Inte · 192

Maria Helena Matiko Akao Larsson

ESTUDO EPIDEMIOLÓGICO DA ESCABIOSE HUMANA CAUSADA PELO *SARCOPTES SCABIEI* (DEGEER, 1778) VAR. *CANIS* (BOURGUIGNON, 1853)

Dissertação apresentada à Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo, para obtenção do título de Mestre.

BIBLIOTECA
FACULDADE DE SAÚDE PÚBLICA
UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

São Paulo - Brasil

1976

Aos meus pais pela dedicação e
estímulos para minha formação

Agradecemos

Ao Prof. Dr. Ruy Laurenti pela orientação segura, auxílio e amizade que sempre nos ofereceu.

Aos colegas Carlos Eduardo Larsson, Mitika K. Hagiwara e Ricardo Coutinho do Amaral, Departamento de Patologia e Clínica Médicas da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo, pela inestimável ajuda.

Aos Professores Dr. Fernando Varela de Carvalho, Dr. Eduardo Harry Birgel e Dr. Gil Vianna Paim, pelas valiosas sugestões para a redação final deste trabalho.

Às bibliotecárias Ana Maria Silveira Barone e Dayse Pires Noronha, bem como à Sra. Vanda Trombini Pereira, pela colaboração na revisão, obtenção e ordenação das Referências Bibliográficas.

Ao Sr. Henrique Schmidt, Diretor Superintendente da Rosenhain S.A. Indústria e Comércio, pela impressão desta.

ÍNDICE

1. INTRODUÇÃO 1

2. OBJETIVOS 4

3. EPIDEMIOLOGIA 6

3.1. Histórico e distribuição geográfica 7

3.2. Agente etiológico 9

3.3. Aspectos clínicos 13

3.3.1. Escabiose humana 13

3.3.2. Escabiose humana de origem animal 15

3.3.3. Diagnóstico 16

3.4. Características epidemiológicas 17

3.5. Cadeia epidemiológica 19

3.5.1. Fontes de infecção 19

3.5.2. Vias de transmissão 19

3.5.3. Suscetível 21

3.5.4. Profilaxia 21

3.6. Situação atual da escabiose no mundo 22

4. CONTRIBUIÇÃO PESSOAL 31

4.1. Material e métodos 32

4.2. Resultados 33

4.3. Discussão 40

4.4. Conclusões 42

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS 44

1. INTRODUÇÃO

A escabiose ou sarna é uma doença que acompanha o homem e outros mamíferos, independente de climas ou regiões; trata-se de uma dermatite característica causada pelo ácaro Sarcoptes scabiei (Degeer, 1778) e cuja principal manifestação clínica é o prurido.

Para cada espécie animal existe uma variedade específica de Sarcoptes scabiei. Exceção feita ao tamanho, todas são essencialmente iguais quanto à morfologia (FRIEDMANN[18], 1936). Entretanto, existe uma diferença biológica entre o ácaro do homem e o dos animais que justifica a divisão em variedades: S. scabiei var. hominis, S. scabiei var. canis, S. scabiei var. equi, S. scabiei var. caprae (TOOMEY[48], 1922; MELLANBY[30], 1943; BAKER & WHARTON[2], 1952; TANNENBAUM[46], 1965).

Embora alguns autores (BAKER et al.[1], 1956; Andrews, 1954, citado por EMDE[13], 1961) façam referências muito restritas à escabiose humana de origem animal, a sua incidência tem aumentado nos últimos anos (EMDE[13], 1961; BECK[4], 1965; TANNENBAUM[46], 1965; SMITH & CLAYPOOLE[44], 1967; THOMSETT[47], 1968; NORINS[34], 1969; ELGART & HIGDON[12], 1972; CHARLESWORTH & JOHNSON[10], 1974).

Trata-se de um assunto tão controverso que EMDE[13] (1961), autor da primeira citação da forma epidêmica de sarna canina no homem, terminou seu trabalho fazendo três perguntas a serem esclarecidas: será que o caráter epidêmico da sarna representa uma nova forma de crescimento do S. scabiei var. canis? Será que a resistência do homem ao parasita vem diminuindo? Será que outras epidemias, embora conhecidas, não foram publicadas?

Tendo-se em vista a importância do assunto tanto em Clínicas Médicas Humana e Veterinária quanto em Saú-

de Pública, pois se trata de uma antropozoonose, resolvemos realizar a revisão da literatura específica dos últimos 15 anos e fornecer alguma contribuição pessoal salientando certos aspectos epidemiológicos.

2. OBJETIVOS

1. Revisão dos trabalhos referentes à epidemiologia da escabiose, publicados nos últimos 15 anos, com especial atenção à escabiose canina no homem;

2. Contribuição pessoal visando o estudo da sarna sarcóptica do cão como causa de dermatite no homem. O tema foi pesquisado quanto ao grupo etário, sexo, classe sócio-econômica, incidência durante os meses do ano e tipo de contágio.

3. E P I D E M I O L O G I A

3.1. Histórico e distribuição geográfica

O Sarcoptes scabiei, segundo estudiosos de paleontologia, é oriundo de era mais antiga que a dos insetos. Espécies semelhantes às formas atuais de Sarcoptes foram encontradas em fósseis de arenito do período devoniano (CARLETON[9], 1963). Tanto a doença como o agente foram descritos inicialmente por autores chineses (HEILESEN[21], 1946; CARLETON[9], 1963; SMITH & CLAYPOOLE[44], 1967).

