicação (INFARMED e Saúde, 2012; Tavares e Selores, 2013). Este escabicida é o de eleição (Maguire e Spielman, 1995; INFARMED e Saúde, 2012; Tavares e Selores, 2013; Alrawashdeh e Alazab, 2013), com maior eficácia em relação ao crotamiton (INFARMED e Saúde, 2012; Alrawashdeh e Alazab, 2013) e menos tóxico que o lindano (Maguire e Spielman, 1995; Tavares e Selores, 2013), podendo ser utilizado seguramente por crianças a partir dos dois meses de idade, embora esteja contraindicado em mulheres grávidas ou a amamentar (Tavares e Selores, 2013). No entanto, a permetrina que existe no circuito comercial português é a uma concentração de 1% (Nix[®]), esta mais destinada para o tratamento da pediculose do couro cabeludo (causada por *Pediculus capitis*) e da zona púbica (causada por *Phthirus pubis*) (INFARMED e Saúde, 2012). Na sarna crostosa, pode-se recorrer à permetrina a 5% durante sete dias seguidos e, ainda, associar sabonetes queratolíticos (Penha *et al.*, 2013).

Este antiparasitário atua na eliminação do ácaro e dos seus ovos (ação ovicida), daí a sua aplicação única e aparente maior eficácia no tratamento da sarna humana (Tavares e Selores, 2013; Alrawashdeh e Alazab, 2013). Classificado como um piretróide sintético (ou piretrina), este atua nas células nervosas do parasita, retardando a polarização e causando a sua paralisia e, consequentemente, a sua morte (INFARMED, 2012; Portugal, 2013).

b) Lindano a 1% ou hexacloridrato de gamabenzeno, como tratamento tópico de segunda ou terceira linha, o qual está contraindicado em mulheres grávidas ou a amamentar ou em lactentes. Para além disso, este escabicida ao ser absorvido através da pele e após aplicações repetidas, poderá originar crises convulsivas, espasmos e anemia aplásica, tendo-se já verificado resistências em várias zonas à escala mundial e, por todos estes motivos, não se encontra comercializado em Portugal e a nível europeu (Maguire e Spielman, 1995; Tavares e Selores, 2013). Para o tratamento eficaz da sarna humana, basta apenas uma aplicação na pele seca com ação durante 6 horas (Tavares e Selores, 2013).

O lindano a 1% pensa-se que atua ao nível do sistema nervoso do ácaro, provocando uma morte lenta com convulsões espasmódicas (informação retirada do folheto informativo brasileiro do medicamento Escabin[®] champô). Em Portugal, este escabicida, com a designação comercial Sarcoderma[®] (Medicamento Sujeito a Receita Médica – MSRM), creme de 5 mg/g, solução cutânea de 10 mg/ml e solução cutânea de 5 mg/ml, encontra-se revogado (primeira e segunda forma farmacêutica) e caducado (última forma farmacêutica), respetivamente (INFARMED, 2012).

c) Benzoato de benzilo é um acaricida cada vez menos utilizado pois é menos eficaz e menos cómodo a nível terapêutico, uma vez que obriga a uma aplicação por três dias seguidos (devendo-se ter o cuidado de deixar secar previamente e aplicar uma segunda camada) e, por vezes, é preciso repetir após uma semana a dez dias da primeira aplicação. Como efeito secundário origina, frequentemente, irritação cutânea. Desta forma, recorre-se ao crotamiton para crianças afetadas pela sarcoptose (INFARMED e Saúde, 2012). O benzoato de benzilo poderá ser um fármaco de segunda linha para crianças com idade superior a trinta meses, mas está contraindicado na fase gestante ou de aleitamento (Tavares e Selores, 2013).

Desconhece-se o mecanismo de ação do benzoato de benzilo, no entanto, presume-se que este acaricida tem uma atuação provável no sistema nervoso do parasita, levando à sua morte (INFARMED, 2012).

No circuito comercial português e devidamente aprovado e registado no INFARMED, existe o Acarilbial[®] (solução cutânea de 277 mg/ml), como MNSRM (INFARMED, 2012; INFARMED e Saúde, 2012; INFARMED, 2013; Tavares e Selores, 2013).

d) Crotamiton é um acaricida (mata o parasita, os seus ovos e larvas), com atividade antipruriginosa e eficaz (entre 6 e 10 horas), sendo importante no controlo do prurido posterior ao tratamento, apesar de não se conhecer o seu mecanismo de ação. Tem, ainda, um papel preponderante no combate às infeções por *Estreptococos* e *Estafilococos* geralmente associadas (INFARMED, 2012).

