

## Sarna Crostosa em Doente com Infecção VIH

Diva Trigo<sup>1</sup>, Ana Pina<sup>2</sup>, Maria João Lopes<sup>1</sup>, Patrícia Pacheco<sup>3</sup>, Luís Soares de Almeida<sup>4</sup>, João Borges da Costa<sup>5</sup>

<sup>1</sup>Médica interna de formação específica em Infeciologia/Resident of Infectiology, Hospital Professor Doutor Fernando Fonseca, Amadora, Portugal

<sup>2</sup>Médica interna de formação específica em Dermatologia e Venereologia/Resident of Dermatology and Venereology, Centro Hospitalar de Lisboa Norte, Lisboa, Portugal.

<sup>3</sup>Directora de Serviço de Infeciologia/ Head of Department of Infectiology, Assistente Hospitalar Graduada de Infeciologia/ Consultant Chief of Infectiology, Hospital Professor Doutor Fernando Fonseca, Amadora, Portugal.

<sup>4</sup>Assistente Hospitalar de Dermatologia e Venereologia/Consultant Chief of Dermatology and Venereology, Centro Hospitalar de Lisboa Norte, Professor Auxiliar Convidado de Dermatologia e Venereologia/Professor of Dermatology and Venereology, Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa, Lisboa, Portugal.

<sup>5</sup>Assistente Hospitalar de Dermatologia e Venereologia/Consultant of Dermatology and Venereology, Centro Hospitalar de Lisboa Norte, Professor Auxiliar Convidado de Dermatologia e Venereologia/Professor of Dermatology and Venereology, Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa e Professor Auxiliar Convidado de Microbiologia/Professor of Microbiology, Instituto de Higiene e Medicina Tropical de Lisboa, Lisboa, Portugal.

**RESUMO** – A infecção pelo VIH predispõe à ocorrência de múltiplas dermatoses que se manifestam frequentemente de forma atípica. Reporta-se o caso de um homem com 57 anos e imunossupressão grave no contexto de infecção pelo VIH que desenvolveu dermatose pruriginosa disseminada aquando de internamento hospitalar prolongado. Tendo por base as características do doente, as queixas e a distribuição corporal das lesões, e apesar de não existirem lesões típicas nem contexto epidemiológico sugestivo, foi admitido o diagnóstico de escabiose, com realização de biópsias cutâneas e dois ciclos de tratamento com benzoato de benzilo, apenas com melhoria transitória. Na repetição de biópsia, viria a confirmar-se hiperinfestação por *Sarcoptes scabiei* pelo que foi realizado ciclo de tratamento com ivermectina com resolução completa das lesões. A propósito deste caso clínico, os autores revêm aspectos clínicos e o tratamento da sarna crostosa.

**PALAVRAS-CHAVE** – Infecções por VIH/complicações; Sarna; *Sarcoptes scabiei*.

## Crusted Scabies in an HIV-Infected Patient

**ABSTRACT** – HIV predisposes infected patients to multiple skin diseases that frequently exhibit atypical clinical presentations. The authors report the case of a 57-year-old man with severe HIV-related immunosuppression who developed a generalized pruritic dermatosis during prolonged hospitalization. Taking into account the patient's status, his complaints and distribution of lesions, diagnosis of scabies was considered, although lesions were not typical and there was no suggestive epidemiological context. Two treatments with a benzyl benzoate lotion induced only transient improvement. Only a second biopsy confirmed hyperinfestation with *Sarcoptes scabiei*. Complete recovery followed treatment with ivermectin.

The authors present a brief review of some particular aspects regarding diagnosis and treatment of crusted scabies.