Somente em 1687, Bunomo descreveu minuciosamente o organismo e o identificou como agente da sarna. Esta associação foi redescoberta e elaborada, em 1834, por Rennuci (HEILESEN[21], 1946; CARLETON[9], 1963; SMITH & CLAYPOOLE[44], 1967).

Existem várias modalidades de escabiose; segundo FARKAS[16] (1974), temos: sarna papular, sarna abortiva, sarna pustular, sarna eczematosa e sarna norueguesa. Esta última foi descrita, segundo TOOMEY[48] (1922), pela primeira vez em 1848 por Danielsen, que se referiu à mesma como uma variedade da lepra; o agente foi identificado por Dubini em 1850, mas foi Boeck, em 1852, que elucidou a etiologia da sarna norueguesa. O ácaro que produz esta modalidade de sarna é denominado S. scabiei-crustosae ou S. elephantiacus (Dubini, 1850 e FÜrstenberg, 1861, citados por TOOMEY[48], 1922). A sarna norueguesa é uma variedade de sarna comum, caracterizada por evolução crônica e decorrente de condições peculiares do hospedeiro e não do parasita (SAMPAIO[42], 1972; REY[39], 1973).

Desde a sua descoberta em 1687, por Bunomo, conforme assinalamos anteriormente, a escabiose foi separada do grupo dos eczemas, tendo sido colocada durante séculos, entre os cinco primeiros lugares em todos os estudos comparati-

vos da frequência das dermatites, mostrando-se mais incidente durante e após os períodos de guerra e declinando nos anos de paz (EPSTEIN[15], 1955; BOPP & BAKOS[5], 1967). Assim é que, na década de 50, a escabiose tornou-se pouco comum na América do Norte, oeste da Europa e leste da Ásia, segundo EPSTEIN[15] (1955).

Entretanto, após o biênio 1963/1964, registrou-se aumento significante dos casos de sarna em vários países; inicialmente a epidemia envolveu Inglaterra, França, Polônia, Alemanhas Oriental e Ocidental, Rússia, Portugal, Itália, Marrocos, Argentina e México. Foi menos frequente na Venezuela, Uruguai, Hungria, Romênia, Japão e Austrália (BOPP & BAKOS[5], 1967; ORKIN[35], 1971).

BEAN[3], em 1974, afirmou que os Estados Unidos da América do Norte também estavam sendo envolvidos pela atual epidemia de escabiose.

Embora a sarna seja uma afecção cutâneaque acomete o homem e outros animais, pouco se conhece a respeito da sarna animal causando uma dermatite no homem (CHARLESWORTH & JOHNSON[10], 1974).

A primeira referência epidêmica de escabiose animal foi a de Wedelius que descreveu uma epizootia em gatos, no ano de 1672. Em 1673, Sauvages fez menção de que a sarna sarcóptica do cão podia ser transmitida ao homem, enquanto que o primeiro registro de escabiose equina, no homem, data de 1791 e foi descrito por Sick (TOOMEY[48], 1922). No decorrer do século passado numerosos relatos de escabiose canina no homem foram relacionados na literatura européia (SMITH & CLAYPOOLE[44], 1967). Segundo TOOMEY[48] (1922) a maior epidemia até agora conhecida foi aquela mencionada por Frohner em 1889, em Berlim, acometendo um total de várias centenas de in

divíduos. TOOMEY[48] (1922) e FRIEDMANN[18] (1936) realizaram trabalhos de revisão de escabiose animal no homem, porém, nos tratados de dermatologia as referências relativas ao assunto são muito limitadas (BECK[4], 1965).

A escabiose humana de origem animal, apesar de sua curta evolução, é motivo de grande desconforto (TANNENBAUM[46], 1965) Nos últimos dez anos tem-se despertado o interesse sobre esta entidade, particularmente quando causada pela variedade canina (EMDE[13], 1961; BECK[4], 1965; TANNENBAUM[46], 1965, SMITH & CLAYPOOLE[44], 1967; THOMSETT[47], 1968; NORINS[34], 1969; ELGART & HIGDON[12], 1972, RICHARDSON[40], 1972, SVARTMAN et al [45], 1972; CHARLESWORTH & JOHNSON[10], 1974)

ORKIN[35], em 1971, baseado em dados clínicos fornecidos por 159 dermatologistas concluiu que a incidência da sarna vem aumentando em várias partes do mundo e sugeriu como uma das possíveis causas a transmissão através dos animais.

3.2. Agente etiológico

O agente etiológico da sarna ou escabiose, Sarcoptes scabiei (Degeer, 1778), pertence ao Filo Arthropoda, Classe Arachnida, Ordem Acarina, Sub-ordem Sarcoptiforme, Família Sarcoptidae, Gênero Sarcoptes (BAKER & WHARTON[2], 1952) Pode ser encontrado numa grande variedade de animais domésticos e selvagens, além do próprio homem.

A existência de uma ou mais espécies do ácaro sarcoptídeo foi motivo de muita controvérsia, entretanto, desde os estudos de BUXTON[7,8] (1921) a opinião geral e de que não há diferenças morfológicas entre o Sarcoptes scabiei do ho

mem e aquele agente das várias modalidades de escabiose animal.

A frequente natureza transitória de infestações cruzadas entre espécies diferentes de hospedeiros tem levado muitos autores (FRIEDMANN[18], 1936; MELLANBY[30], 1943; BAKER & WHARTON[2], 1952; PRICE[38], 1952; TANNENBAUM[46], 1965; SMITH & CLAYPOOLE[44], 1967; LAPAGE[26], 1968; ELGART & HIGDON[12], 1972) à conclusão de que estes ácaros possuem certo grau de especificidade de hospedeiro e, portanto, que existem certas diferenças fisiológicas, embora não existam diferenças morfológicas entre eles. Os exemplares da espécie Sarcoptes scabiei que podem ser encontrados em diferentes hospedeiros são considerados como variedades da referida espécie que se adaptam melhor, fisiologicamente, em determinado hospedeiro, mas podem viver temporariamente em outros, não usuais (FRIEDMANN[18], 1936; SMITH & CLAYPOOLE[44], 1967; LAPAGE[26], 1968; NORINS[34], 1969; PEGG[36], 1970; ELGART & HIGDON[12], 1972).