Em áreas cutâneas escoriadas, deve-se evitar o contacto com crotamiton e, segundo a FDA, este está apenas aprovado para tratar o adulto, embora seja um fármaco de segunda linha em crianças dos dois aos trinta meses e de terceira linha para crianças com idade superior a trinta meses (Tavares e Selores, 2013). Particularmente no que diz respeito à aplicação deste escabicida, esta efetua-se após 24 horas de uma primeira aplicação ou, em alguns casos, pode ser feita diariamente por até cinco dias ou, ainda, repetir passados sete dias da primeira aplicação (INFARMED e Saúde, 2012).

No circuito comercial português e devidamente aprovados e registados no INFARMED, existem o Eurax[®] (líquido cutâneo de 100 mg/ml e creme de 100 mg/g) e Scabycin[®] (emulsão cutânea de 100 mg/ml), ambos MNSRM (INFARMED, 2012; INFARMED e Saúde, 2012; INFARMED, 2013; Tavares e Selores, 2013).

e) Enxofre, também com ação escabicida, é o fármaco mais antigo, com reduzida toxicidade e baixo custo (Tavares e Selores, 2013). Existe na forma de manipulado, cuja forma farmacêutica é em pomada ou sob a forma de precipitado de 6 a 10% em vaselina, constituindo-se como uma alternativa para aplicar em lactentes com idade inferior a dois meses (recém-nascidos) ou em qualquer idade ou em mulheres grávidas ou a amamentar (Maguire e Spielman, 1995; Tavares e Selores, 2013). Deve ser aplicado por três noites seguidas e tendo o cuidado de tomar banho previamente entre cada aplicação, repetindo-se o tratamento após sete dias da primeira aplicação (Tavares e Selores, 2013).

O enxofre, mais precisamente, numa concentração de 6 a 10%, apresenta uma ação escabicida contra *S. scabiei*, permanecendo desconhecido o seu mecanismo de ação. De acordo com a sua concentração, varia a sua ação farmacológica: queratolítico, antisséptico e parasiticida (INFARMED, 2012; Portugal, 2013).

f) Ivermectina, por via oral e apenas uma dose de 200 µg/kg, com possibilidade de repetir após catorze dias da primeira administração (CDC, 2010; Tavares e Selores,

2013; Maghrabi *et al.*, 2014), pode ser utilizada como complemento do tratamento tópico ou na sarna resistente em doentes imunocomprometidos e na sarna norueguesa (Maghrabi *et al.*, 2014). Nesta última, deve ser administrada no 1º, 2º, 8º, 9º e 15º dias e, numa infestação mais grave, no 22º e 29º dias (Penha *et al.*, 2013). Pode ser, também, usada nos idosos, doentes com dermatite atópica e eczema generalizado e, ainda, nas instituições com epidemias (Tavares e Selores, 2013). A sua utilização é exclusivamente hospitalar e não se encontra comercializada em Portugal (INFARMED e Saúde, 2012; Tavares e Selores, 2013).

Em crianças com um peso inferior a 15 kg, a ivermectina não pode ser utilizada (Tavares e Selores, 2013).

A ivermectina, lactona macrocíclica derivada das avermectinas, bloqueia a transmissão sinática (interrompe os impulsos nervosos) relacionada com o neurotransmissor ácido gama aminobutírico (GABA), causando a paralisia e morte do ácaro, pelo facto deste escabícida estimular a descarga do GABA pelas terminações nervosas e aumentar a sua afinidade para os recetores sináticos (Rocha *et al.*, 2004).

2. Antipruriginosos:

a) Anti-histamínicos sedativos (como por ex., a hidroxizina, o dimetindeno, etc. – MSRM), devem ser administrados à noite, de forma a diminuir o prurido, às vezes, persistente mesmo depois do tratamento da infestação (INFARMED e Saúde, 2012).

b) Concomitantemente, a utilização de anti-histamínicos não sedativos (MSRM, por ex.: cetirizina, loratadina, etc.) durante o dia controlam o prurido, com menor risco de causar sonolência como efeito secundário (INFARMED, 2013; Tavares e Selores, 2013).

c) Salicilatos e loções de calamina também são úteis para o prurido durante o tratamento antiparasitário (Maguire e Spielman, 1995).

d) Hidrocortisona a 1% (corticosteróide tópico, como MSRM), também com atividade antipruriginosa e eficaz, sendo importante no controlo da comichão posterior ao tratamento (Tavares e Selores, 2013).