**KEYWORDS** – HIV Infections/complications; Scabies; *Sarcoptes scabiei*.

### INTRODUÇÃO

A imunossupressão relacionada com infecção pelo VIH (vírus da imunodeficiência humana) predispõe à ocorrência de um heterogéneo grupo de doenças cutâneas que incluem: dermatite seborreica, prurigo nodular, foliculite eosinofílica, psoríase, infecções fúngicas superficiais, criptococose

cutânea, molusco contagioso, infecção por vírus herpes simplex 1 e 2, infecção por vírus varicella zoster, leishmaniose cutânea e sarcoma de Kaposi. A apresentação clínica é frequentemente atípica, quer com manifestações exuberantes de patologias benignas, quer com lesões com morfologia e distribuição incomuns, quer ainda com manifestações frustradas de

**Correspondência:** Diva Trigo  
Serviço de Infeciologia - Hospital Professor Doutor Fernando Fonseca  
2720-276 Amadora, Lisboa, Portugal  
**E-mail:** divatrigo@gmail.com  
**DOI:** <https://dx.doi.org/10.29021/spdv.75.4.760>

**Recebido/Received**  
10 Junho/June 2017  
**Aceite/Accepted**  
05 Agosto/August 2017

## Caso Clínico

doenças potencialmente graves. Além disto, a existência de factores confundentes relacionados com outras co-morbilidades ou terapêuticas em curso, dificulta ainda mais o estabelecimento de uma lista de hipóteses diagnósticas.

### CASO CLÍNICO

Descreve-se o caso de um doente do sexo masculino com 57 anos de idade avaliado em consulta de Dermatovenereologia por dermatose que surgiu durante internamento prolongado em enfermaria de Infecção.

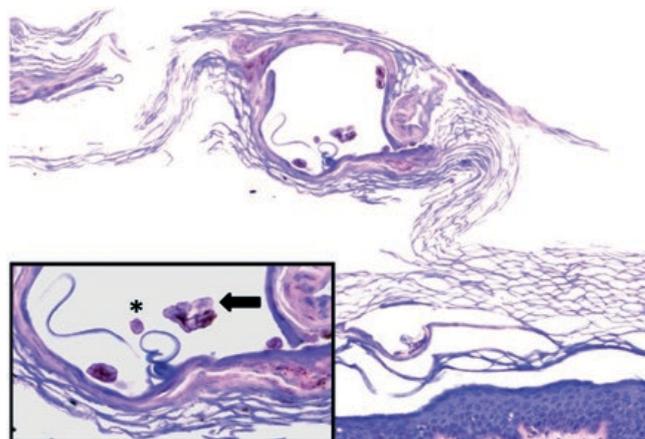
Tratava-se de doente com infecção VIH-1/SIDA diagnosticada cerca de 15 anos antes, com história de abandono de seguimento e re-início de terapêutica antiretroviral apenas nos 6 meses anteriores. Apresentava imunodepressão grave com contagem de linfócitos T CD4+ 36 células/uL e carga viral ainda não suprimida (RNA VIH-1=750 cópias/mL). Outras co-morbilidades incluíam co-infecção por vírus da hepatite C e sarcoma de Kaposi (SK) cutâneo sob quimioterapia (QT) com doxorubicina lipossômica há 5 meses.

O internamento havia sido motivado por candidíase esofágica, pneumocistose pulmonar e pneumonia por citomegalovírus, com necessidade de ventilação mecânica invasiva com admissão em Unidade de Cuidados Intensivos Polivalente onde esteve internado durante 9 dias. Verificaram-se diversas intercorrências infecciosas nosocomiais, com ponto de partida respiratório e urinário, com múltiplos ciclos de antibioterapia. Apresentou neutropenia grave relacionada com tratamento com valganciclovir e ciclo de QT (no contexto de agravamento das lesões de SK). Teve alta clínica ao fim de cerca de 60 dias de internamento, para Unidade de Convalescença. Cerca de três semanas depois, foi re-internado por sépsis com ponto de partida urinário.