Dentre os animais que podem ser parasitados pelo Sarcoptes scabiei, temos: cavalo, asno, porco, cão, cabra, boi, carneiro, búfalo, bisão, camelo, dromedário, leão, tigre, raposa, lhama e macaco (TOOMEY[48], 1922; FRIEDMANN[18], 1936; MELLANBY[30], 1943).

O Sarcoptes scabiei apresenta corpo ovóide; a fêmea mede de 330 a 450 x 250 a 350 μ e o macho de 200 a 240 x 150 a 200 μ (FAUST et al.[17], 1962). O rostro é constituído por hipóstomo em goteira e palpos maxilares; o cefalotórax é separado do abdomem por um sulco transverso e profundo (PESSOA & MARTINS[37], 1974). É munido de 4 pares de patas, os 2 anteriores dotados de ventosas pedunculadas e os posteriores terminam em cerdas nas fêmeas; nos machos, o 3º par é provido de cerdas enquanto que o 4º apresenta ventosas (MELLANBY[30], 1943;

FAUST et al.[17], 1962; PESSOA & MARTINS[37], 1974). A face dorsal do corpo é marcada por linhas transversas e paralelas, apresentando também cerdas e espinhos. A presença do orifício vulvar ou tocóstomo e de 4 cerdas anais caracteriza o estado adulto das fêmeas (PESSOA & MARTINS[37], 1974).

O ciclo vital das diferentes variedades de Sarcoptes scabiei é o mesmo (MELLANBY[30], 1943; Soulsby, 1968, citado por PEGG[36], 1970) com os seguintes estágios de evolução: ovo, larva, ninfa, macho adulto, fêmea imatura e fêmea adulta.

As fêmeas adultas escavam túneis também denominados galerias ou sulcos acarianos sob a camada córnea da epiderme; os ovos eliminados dentro destas galerias medem 180 x 190 μ e após incubação de 3 a 8 dias dão origem às larvas (BAKER & WHARTON[2], 1952). Estas se caracterizam pela presença de 3 pares de patas e são chamadas larvas hexápodas, que deixam as galerias para prosseguir no seu desenvolvimento; são dotadas de movimentos, mas geralmente se abrigam em folículos pilosos para se alimentar. As larvas dão origem às ninfas já octópodas, que evoluem para as fases de macho adulto ou de fêmea imatura. A transformação de fêmea imatura para fêmea adulta ou ovígera ocorre após a fertilização, ocasião em que a fêmea se desenvolve bastante, devido à distensão dos ovários, atingindo tamanho duas vezes maior que o do macho (BAKER & WHARTON[2], 1952; BAKER et al.[1], 1956; FAUST et al.[17], 1962; PEGG[36], 1970; REY[39], 1973; PESSOA & MARTINS[37], 1974).

As fêmeas adultas são providas de movimentos rápidos deslocando-se 2,5 cm por minuto e levando, aproximadamente, 1 hora para se localizar na camada córnea da pele (BAKER & WHARTON[2], 1952). O macho adulto é encontrado com menor frequência que a fêmea ovígera; pode ser observado em ga-

BIBLIOTECA
FACULDADE DE SAÚDE PÚBLICA

lerias superficiais, mas passa a maior parte do tempo na superfície cutânea do hospedeiro à procura de fêmeas para fertilizar (MELLANBY[30], 1943; BAKER & WHARTON[2], 1952). O exemplar do sexo feminino permanece nas galerias e pouco tempo após o início da escavação das mesmas começa a ovipor, eliminando, em média, 2 a 3 ovos por dia, durante 2 meses aproximadamente (MELLANBY[30], 1943; BAKER & WHARTON[2], 1952; PRICE[38], 1952). Segundo PRICE[38] (1952), menos de 10% dos ovos atingem a fase adulta. A longevidade dos adultos é de 3 meses para as fêmeas e de 2 meses para os machos (REY[39], 1973).

Segundo HEILESEN[21] (1946), a duração das diferentes fases de evolução do parasita é a seguinte: incubação dos ovos: 3 a 4 dias; larvas hexápodas: 3 dias; 1º ninfa octópoda: 3 a 4 dias; 2º ninfa octópoda: 3 a 4 dias. Portanto, o ciclo completo para as fêmeas gira ao redor de 12 a 15 dias, enquanto que para o macho é de 9 a 11 dias.

Pelas características biológicas de cada uma das fases de desenvolvimento do parasita, destacamos o seguinte: os ovos são encontrados exclusivamente dentro das galerias; as larvas e ninfas geralmente se situam em folículos pilosos; o macho adulto pode ser observado em túneis superficiais e, mais comumente, na superfície da pele; a fêmea permanece a vida toda dentro das galerias.

O agente da sarna não é um parasita muito resistente às condições do meio ambiente e à ação dos desinfetantes. Não resiste à temperatura acima de 50°C mais do que 10 minutos (MELLANBY[30], 1943; MALEVILLE & HEID[29], 1972); entre 10 e 20°C apresenta incapacidade de se locomover (MELLANBY[30], 1943; MALLEVILLE & HEID[29], 1972). Em fômites, à temperatura ambiente, morre dentro de alguns dias (PRICE[38], 1952);

nas descamações cutâneas resiste até 4 dias e em solução de formalina a 4% sobrevive 3 dias (HOCHLEITNER[24], 1973).