3. Antibioterapia sistémica: por via oral, para superinfecções bacterianas que não respondem à terapêutica acaricida (Maguire e Spielman, 1995; Tavares e Selores, 2013).

VIII.2. Aconselhamento Farmacêutico

Nos tempos que correm, o aconselhamento de aplicar os escabicidas depois de um banho quente é contrariado, pelo facto de promover a sua absorção e consequente toxicidade sistémicas e, também, pelo facto de remover o fármaco do local de ação. Assim, de uma forma geral, recomenda-se um banho com água e sabão e secar devidamente, aplicando em seguida o acaricida em camada fina, uniformemente e massajando ligeiramente a totalidade da pele abaixo do queixo e, especialmente, nas zonas das pregas. Para além disso, todo o tipo de roupa, mesmo a da cama, assim como as toalhas, torna-se necessário lavar com água devidamente quente (aproximadamente, 60°C) ou proceder a uma lavagem a seco ou até mesmo secar na máquina, para impossibilitar uma eventual reinfestação (INFARMED e Saúde, 2012; Tavares e Selores, 2013). Recomenda-se, ainda, colocar todos os objetos ou artigos impossíveis de lavar, num saco de plástico devidamente fechado por um período de pelo menos 72 horas até um máximo de uma semana (CDC, 2010; Tavares e Selores, 2013).

É importante explicar e ceder informação escrita aos doentes de como proceder na aplicação dos acaricidas, assim como a indicação de que o prurido pode durar várias semanas, em particular, em pessoas com atopia (Tavares e Selores, 2013). No dia posterior ao tratamento, crianças e adultos podem voltar normalmente à sua vida quotidiana (CDC, 2010; Tavares e Selores, 2013). Pelo contrário, os animais domésticos não precisam de qualquer tratamento (Tavares e Selores, 2013).

Não menos importante, é o tratamento recomendável de todos os elementos que compõem o agregado familiar, na totalidade do corpo, com especial atenção nos espaços interdigitais das mãos e dos pés e extremidades subungueais, tendo o cuidado de não lavar as mãos depois do fármaco aplicado. No entanto, quando o acaricida é aplicado por outra pessoa, recomenda-se a utilização de luvas para evitar um possível contágio (Tavares e Selores, 2013). Em zonas mais específicas, como o couro cabeludo, pescoço, cara e orelhas, particularmente em idosos, crianças, imunocomprometidos e em doentes

com insucesso terapêutico anterior, devem ser aplicados os fármacos convenientemente (INFARMED e Saúde, 2012; Tavares e Selores, 2013).

Deve-se salientar que o tratamento com acaricidas deve ser efetuado na pele intacta, pois em casos de uma superinfecção com impetigo ou eczema, com consequente alteração da barreira cutânea, deve-se recorrer a emolientes como terapêutica não farmacológica, os quais também aliviam o prurido persistente (Tavares e Selores, 2013).

Em todas as situações, aconselha-se um controlo clínico aos catorze e vinte e oito dias (Tavares e Selores, 2013).

A escolha do medicamento mais adequado para o tratamento da sarna humana é fundamentado de acordo com a idade do doente, severidade da doença, estado de eczema ou escoriação, toxicidade e custos associados (Walton e Currie, 2007).

IX. PERSPETIVAS FUTURAS

O progresso constante na terapêutica para a escabiose é de extrema relevância devido à resistência evidenciada em alguns tratamentos clássicos, nomeadamente no tratamento tópico com permetrina a 5% e com ivermectina oral, embora também assinalada no lindano e crotamiton (Heukelbach e Feldmeier, 2006; Walton e Currie, 2007; Walton, 2010; Mahmood *et al.*, 2013; Tavares e Selores, 2013; Andriantsoanirina *et al.*, 2013; McLean, 2013). Por conseguinte, novos acaricidas possuem um futuro promissor no que respeita ao tratamento ou prevenção da sarna humana, especialmente, os terpenóides (origem vegetal) dentro do grupo dos óleos essenciais existentes, com destaque para o óleo da árvore do chá, açafraão, óleo extraído de *Lippia multiflora*, óleo de Neem, óleo canforado (*Eucalyptus globulus*) e, ainda, um repelente com coco e óleo de jojoba já existente no circuito comercial (Heukelbach e Feldmeier, 2006; Walton e Currie, 2007).