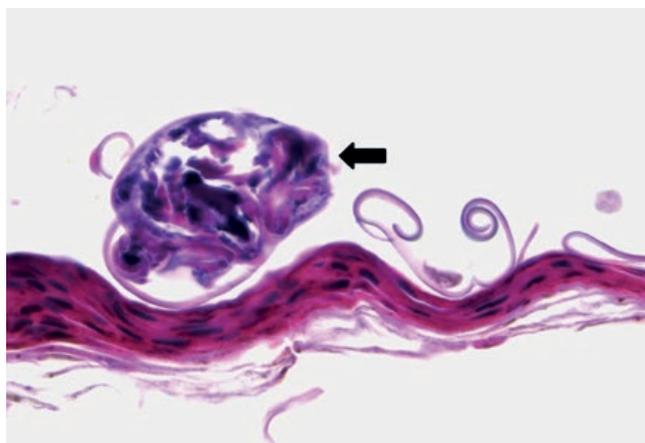
Ao 50º dia do primeiro internamento foi observado em Dermatovenereologia pois haviam surgido placas cutâneas pruriginosas, confluentes, eritematosas, com descamação superficial, distribuídas inicialmente pela região do tronco e, posteriormente, predominantes nas regiões acrais. Perante a ausência de resposta a emolientes e anti-histamínicos, e na presença de VDRL negativo, foi realizada biópsia cutânea que revelou alterações inflamatórias inespecíficas, sem marcação CD34, com linfócitos no estroma perivascular e edema perivascular. Efectuou então tratamento com solução de benzoato de benzilo a 277 mg/mL (aplicação em 3 dias consecutivos, com repetição uma semana depois) com melhoria do prurido mas manutenção das lesões cutâneas.

Aquando do re-internamento, 20 dias depois, verificou-se agravamento das lesões cutâneas, nesse momento já com dermatose generalizada, sem envolvimento mucoso, num doente em mau estado geral, com caquexia. As lesões cutâneas consistiam em eritrodermia com pequenas pápulas com superfície crostosa, agrupadas nas zonas corporais mais atingidas: pavilhões auriculares, dorso, superfície flexora dos punhos, superfície extensora dos dedos das mãos e pés (predominantemente ao nível das articulações metacarpo/metatarso-falângicas e interfalângicas), regiões interdigitais e face lateral das mãos e pés. Evidenciava hiperqueratose subungueal. Não eram

claramente visíveis lesões cutâneas lineares que sugerissem galerias. À data, nenhum outro doente ou qualquer profissional de saúde assistente apresentava dermatose que pudesse ser relacionada com a manifestada pelo doente. No entanto, considerando o mau estado geral/nutricional do doente, a imunodepressão grave e a distribuição das lesões com intenso prurido associado, foi novamente colocada como primeira hipótese de diagnóstico escabiose e considerados como principais diagnósticos diferenciais: a existência de dermatose carencial, toxidermia, psoríase e líquen plano. Foi repetida biópsia cutânea, instituídas medidas de isolamento de contacto e prescrito re-tratamento com benzoato de benzilo (esquema anterior). O estudo histopatológico revelou hiperqueratose, acantose e espongiose, bem como inúmeras pequenas estruturas ovais compatíveis com galerias intracórneas contendo ácaros e respectivas cíbalas, acompanhadas de infiltrado linfocitário com eosinófilos, de localização perivascular e intersticial (Fig.s 1 e 2), confirmando então o diagnóstico de