A resistência das formas não desenvolvidas é ainda menor e, portanto, sua importância na transmissão da doença é menor também.

3.3. Aspectos clínicos

Segundo alguns autores já citados, o homem é suscetível à infestação por todas as variedades animais de Sarcoptes scabiei; entretanto, sua estreita relação com o cão torna a forma canina da escabiose o tipo mais frequentemente observado no homem.

Nos últimos 15 anos, a incidência de escabiose animal no homem vem aumentando gradativamente, assumindo, por vezes, caráter epidêmico (EMDE[13], 1961; BECK[4], 1965; TANNENBAUM[46], 1965; SMITH & CLAYPOOLE[44], 1967; ELGART & HIGDON[12], 1972; SVARTMAN et al.[45], 1972; CHARLESWORTH & JOHNSON[10], 1974).

Embora não existam características morfológicas que possibilitem a diferenciação do agente da escabiose humana do da escabiose de origem animal, as características biológicas são evidentes, assim como o quadro clínico produzido por cada uma das referidas modalidades de sarna.

3.3.1. Escabiose humana

A principal manifestação clínica é o prurido, geralmente mais intenso à noite. Este sintoma só se manifesta após um período de incubação ou de sensibilização do hos

pedeiro ao parasita que, em média, gira ao redor de 30 dias. Durante esse tempo é possível que o Sarcoptes exista na pele humana sem causar desconforto (MELLANBY[30], 1943; MELLANBY[31], 1944; BAKER & WHARTON[2], 1952; PRICE[38], 1952; SAMPAIO[42], 1972).

Existem outros elementos a serem considerados em casos de sarna: a) lesões representadas por pequenas elevações lineares e sinuosas, denominadas galerias ou sulcos acarianos; b) distribuição das lesões que podem ser observadas nos espaços interdigitais, tórax, axilas, nádegas, genitália externa e regiões articulares. Em crianças, as lesões são comumente encontradas no rosto, palma das mãos e planta dos pés (PRICE[38], 1952; BOPP & BAKOS[5], 1967; SAMPAIO[42], 1972).

Muitas vezes, o quadro clínico da sarna mostra-se distorcido, quer pela desfiguração consequente à escassez ou atipia das lesões primárias, quer pelas complicações resultantes do ato de coçar ou carência de higiene, representadas por escoriações traumáticas, impetigo, piodermite, reação eczematiforme, etc. Outras vezes, o tratamento inadequado ou intempestivo pode descaracterizar o quadro clínico, dando lugar a uma dermatite de contato (BOPP & BAKOS[5], 1967).

A escabiose pode complicar-se com infecções secundárias e comumente se observa a associação escabiose-piodermite. Recentemente, alguns autores têm enfatisado as pesquisas neste campo, principalmente nas regiões de climas tropical e sub-tropical. SVARTMAN et al.[45] (1972) relataram o aumento do número de pacientes admitidos com glomerulonefrite aguda em Trinidad; estes eram portadores de lesões cutâneas de sarna, das quais foram isolados Streptococcus β hemolyticus. Hersch (1967), citado por RICHARDSON[40] (1972), foi o primeiro a admitir uma relação causal entre lesões infectadas de esca-

biose – Streptococcus β hemolyticus – glomerulonefrite aguda.

Desde MELLANBY[31] (1944), sabe-se que na infecção primária de escabiose há necessidade de um período de sensibilização para que o homem manifeste prurido. Geralmente este sintoma subjetivo surge 30 dias após a exposição do suscetível ao agente. Esse fenômeno de sensibilização pode ser confirmado mediante reação intra-dérmica, com extrato do parasita, sendo que a sensibilização total se dá após 6 meses e, então, a doença tende à resolução (HANCOCK & MILFORD WARD[20], 1974).

Os casos de reinfecção são menos frequentes e apresentam uma evolução totalmente diferente; qualquer contato subsequente com o ácaro é seguido de reação dermatológica aguda, tanto local como generalizada para rejeição do agente (MELLANBY[31], 1944; HANCOCK & MILFORD WARD[20], 1974).

3.3.2. Escabiose humana de origem animal

Como o homem não é o hospedeiro ideal, o Sarcoptes scabiei var. canis não se multiplica na pele humana e a afecção tem caráter auto-limitante (BECK[4], 1965; GRIFFITHS et al.[19], 1969); mas nem por isso a dermatite deixa de ser sintomaticamente severa. Segundo EMDE[13] (1961) a evolução máxima é de 5 semanas; ELGART & HIGDON[12] (1972) citaram que a infecção tende à resolução em 4 a 6 semanas desde que não ocorram reexposições.

Os sintomas no homem causados pelo Sarcoptes scabiei var. canis são semelhantes àqueles da escabiose humana. O prurido está presente em todos os casos e surge precocemente. As lesões, representadas por pápulas pruriginosas e escoriações, localizam-se nas seguintes regiões do corpo:

médio abdomem (BECK[4], 1965); áreas supra-púbicas e membros superiores (TANNENBAUM[46], 1965); tórax, antebraço e pescoço (NEWTON & GERRIE[33], 1966); membros superiores, região baixa do tórax, abdomem e membros inferiores (SMITH & CLAYPOOLE[44], 1967); abdomem, membros inferiores, região axilar e tórax (CHARLESWORTH & JOHNSON[10], 1974). Nenhum dos autores citados faz referência à presença de lesões nos espaços interdigitais, localização de eleição da escabiose clássica.