É importante conhecer as interações imunológicas que ocorrem entre o parasita e o hospedeiro para um eventual desenvolvimento de vacinas profiláticas e terapêuticas (vacinas de DNA) ou até mesmo intervir na área da imunoterapia (administração de extratos alergénicos) (Walton, 2010; Bhunu *et al.*, 2013). Doentes com sarna norueguesa são um desafio no tratamento disponível pelo facto de, muitas vezes, não responderem ao mesmo, revelando-se particularmente interessantes as terapias mencionadas anteriormente (Walton, 2010; Gunning *et al.*, 2012).

A técnica de ELISA para detetar anticorpos em animais (suínos e cães) já se encontra comercializada e, num futuro próximo, poderá surgir um imunodiagnóstico para a escabiose humana. É possível, ainda, amplificar o DNA de *S. scabiei* pela técnica da PCR, pelo que poderá ser extremamente específica num diagnóstico futuro em casos clínicos de difícil deteção (Heukelbach e Feldmeier, 2006). Além disso, a tecnologia de DNA recombinante e proteínas recombinantes também é promissora como diagnóstico diferencial de outras patologias com sinais e sintomas semelhantes, especialmente em países desenvolvidos com suporte financeiro (McLean, 2013; Rampton *et al.*, 2013).

A nanotecnologia e os nanomateriais também são tecnologias avançadas na libertação da substância ativa no tecido alvo e como métodos de diagnóstico em fase de desenvolvimento (nanopartículas *quantum dots*, de ouro, etc.) (Teles *et al.*, 2013).

X. CONCLUSÃO

A sarna humana é um problema de saúde à escala mundial que deve ser devidamente reconhecida e cuja erradicação deve ser direcionada para as comunidades mais afetadas, assim como os programas de controlo.

Existem numerosos desafios a superar neste tipo de doença cutânea parasitária, pelo que se torna necessário alertar os profissionais de saúde e investigadores numa pesquisa constante que proporcione um maior conhecimento da mesma (desde a caracterização molecular do ácaro *S. scabiei* var *hominis* até às técnicas de diagnóstico), com o intuito de melhorar os cuidados de saúde prestados a pessoas afetadas ou com potencial risco de infestação e reduzir a elevada prevalência da doença em algumas comunidades.

As opções terapêuticas convencionais existentes, por vezes, não são suficientes, particularmente no que respeita ao tratamento de lactentes, crianças, mulheres grávidas e a amamentar, assim como de doentes imunodeprimidos ou doentes com sarna norueguesa e, subsequentemente, é de extrema importância investir nesta área, de forma a tornar o tratamento seletivo (para evitar eventuais resistências) e reduzir os custos associados.

Deve-se, ainda, ter em consideração que países mais subdesenvolvidos necessitam de apoio financeiro e político para evitar surtos de escabiose e até mesmo complicações resultantes a longo prazo (infecções secundárias).

XI. BIBLIOGRAFIA

Alrawashdeh, B. e Alazab, K. (2013). Comparison between 25% benzyl benzoate, 5% permethrin and 10% crotamiton in the treatment of scabies in Gaza. *Rawal Medical Journal*, 38(2), pp. 125-126.

Andriantsoanirina, V., *et al.* (2013). Molecular survey of knockdown resistance to pyrethroids in human scabies mites. *Wiley Online Library - Clinical Microbiology and Infection: the official publication of the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases* [Em linha], pp. 1-3. Disponível em <<http://onlinelibrary.wiley.com>> [Consultado em 06-01-2014].

Arosa, F. A., Cardoso, E. M. e Pacheco, F. C. (2007). *Fundamentos de Imunologia*. Lisboa, Lidel.

Berman, K. (2014). *Scabies* [Em linha]. USA: USA Government. Disponível em <<http://medlineplus.gov>> [Consultado em 31-01-2014].

Bhunu, C. P., Mushayabasa, S. e Monera, T. G. (2013). Assessing the Impact of Vaccination on Controlling the Spread of Human Scabies. *Hindawi Publishing Corporation - ISRN Computational Biology Journal* [Em linha], 2013, pp. 1-7. Disponível em <<http://www.hindawi.com>> [Consultado em 06-01-2014].

Brote de sarna humana en la Escuela de Cadetes (2013). *Jornal El Tribuno* [Em linha]. Disponível em <<http://www.eltribuno.info/salta/319654-Brote-de-sarna-humana-en-la-Escuela-de-Cadetes.note.aspx>> [Consultado em 03-01-2014].