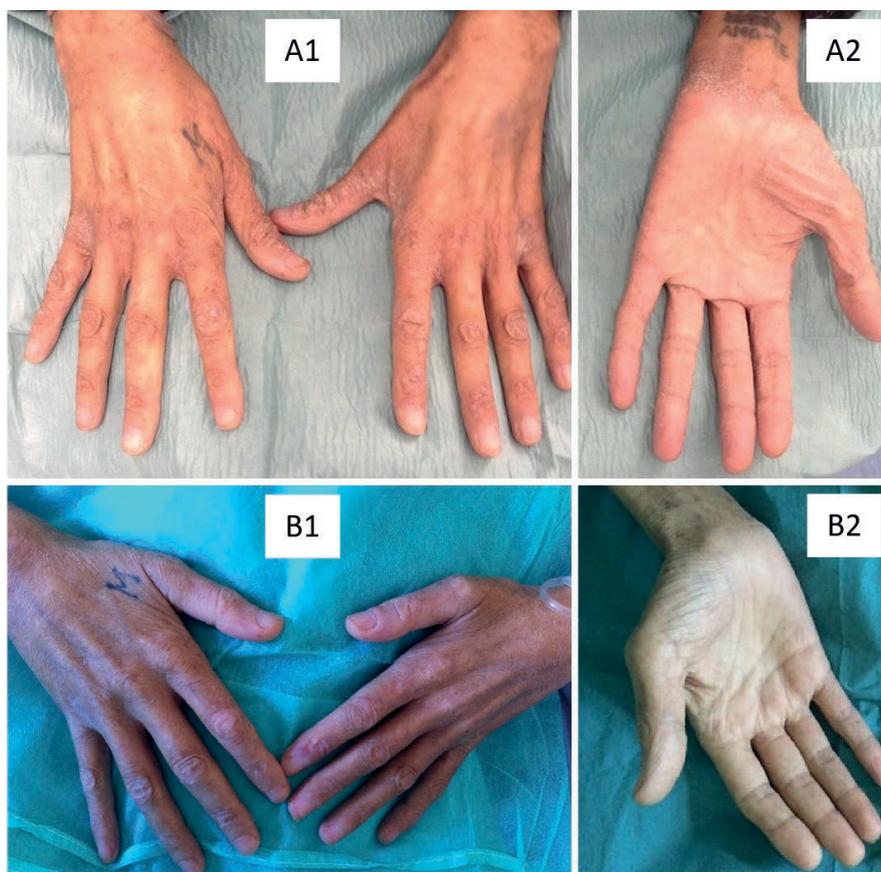


**Figura 1** - Aspecto histopatológico de biópsia cutânea (coloração hematoxilina-eosina – H&E, 40x; detalhe com ampliação 100x) revelando ácaro (seta) e cíbalas (asterisco) no interior de galeria na camada córnea.



**Figura 2** - Detalhe de ácaro (seta) (H&E, ampliação 100x).

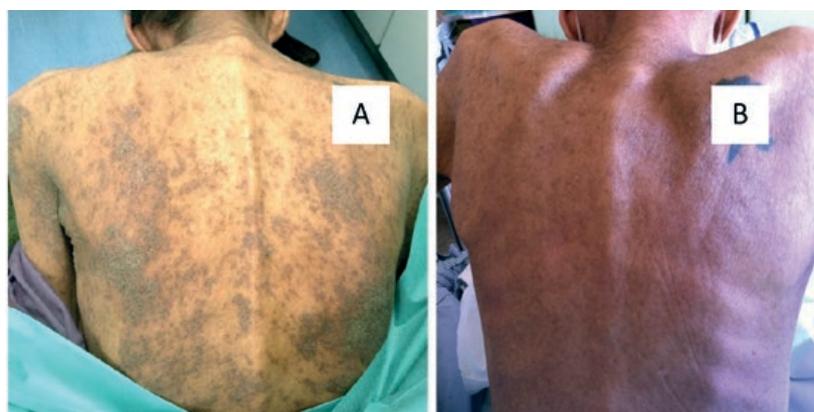
## Caso Clínico



**Figura 3** - Dorsal e palma das mãos antes do tratamento com ivermectina (A1 e A2) e um mês após tratamento com ivermectina (B1 e B2).

hiperinfestação por *Sarcoptes scabiei*. Foi prescrito tratamento com ivermectina oral na dose de 200 mcg/kg (12 g) com cinco tomas nos dias 1, 2, 8, 9 e 15 de tratamento, com melhoria progressiva das lesões e resolução das queixas de prurido (Fig. 3 a 5). Destaca-se que nove profissionais de saúde que tiveram contacto próximo com o doente desenvolveram posteriormente formas clássicas de escabiose, tendo sido submetidos

a tratamento com permetrina a 5% tópica (duas aplicações separadas por 7 dias) e os seus co-habitantes (assintomáticos) e os profissionais de saúde e visitantes assintomáticos que constituíram contactos próximos do doente realizaram ciclo de benzoato de benzilo (aplicação em 3 dias consecutivos com repetição uma semana depois). Cerca de um mês após conclusão do tratamento havia resolução completa das lesões.



**Figura 4** - Aspecto do dorso antes do tratamento com ivermectina (A) e um mês após tratamento com ivermectina (B).

## Caso Clínico



Figura 5 - Pavilhão auricular antes do tratamento com ivermectina (A) e um mês após tratamento com ivermectina (B).