Outro fato que diferencia a escabiose animal no homem da escabiose humana é a ausência de galerias, produzidas pelas fêmeas grávidas, assim como a ausência ou período de incubação muito curto. BECK[4] (1965) citou período de incubação de 7 dias; TANNENBAUM[46] (1965) de 1 a 4 dias; SMITH & CLAYPOOLE[44] (1967), em média, 13 dias; CHARLESWORTH & JOHNSON[10] (1974) de 1 a 10 dias.

3.3.3. Diagnóstico

Na maioria das vezes, o diagnóstico da escabiose é feito clinicamente, baseado na observação das lesões características, distribuição das mesmas e presença de prurido.

A lesão primária ou sulco acariano só pode ser bem visualizada em casos sem complicação secundária e sua localização é mais ou menos característica; as lesões podem ser observadas em membros superiores, genitália externa e tronco; de um modo geral, rosto e couro cabeludo são poupados. Em crianças as lesões distribuem-se diferentemente afetando, com frequência, cabeça, nádegas e pés (BEAN[3], 1974).

O prurido é sintoma subjetivo e somente se

desenvolve após o período de sensibilização do paciente.

A escabiose pode, não raro, apresentar-se de forma atípica fazendo-se necessária a realização do diagnóstico diferencial com outras dermatopatias como: eczema, urticária papular, pediculose, dermatite herpetiforme, dermatite de contato, dermatite seborreica, escabiose de origem animal (BOPP & BAKOS[5], 1967; LYELL[28], 1967; THOMSETT[47], 1968)

A sarna sarcóptica do cão afetando o homem caracteriza-se pela ausência de lesões primárias (BECK[4], 1965; TANNENBAUM[46], 1965; SMITH & CLAYPOOLE[44], 1967; CHARLESWORTH & JOHNSON[10], 1974) e pela distribuição das mesmas, diversa daquela da escabiose humana. A sarna animal no homem caracteriza-se, ainda, pela dificuldade de encontrar o agente nas descamações cutâneas (EMDE[13], 1961; BECK[4], 1965; TANNENBAUM[46], 1965; NEWTON & GERRIE[33], 1966; SMITH & CLAYPOOLE[44], 1967; CHARLESWORTH & JOHNSON[10], 1974)

Em casos de escabiose animal no homem, a anamnese oferece dado valioso para o diagnóstico, isto é, a referência à presença de animal com problemas dermatológicos.

3.4. Características epidemiológicas

A escabiose apresenta incidência flutuante, ora atingindo níveis epidêmicos, ora tornando-se rara (MELLANBY[31], 1944; EPSTEIN[15], 1955; HELLIER[22], 1966; BOPP & BAKOS[5], 1967; HERMANN & HUMAN[23], 1969; ORKIN[35], 1971; HOCHLEITNER[24], 1973; BEAN[3], 1974); os picos epidêmicos ocorrem a intervalos, aproximados, de 15 anos (PRICE[38], 1952; EPSTEIN[15], 1955; EPSTEIN[14], 1966; KUTZER & GRUNBERG[25], 1969; HERMANN & HUMAN[23], 1969; ORKIN[35], 1971; MALEVILLE & HEID[29], 1972). Caracteri-

za-se por apresentar variação sazonal, isto é, com prevalência mais baixa no verão, aumentando no outono e inverno, para diminuir novamente na primavera (MELLANBY[30], 1943; BAKER & WHARTON[2], 1952; Hornstein citado por HERMANN & HUMAN[23], 1969). Tal observação pode ser explicada pelo fato das pessoas dormirem em maior contato uma com as outras no inverno e, nesta estação do ano, o asseio ser menos rigoroso (MELLANBY[30], 1943).

A falta de higiene e o confinamento favorecem a disseminação da escabiose, explicando o aumento do número de casos em épocas de guerra e pós-guerra (EPSTEIN[15], 1955; BOPP & BAKOS[5], 1967). As epidemias de sarna podem ocorrer independentemente dessas condições, mas nestas ocasiões sua incidência aumenta em progressão geométrica (PRICE[38], 1952).

Segundo FAUST et al.[17] (1962) a escabiose tende a ser hiperendêmica em ambientes confinados como hospitais, quartéis e escolas, que não apresentam bons hábitos de higiene pessoal e de grupo.

A sarna incide em todas as faixas etárias (MELLANBY[30], 1943; SAMPAIO[42], 1972; CHARLESWORTH & JOHNSON[10], 1974) e em ambos os sexos (MELLANBY[30], 1943; SAMPAIO[42], 1972), embora PRICE[38] (1952) tenha observado maior incidência entre crianças e mulheres do que entre homens.

A epidemiologia da escabiose parece relacionar-se também com movimentação de grandes massas populacionais (ORKIN[35], 1971; MALEVILLE & HEID[29], 1972; HOCHLEITNER[24], 1973).

3.5. Cadeia epidemiológica

3.5.1. Fontes de infecção

As fontes de infecção são representadas por doentes, portadores assintomáticos, isto é, em período de incubação, e por fontes animais. De todas elas os portadores assintomáticos são os mais importantes na disseminação da doença, pois todo paciente escabioso é portador assintomático em determinado estágio da infecção; este corresponde ao estágio de incubação ou sensibilização do paciente (PRICE[38], 1952).