Carmo, C. (2013). Imigrantes ilegais humilhados em Lampedusa. *Jornal Correio da Manhã* [Em linha]. Disponível em <<http://www.cmjornal.xl.pt>> [Consultado em 03-01-2014].

Casais, R., *et al.* (2013). Variable performance of a human derived *Sarcoptes scabiei* recombinant antigen ELISA in swine mange diagnosis. *Veterinary Parasitology*, 197, pp. 397-403.

CDC (2010). *Parasites - Scabies* [Em linha]. USA: USA Government. Disponível em <<http://www.cdc.gov>> [Consultado em 31-01-2014].

Cunha, S. (2013). Surto de sarna em Guimarães. *Jornal Correio da Manhã* [Em linha]. Disponível em <<http://www.cmjornal.xl.pt>> [Consultado em 03-01-2014].

Engelman, D., *et al.* (2013). Toward the Global Control of Human Scabies: Introducing the International Alliance for the Control of Scabies. *PLOS Neglected Tropical Diseases* [Em linha], 7, pp. 1-4. Disponível em <<http://www.plosntds.org/>> [Consultado em 06-01-2014].

Faust, E. C., Beaver, P. C. e Jung, R. C. (1987). *Agentes e Vectors Animais de Doenças Humanas*. Porto, Fundação Calouste Gulbenkian.

Fernandes, S., *et al.* (2013). Patologia Dermatológica em Doentes Transplantados Hepáticos e Renais Referenciados à Consulta de Dermatologia e Venereologia. *Acta Médica Portuguesa*, 26(5), pp. 555-563.

Ferreira, W. F. C. e Sousa, J. C. F. (2002). *Microbiologia Volume 3*. Lisboa, Lidel.

Foo, C. W., Florell, S. R. e Bowen, A. R. (2013). Polarizable elements in scabies infestation: a clue to diagnosis. *Journal of Cutaneous Pathology*, 40, pp. 6-10.

Gunning, K., *et al.* (2012). Pediculosis and scabies: treatment update. *Am Fam Physician*, 86(6), pp. 535-41.

Heukelbach, J. e Feldmeier, H. (2006). Scabies. *The Lancet* [Em linha], 367, pp. 1767-1774. Disponível em <<http://www.thelancet.com/>> [Consultado em 04-01-2014].

INFARMED (2012). *Infomed - Base de dados de medicamentos de uso humano* [Em linha]. Disponível em <<http://www.infarmed.pt/>> [Consultado em 04-01-2014].

INFARMED (2013). *Formulário Hospitalar Nacional de Medicamentos* [Em linha]. Disponível em <<http://www.infarmed.pt/>> [Consultado em 04-01-2014].

INFARMED e Saúde, M. (2012). *Prontuário Terapêutico - 11*. Portugal, INFARMED.

Leitão, J. L. S. (1983). *Parasitologia Veterinária*. Lisboa, Fundação Calouste Gulbenkian.

Lucera, M. (2013). Surto de sarna afeta creche em Serra Azul e aulas continuam normalmente. *Jornal A Cidade* [Em linha]. Disponível em <<http://www.jornalacidade.com.br/>> [Consultado em 03-01-2014].

Lusa, A. P. (2008). Sarna infectou 11 em Setúbal. *Jornal Correio da Manhã* [Em linha]. Disponível em <<http://www.cmjornal.xl.pt/>> [Consultado em 03-01-2014].

Maghrabi, M. M., *et al.* (2014). Norwegian Crusted Scabies: An Unusual Case Presentation. *The Journal of Foot & Ankle Surgery*, 53, pp. 62-66.

Maguire, J. H. e Spielman, A. (1995). Ectoparasitoses. *In: Isselbacher, K. J., et al.* (Eds.) *Harrison Medicina Interna*. 13 ed. México: Mcgraw-Hill - Divisão de Ciências da Saúde, pp. 978-979.

Mahmood, W., *et al.* (2013). An Aspartic Protease of the Scabies Mite *Sarcoptes scabiei* Is Involved in the Digestion of Host Skin and Blood Macromolecules. *PLOS Neglected Tropical Diseases* [Em linha], 7, pp. 1-9. Disponível em <<http://www.plosntds.org/>> [Consultado em 03-01-2014].