### DISCUSSÃO

A escabiose (sarna) humana é uma ectoparasitose causada por infestação cutânea por ácaros do tipo *Sarcoptes scabiei* variante *hominis*. Podem distinguir-se três formas de escabiose: a forma clássica, a sarna crostosa (também designada sarna norueguesa ou sarna queratótica) e a forma atípica, que inclui a sarna incógnita.<sup>1</sup>

A sarna crostosa foi inicialmente descrita por Boeck e Danielssen em doentes com lepra, na Noruega, em 1848.<sup>2</sup> Constitui uma forma grave de escabiose que acomete sobretudo (mas não exclusivamente) indivíduos com imunodepressão celular, como os indivíduos com infecção pelo VIH/SIDA ou por vírus T-linfotrópico humano-1 (HTLV-1), com neoplasias hematológicas ou sob terapêutica imunossupressora, que são incapazes de montar uma resposta imunitária efectiva contra o parasita. É ainda potenciada por factores como alteração da sensibilidade cutânea e/ou incapacidade para eliminar mecanicamente os ácaros pelo gesto de coçar.

Múltiplos estudos têm tentado elucidar os mecanismos fisiopatológicos na base do desenvolvimento desta forma grave de sarna, distintos dos que se desenrolam na forma clássica. Tendo por base modelos animais, sabe-se actualmente que a sarna crostosa está associada a uma resposta alérgica não protectora mediada por linfócitos T *helper* (Th) 2, com aumento da transcrição de interleucina (IL)-4 e IL-13, e por linfócitos Th17, com elevada produção de IL-17 e IL-23.<sup>3,4</sup> A hiperexpressão de IL-5 e IL-13 por linfócitos Th2 e a reduzida produção de IFN- $\gamma$  por linfócitos Th1 foi confirmada em humanos.<sup>5</sup> A produção de IL-17 estará ainda na dependência da produção por linfócitos T $\gamma\delta$  e será aumentada por níveis reduzidos de IL-10 e TGF- $\beta$ 1 (células T reguladoras).<sup>3,4,6</sup> Adicionalmente, existe uma migração predominante de linfócitos T CD8+ para a derme e quase ausência de linfócitos B.<sup>4,7</sup> Níveis elevados de mastócitos teciduais têm também sido reportados. Doentes com sarna crostosa apresentam níveis séricos mais elevados de IgE e IgG4 do que doentes com formas clássicas da doença.<sup>5,7</sup>

Este *switch* de um predomínio de resposta imunológica baseada em linfócitos Th1 para uma resposta menos eficaz

baseada em linfócitos Th2 acontece ao longo da evolução da infecção VIH, estando relacionado com a evolução para SIDA.<sup>8</sup> Desta forma se poderá explicar a maior prevalência de sarna crostosa na população imunodeprimida por infecção pelo VIH.

As manifestações clínicas de sarna devem-se a reacções de hipersensibilidade imediata e retardada despoletadas por antigénios presentes na saliva da fêmea do ácaro e seus dejectos, eliminados aquando da sua migração no interior do estrato córneo do hospedeiro.<sup>9</sup> A hiperqueratose cutânea, proeminente na sarna crostosa, é consequência da libertação de citocinas ao nível tecidual, nomeadamente IL-4.<sup>6</sup>

Clinicamente, o quadro inicial caracteriza-se por manchas eritematosas mal delimitadas que evoluem para lesões escamosas que mais frequentemente envolvem o couro cabeludo, cotovelos, mãos, joelhos, pés e unhas. Sem tratamento, existe disseminação das lesões, que pode ser extensa ao ponto de envolver todo o tegumento. As escamas tornam-se posteriormente verrugosas, sobretudo sobre as proeminências ósseas, formam-se crostas e podem surgir fissuras que constituem portas de entrada para outros microrganismos. Estas lesões apresentam elevado número de ácaros pelo que o contacto com estes doentes tem elevado risco de contágio e a transmissão por fomes é mais provável. Apesar disso, o prurido pode ser ligeiro ou até ausente, em caso de imunodepressão grave.<sup>1</sup> O diagnóstico é sobretudo clínico, considerando a existência de factores de risco pessoais, a presença de doença em contactos próximos e a morfologia e distribuição das lesões. O diagnóstico pode ser confirmado mediante visualização em microscopia óptica do ácaro, dos seus ovos ou das suas cíbalas em amostra cutânea obtida por raspagem superficial. Clínicos treinados podem conseguir identificar o parasita (sinal da asa delta) e suas galerias (padrão “em rasto de avião”) utilizando dermatoscopia, inclusivamente com baixa ampliação.<sup>10-12</sup> Na sarna crostosa existe elevada carga parasitária, pelo que a sensibilidade destes exames se prevê elevada. De qualquer forma, resultados negativos não excluem o diagnóstico.<sup>1,13</sup>