3.5.2. Vias de transmissão

Sabe-se que a infecção pode, ocasionalmente, ser transmitida por fômites como roupa de cama e vestimentas; entretanto, a forma mais frequente de transmissão depende de contato pessoal que, quanto mais íntimo e prolongado fôr, melhores condições de transmissão oferece (MELLANBY[31], 1944 ; PRICE[38], 1952; FAUST et al.[17], 1962; MALEVILLE & HEID[29], 1972; SAMPAIO[42], 1972; HOCHLEITNER[24], 1973; REY[39], 1973; PESSOA & MARTINS[37], 1974).

Segundo MALEVILLE & HEID[29] (1972), a transmissão direta de homem a homem exige contato íntimo e prolongado sob condições especiais de temperatura e umidade. São fatores favoráveis à disseminação da sarna o ato sexual, a estreita vivência entre familiares, crianças e adultos dormindo na mesma cama, etc. HEILESEN[21] (1946) observou o modo direto de contágio em 95% dos casos. PRICE[38] (1952) verificou que 90% dos casos de sarna foram transmitidos por contato pessoal direto, não necessariamente longo.

A inviabilidade do contágio indireto é consequente à baixa resistência do agente que, fora de parasitismo, sobrevive, no máximo, alguns dias (PRICE[38], 1952; HOCHLEITNER[24], 1973).

Em se tratando de escabiose de origem animal, EMDE[13] (1961), BECK[4] (1965) e CHARLESWORTH & JOHNSON[10] (1974) afirmaram que não há necessidade de contato direto para a transferência do parasita do animal ao homem, pois o Sarcoptes scabiei var. canis se caracteriza por alta infectividade. Prova disto é que EMDE[13] (1961) observou, dentre 10 pessoas infestadas, 2 que adquiriram a infestação através de contato indireto e temporário com o animal doente e B E C K[4] (1965) verificou igualmente caso de uma pessoa que se infestou por contágio indireto.

O agente da escabiose passa por vários estágios de evolução, levando aproximadamente de 9 a 15 dias para completar seu ciclo. Teoricamente, qualquer uma destas fases de desenvolvimento pode ser responsável pela transmissão da doença. A fêmea adulta é a mais importante na cadeia epidemiológica da sarna, como já foi comprovado através de estudos experimentais (MELLANBY[31], 1944). Normalmente antes de iniciar a escavação dos túneis a fêmea, recentemente fertilizada, procura um local de eleição. Somente por contágio direto com outro suscetível é que ela pode ser transferida (MELLANBY[31], 1944; BAKER & WHARTON[2], 1952; BAKER et al.[1], 1956; FAUST et al.[17], 1962). Por outro lado, parece improvável que as fêmeas velhas possam disseminar a doença pois, uma vez iniciada a escavação de galerias, elas raramente vêm à superfície da pele, voluntariamente (MELLANBY[31], 1944; BAKER & WHARTON[2], 1952; PRICE[38], 1952). Isto só ocorre em decorrência à lesão da pele devido ao ato de coçar (MELLANBY[31], 1944).

3.5.3. Suscetível

Segundo estudos experimentais realizados em animais, a obtenção de um quadro clínico de escabiose pressupõe predisposição do hospedeiro. São considerados fatores predisponentes: avitaminose A, distúrbios digestivos, parasitoses e outras doenças intercorrentes (Kutzer & Onderscheka, 1966, citados por KUTZER & GRUNBERG[25], 1969). Apenas no homem, acredita-se que esta predisposição não seja necessariamente condicional embora, ao longo dos anos, a sarna tenha apresentado maior prevalência em tempos de dificuldade, como nos anos de guerra e pós-guerra (KUTZER & GRUNBERG[25], 1969).

Em se tratando de suscetibilidade à infestação por Sarcoptes scabiei, deve-se considerar, ainda, a imunidade parcial ou temporária conferida pela mesma (MELLANBY[31], 1944; ORKIN[35], 1971).

3.5.4. Profilaxia

A profilaxia da escabiose consiste no exame e pronto tratamento de todos os casos clínicos e contatos, inclusive aqueles casuais (PRICE[38], 1952; RUSSEL[41], 1964; HOCHLEITNER[24], 1973).

Apesar do contágio indireto ter significado diminuto na transmissão da doença, recomenda-se que as roupas de cama e vestimentas sejam lavadas à temperatura igual ou superior a 55°C ou deixadas em desuso durante 2 ou 3 dias; segundo MALEVILLE & HEID[29] (1972), o Sarcoptes não sobrevive mais que 24-48 horas em roupa de cama.

Relativamente à escabiose humana de origem animal, além de tratar todos os indivíduos, quer sejam sinto-

máticos ou não, deve-se isolar e medicar o animal doente. Indica-se a desinfecção de fômites e áreas às quais ele tenha acesso com um inseticida, sendo que EMDE[13] (1961) e BECK[4] (1965) recomendaram o uso de DDT.

3.6. Situação atual da escabiose no mundo.

Os casos humanos de escabiose diminuiram de tal maneira após a grande epidemia entre 1942-1946, que até se pensou na possibilidade do extermínio do ácaro em consequência da descoberta e do uso de medicamentos escabicidas (EPSTEIN[14], 1966; KUTZER & GRUNBERG[25], 1969). Após 1960 observou-se, em vários locais do mundo, um aumento significante de escabiosos. Tal verificação foi alvo de interesse e pesquisa por parte de vários autores, especialmente pelo fato de estar ocorrendo em condições de prosperidade econômica e de melhoria das condições higiênicas e do "status" social (SVARTMAN et al.[45], 1972; HOCHLEITNER[24], 1973).