Mattssen, J. G. (2001). *Sarcoptic Mange Mite* [Em linha]. Uppsala, Sweden: National Veterinary Institute. Disponível em <http://www.fcps.edu/islandcreekes/ecology/sarcoptic_mange_mite.htm> [Consultado em 10-02-2014].

McLean, B. A. (2013). Community dermatology, The elimination of scabies: a task for our generation. *International Journal of Dermatology*, 52, pp. 1215-1223.

Moita, E., Monteiro, H. e Pocinho, M. (1996). *Impacto Social do Uso e Abuso de Substâncias Psicoativas*. Licenciatura em Serviço Social, Coimbra, Instituto Superior de Serviço Social de Coimbra.

Morgan, M. S., Arlian, L. G. e Markey, M. P. (2013). *Sarcoptes scabiei* Mites Modulate Gene Expression in Human Skin Equivalents. *PLOS ONE* [Em linha], 8, pp. 1-11. Disponível em <<http://www.plosone.org/>> [Consultado em 06-01-2014].

Naz, S., *et al.* (2013). Validation of PCR Assay for Identification of *Sarcoptes scabiei* var. *hominis*. *Iranian Journal of Parasitology*, 8(3), pp. 437-440.

Neves, D. P., *et al.* (2005). *Parasitologia Humana 11ª Edição*. Rio de Janeiro - São Paulo, Atheneu.

Nogueira, J. (2012). Escola esconde surto de sarna. *Jornal Correio da Manhã* [Em linha]. Disponível em <<http://www.cmjornal.xl.pt/>> [Consultado em 03-01-2014].

Penha, A. P., *et al.* (2013). Diagnóstico por Teledermatologia em paciente do Alto Rio Solimões: um caso de escabiose crostosa. *Revista Brasileira de Medicina de Família e Comunidade*, 8(27), pp. 127-131.

Portugal, UBM M. (2013). *Simposium Terapêutico* [Em linha]. Disponível em <<http://www.simposium.pt/>> [Consultado em 08-01-2014].

Ramos-e-Silva, M. (1998). Giovan Cosimo Bonomo (1663–1696): discoverer of the etiology of scabies. *International Journal of Dermatology*, 37(8), pp. 625-630.

Rampton, M., *et al.* (2013). Antibody Responses to *Sarcoptes scabiei* Apolipoprotein in a Porcine Model: Relevance to Immunodiagnosis of Recent Infection. *PLOS ONE* [Em linha], 8, pp. 1-10. Disponível em <<http://www.plosone.org/>> [Consultado em 03-01-2014].

Rocha, N., Horta, M. e Selores, M. (2004). Terapêutica Tópica em Dermatologia Pediátrica. *NASCER E CRESCER revista do hospital de crianças maria pia*, 13(3), pp. 215-225.

Sá, M. (2011). Hospital Regional de MS confirma surto e admite que sarna norueguesa atingiu servidores. *Midiamaxnews O Jornal Eletrônico de Mato Grosso do Sul* [Em linha]. Disponível em <<http://www.midiamax.com.br/noticias/781239>> [Consultado em 03-01-2014].

Surto de sarna "controlado" na CerciOeiras (2012). *Jornal Correio da Manhã* [Em linha]. Disponível em <<http://www.cmjornal.xl.pt/>> [Consultado em 03-01-2014].

Tavares, M. e Selores, M. (2013). Escabiose recomendações práticas para diagnóstico e tratamento. *NASCER E CRESCER revista de pediatria do centro hospitalar do porto*, 22(2), pp. 80-86.

Teles, F. S. R. R., *et al.* (2013). Nanotechnology in Dermatology. *Nanotechnology for the Diagnosis of Parasitic Infections* [Em linha], New York: Springer, pp. 209-219. Disponível em <<http://link.springer.com/>> [Consultado em 06-01-2014].

Wall, R. e Shearer, D. (2001). *Veterinary Ectoparasites: Biology, Pathology and Control Second Edition*. Oxford, UK, Blackwell Publishing Limited.

Walton, S. F. (2010). The immunology of susceptibility and resistance to scabies. *Parasite Immunology*, 32(8), pp. 532-540.

Walton, S. F. e Currie, B. J. (2007). Problems in Diagnosing Scabies, a Global Disease in Human and Animal Populations. *Clinical Microbiology Reviews*, 20(2), pp. 268–279.

Walton, S. F., *et al.* (2004). Genetic epidemiology of *Sarcoptes scabiei* (Acari: Sarcoptidae) in northern Australia. *International Journal for Parasitology*, 34, pp. 839-849.