O diagnóstico diferencial varia consoante a exuberância das manifestações clínicas e pode incluir patologias tão distintas como eczema, líquen plano, dermatite atópica, dermatite de contacto, psoríase, dermatite seborreica, urticária papular, acropustulose infantil, pitiríase rósea, tinha, sífilis secundária, dermatite herpetiforme, pitiríase rubra pilar, doença de Darier e linfoma cutâneo.<sup>1,14</sup>

O tratamento eficaz da sarna crostosa depende de vários factores: realização de tratamento acaricida combinado (tópica e oral), boa adesão ao tratamento, descontaminação de fomites e tratamento simultâneo de contactos próximos.<sup>14</sup> A prevenção de surtos, nomeadamente em ambiente hospitalar, está ainda dependente da implementação de medidas de isolamento de contacto.<sup>15-17</sup>

O esquema terapêutico de primeira linha consiste na aplicação de permetrina tópica a 5% ou benzoato de benzilo a 10%-25% diariamente durante 7 dias, e posteriormente duas vezes por semana até à resolução das lesões, associada a toma oral diária de ivermectina (200 µg/kg/dose), com alimentos, num total de três a sete doses (dias 1, 2, 8, 9, 15, 22 e 29), consoante a gravidade clínica.<sup>18</sup> Esta é habitualmente aferida subjectivamente, embora já exista pelo menos uma escala de avaliação de gravidade de sarna crostosa publicada (mas ainda não validada) na literatura, que tem em conta a distribuição e extensão das lesões cutâneas, a espessura das crostas, o tipo de descamação, o grau de integridade cutânea e a existência ou não de episódios prévios.<sup>19</sup>

Os agentes tópicos devem ser aplicados em toda a extensão corporal, incluindo o couro cabeludo, a face, pavilhões auriculares, pregas cutâneas e unhas. A persistência de ácaros nas regiões subungueais é uma das principais fontes de recorrência de infestação e falência de tratamento.<sup>14</sup> O tratamento deverá ainda incluir terapia queratolítica (aplicação de emolientes e/ou banhos quentes) de forma a otimizar a penetração de acaricida tópico nas lesões. A terapêutica sintomática com anti-histamínicos deve ser considerada sempre que o prurido seja significativo.<sup>14,18</sup>

Os contactos próximos assintomáticos deverão ser submetidos a quimioprofilaxia utilizando terapêutica tópica ou oral em esquema que seria recomendado para tratamento de sarna clássica.<sup>1</sup>

### CONCLUSÃO

Os autores descrevem um caso clínico ilustrativo do desafio clínico que a sarna crostosa pode constituir, sobretudo em doentes muito debilitados e hospitalizados. O diagnóstico precoce depende de uma anamnese precisa com avaliação cuidada do contexto epidemiológico e exame objectivo detalhado. A rápida instituição de medidas de controlo de disseminação de infestação, o início atempado de tratamento adequado para os doentes e tratamento/quimioprofilaxia para os seus contactos próximos e o reforço da necessidade de adesão total ao plano prescrito, são determinantes para obtenção de elevadas taxas de cura e evicção da ocorrência de surtos, nomeadamente em meio hospitalar.

**Conflitos de interesse:** Os autores declaram não possuir conflitos de interesse.

**Suporte financeiro:** O presente trabalho não foi suportado por nenhum subsídio ou bolsa.

**Confidencialidade dos dados:** Os autores declaram ter seguido os protocolos do seu centro de trabalho acerca da publicação dos dados de doentes.

**Protecção de pessoas e animais:** Os autores declaram que os procedimentos seguidos estavam de acordo com os regulamentos estabelecidos pelos responsáveis da Comissão de Investigação Clínica e Ética e de acordo com a Declaração de Helsínquia da Associação Médica Mundial

**Conflicts of interest:** The authors have no conflicts of interest to declare.

**Financing Support:** This work has not received any contribution, grant or scholarship.

**Confidentiality of data:** The authors declare that they have followed the protocols of their work center on the publication of data from patients.