ORKIN[35], em 1971, realizou em trabalho baseado em informações obtidas através de um questionário, aplicado a 159 dermatologistas e mostrou a situação da escabiose nos 5 continentes, naquela ocasião. Resumindo os resultados por ele obtidos, apresentamos a seguir a situação da escabiose em alguns países:

AMÉRICA DO NORTE

Estados Unidos	pouco frequente; ligeiro aumento desde 1965 em estados da Costa do Pacífico, principalmente entre "hippies"; pequenos focos endêmicos persistem em algumas enfermarias e instituições de doentes mentais.

Canadá	pouco frequente; pequeno e recente aumento em Vancouver.
México	aumento progressivo desde 1966 por todo país, atingindo quase que proporções epidêmicas.

AMÉRICA DO SUL

Argentina	representa 4,6% dos pacientes com afecções dermatológicas em Buenos Aires (1969).
Brasil	progressivamente recrudescente desde 1965 nas clínicas pública e privada.
Colombia	aumento gradativo, com proporções epidêmicas, desde o bimestre julho-agosto de 1969.
Peru	rápido aumento, com características epidêmicas, desde janeiro de 1969.
Uruguai	a escabiose é rara em Montevideo.
Venezuela	a escabiose permanece rara em Caracas

EUROPA

EUROPA OCIDENTAL

Reino Unido	aumento progressivo em todo país, a partir de 1963; 3,3% dos pacientes ambulatoriais de dermatologia do St. John's Hospital, em Londres (1968).
França	aumento gradativo desde 1963-1964; 9,4% dos pacientes ambulatoriais com afecções dermatológicas do Hôpital St. Louis, em Paris (1969).
Bélgica	aumento em 1967 e vem diminuindo a partir de novembro de 1969.
Holanda	reaparecimento desde 1963.

NORTE DA EUROPA

Dinamarca	ressurgimento repentino no início da década de 60; prevalência flutuante de 1964 a 1967.
Irlanda	aumento progressivo e marcante desde 1964; 20 vezes mais prevalente em 1969 do que em 1963.
Noruega	sem alteração significante na década de 60.
Suécia	aumento moderado e recente em Lund; ainda rara em Estocolmo.
Finlândia	aumento progressivo desde 1964.

EUROPA ORIENTAL

Alemanha Oriental	reaparecimento marcante desde 1968; 8 vezes mais prevalente em 1968 do que em 1967, no Centro Clínico Municipal de Berlin-Buch.
Polônia	registro compulsório; ressurgimento em 1964, atingindo nível epidêmico em 1966 -1967.
União Soviética	aumento significativo, nos últimos anos, afetando todas as camadas populacionais.
Hungria	quase que inexistente.
Romênia	permanece rara.

SUL DA EUROPA

Itália	reaparecimento marcante desde 1966; mais acentuado na Sardenha, representando 12,72% dos pacientes ambulatoriais da Clínica Dermatológica da Universidade de Cagliari.

Portugal	aumento gradativo a partir de 1965; 7% dos pacientes ambulatoriais da Clínica Dermatológica da Universidade de Lisboa.
Espanha	pouco frequente na clínica privada em Barcelona, mas aumento significativo desde novembro de 1969.

EUROPA CENTRAL

Alemanha Ocidental	reaparecimento desde 1965 em quase todos os centros de estudos dermatológicos.
Áustria	aumento moderado em Viena, recentemente.
Suiça	rara na clínica privada, em Genebra.

ÁFRICA

Marrocos	aumento progressivo com características epidêmicas desde 1965, paralelamente ao reaparecimento da sífilis.
Rodésia	ressurgimento espantoso em negros da zona urbana, desde 1965.
África do Sul	grande aumento nos Bantus (Pretoria), constituindo 50% dos pacientes ambulatoriais de dermatologia (1968); rara nos brancos nos últimos anos.
Tanzânia	em algumas vilas da Tanzânia Central, quase que 100% das crianças maiores de 6 anos de idade estão afetadas.

ÁSIA

Coréia do Sul	reaparecimento marcante e progressivo no período de 1961-1964; declínio subsequente e gradativo.

Vietnã do Sul	incomum entre os soldados americanos; caráter epidêmico entre civis vietnamitas em 1967, mas quase que ausente desde então.
Índia	nos últimos 20 anos, persiste como uma das doenças mais comuns nos centros de doenças dermatológicas e venéreas.
Japão	praticamente ausente entre pacientes dermatológicos, em Kioto, nos últimos 15-20 anos.
Israel	ligeiro aumento desde 1967.
AUSTRÁLIA	permanece incomum em Sidney.

Complementando os dados de ORKIN[35] (1971), acrescentamos aqueles por nós obtidos, durante a realização da revisão da literatura mais recente. Podemos citar os trabalhos de: CHEN & DUDGALE[11] (1972), na Malásia; ELGART & HIGDON[12] (1972), nos Estados Unidos da América do Norte, mais precisamente na cidade de Washington; RICHARDSON[40] (1972), na África do Sul; SVARTMAN et al.[45] (1972), em Trinidad; HOCHLEITNER[24] (1973), na Alemanha; CHARLESWORTH & JOHNSON[10] (1974), nos Estados Unidos da América do Norte, e FARKAS[16] (1974), na Tchecoslováquia.