**Protection of human and animal subjects:** The authors declare that the procedures followed were in accordance with the regulations of the relevant clinical research ethics committee and with those of the Code of Ethics of the World Medical Association (Declaration of Helsinki).

### REFERÊNCIAS

1. Clinical Effectiveness Group British Association for Sexual Health and HIV. London: National Guideline on the Management of Scabies; 2016.
2. Danielsen DG, Boeck W. Treatment of Ilepsoy or Greek elephantiasis. JB Balliere. 1848.
3. Mounsey KE, Murray HC, Bielefeldt-Ohmann H, Pasay C, Holt DC, Currie BJ, et al. Prospective study in a porcine model of *Sarcoptes scabiei* indicates the association of Th2 and Th17 pathways with the clinical severity of scabies. *PLoS Negl Trop Dis.* 2015; 9:e0003498.
4. Liu X, Walton SF, Murray HC, King M, Kelly A, Holt DC, et al. Crusted scabies is associated with increased IL-17 secretion by skin T cells. *Parasite Immunol.* 2014; 36:594-604.
5. Walton SF, Pizzutto S, Slender A, Viberg L, Holt D, Hales BJ, et al. Increased allergic immune response to *Sarcoptes scabiei* Antigens in crusted versus ordinary scabies. *Clin Vaccine Immunol.* 2010; 17:1428-38.
6. Walton SF, Beroukas D, Roberts-Thomson P, Currie BJ. New insights into disease pathogenesis in crusted (Norwegian) scabies: The skin immune response in crusted scabies. *Br J Dermatol.* 2008; 158:1247-55.
7. Roberts LJ, Huffama SE, Walton SF, Currie BJ. Crusted scabies: clinical and immunological findings in seventy-eight patients and a review of the literature. *J Infect.* 2005; 50:375-81.
8. Moir S, Connors M, Fauci A. Chapter 123 - The Immunology of Human Immunodeficiency Virus Infection. In: Dolin R, Blaser MJ Bennett JE, editors. *Principles and Practice of Infectious Diseases.* 8th ed. Amsterdam: Elsevier; 2015.

## Caso Clínico

9. Alexander JD. Arthropods and skin. Berlin: Springer-Verlag; 1984.
10. Pedrosa A, Morais P, Moreira C, Ferreira O, Azevedo F. Dermatoscopia - casos selecionados de aplicações menos exploradas e revisão da literatura. Rev Soc Port Demratol Venreol. 2013; 71:487-94.
11. Alves AO, Filho FB, Martins G, Nogueira LLC, Lanza TA, Nery JAC. Escabiose: erupção pápulo-pruriginosa polimórfica em um paciente com tuberculose pulmonar - auxílio da dermatoscopia. Rev Soc Port Demratol Venreol. 2013; 71:507-10.
12. Sousa VC, Oliveira AL, Cardoso J. Entomodermatoscopia - um novo método de diagnóstico em Dermatologia Geral. Rev Soc Port Demratol Venreol. 2015; 73:453-7.
13. Johnston G, Sladden M. Scabies: diagnosis and treatment. BMJ. 2005; 331:619-22.
14. Karthikeyan K. Crusted scabies. Indian J Dermatol Venereol Leprol. 2009; 75:340-7.
15. USTI / WHO European STD guidelines. European Guideline for the Management of Scabies. Geneva: WHO; 2010.
16. CDC. Scabies. [accessed: May 28, 2017] Available from: <http://www.cdc.gov/parasites/scabies/>.
17. CDC. Scabies - Resources for Health Professionals. [accessed May 28, 2017.] Available from: [http://www.cdc.gov/parasites/scabies/health\\_professionals/institutions.html](http://www.cdc.gov/parasites/scabies/health_professionals/institutions.html).
18. Santiago F, Januário G. Escabiose: Revisão e Foco na Realidade Portuguesa. Rev Soc Port Demratol Venreol. 2017; 75:vol. 3 (in press)
19. Davis JS, McGloughlin S, Tong SC, Walton SF, Currie BJ. A novel clinical grading scale to guide the management of crusted scabies. PLoS Negl Trop Dis. 2013; 7:e2387.