Como causas do recente e atual aumento da prevalência da escabiose têm-se sugerido os seguintes fatores:

a) Pobreza e falta de higiene:

A pobreza associada à higiene inadequada favorece a transmissão da sarna. CHEN & DUDGALE[11] (1972), estudando as doenças mais frequentes em 361 crianças, segundo grupo étnico,

observaram prevalência total de 6% de escabiose, sendo que o grupo mais afetado foi o dos indus (9%), seguido dos malaios (7%); por outro lado o grupo dos chineses apresentou prevalência zero. Coincidentemente, os indus foram os que apresentaram condições sócio-econômicas mais precárias. RICHARDSON[40] (1972) observou igual prevalência de sarna tanto no meio urbano como no rural. Foi uma verificação inesperada, em vista do fato de que em muitas áreas rurais o abastecimento de água é escasso, enquanto que é bastante difundido em centros urbanos. O autor concluiu que, possivelmente, não é a falta de água mas, a aglomeração e a higiene escassa que são as principais responsáveis pela transmissão da escabiose no homem.

Sabe-se ainda que a sarna é mais frequente nos períodos de guerra e pós-guerra; contudo este fato não foi comprovado no Conflito Coreano (1950-1953) e nem tampouco, mais recentemente, entre os soldados americanos no Vietnã (ORKIN[35], 1971).

b) Promiscuidade sexual:

Apesar do contato íntimo e prolongado, tal como o fato de vários elementos de uma família compartilharem a mesma cama, ser mais significante na transmissão da sarna do que o contato sexual rápido, alguns autores (HERMANN & HUMAN[23], 1969; ORKIN[35], 1971) afirmam que a escabiose incide com maior frequência no grupo etário, sexualmente ativo, de 16 a 30 anos de idade. Talvez este fator possa ser a explicação da maior prevalência da parasitose entre os "hippies" (ORKIN[35], 1971).

c) Movimentação de massas populacionais e aglomeração:

São duas condições que caracterizam o período de fé-

rias escolares e que elucidam, pelo menos parcialmente, o aumento do número de pacientes escabiosos nessas ocasiões (HERMANN & HUMAN[23], 1969; MALEVILLE & HEID[29], 1972; HOCHLEITNER[24], 1973). HERMANN & HUMAN[23] (1969) relataram fato interessante a respeito do assunto: em 1968, houve uma antecipação de 4 semanas do aumento de casos de sarna, nas regiões do Norte do Reno e da Westfália, na Alemanha, onde o período de férias local foi antecipado de 4 semanas também.

Pesquisadores da França, Holanda e Bélgica sugerem a importância dos trabalhadores errantes na transmissão da escabiose, principalmente aqueles oriundos da África do Norte (ORKIN[35], 1971; MALEVILLE & HEID[29], 1972; HOCHLEITNER[24], 1973).

d) Erro diagnóstico:

Na década de 50, a escabiose tornou-se tão rara que foi praticamente excluída do currículo dermatológico, em vista da inexistência de casos para demonstração em aulas práticas (BOPP & BAKOS[5], 1967). Com isso, a probabilidade de se fazer um diagnóstico preciso de sarna diminuiu e tal acontecimento provavelmente contribuiu para o aparecimento da atual epidemia (ORKIN[35], 1971).

A disseminação da sarna é favorecida pela terapia inespecífica que descaracteriza a forma clínica e dificulta o diagnóstico, fato observado por HERMANN & HUMAN[23] (1969), em alguns pacientes que estavam sendo submetidos a tratamento errôneo há mais de 12 meses.

Outro fator que contribui para a possibilidade de um erro diagnóstico é o aumento do número de casos de escabiose de origem animal no homem, que apresenta caracterís

ticas clínicas e epidemiológicas diversas das da escabiose clássica (ORKIN[35], 1971; HOCHLEITNER[24], 1973)

e) Modificação das condições imunológicas:

Há evidências de que o agente da sarna produz no hospedeiro alguns fenômenos imunológicos, a exemplo do prurido e das lesões, considerados como manifestações alérgicas de hipersensibilidade. A variação dos tempos de incubação e de persistência do prurido, mesmo após a eliminação do parasita através do tratamento, o quadro hematológico mostrando frequentemente eosinofilia de 5 a 8% e as provas de reação intra-dérmica também indicam processo imunológico (MALEVILLE & HEID[29], 1972).

SHRANK & ALEXANDER[43] (1967) sugeriram a perda de resistência como causa de ocorrência cíclica da doença, a cada 15 anos, pois a imunidade parcial, conferida pela mesma, gira ao redor de 14 a 16 anos. A ausência de imunidade parcial pode ser também a explicação do grande número de crianças envolvidas na presente epidemia (MALEVILLE & HEID[29], 1972).

f) Escabiose de origem animal:

É certo que vários tipos de Sarcoptes scabiei que afetam animais domésticos como hospedeiros primários são transmissíveis ao homem, que funciona como hospedeiro secundário e oferece condições para desenvolvimento das manifestações clínicas da escabiose (PEGG[36], 1970); dentre eles, o cão é responsável, com maior frequência, por casos humanos de sarna animal.

É interessante notar que as recentes epidemias de escabiose humana e animal surgiram, simultaneamente,

no decorrer da década de 60 (EMDE[13], 1961, BECK[4], 1965, TANNENBAUM[46], 1965, HELLIER[22], 1966, SHRANK & ALEXANDER[43], 1967; SMITH & CLAYPOOLE[44], 1967; NORINS[34], 1969).

g) Adaptação do ácaro aos inseticidas e outros escabicidas

Nos últimos anos, sabões medicamentosos e inseticidas têm sido utilizados indiscriminadamente na higiene rotineira dos animais, o que pode ter levado o ácaro Sarcoptes scabiei a desenvolver resistência e se adaptado aos mesmos.

PESSOA & MARTINS[37] (1974) referiram-se à observação de casos refratários ao tratamento específico da escabiose com benzoato de benzila.

4. CONTRIBUIÇÃO PESSOAL

4.1. Material e Métodos

O estudo da transmissão da sarna sarcóptica do cão ao homem foi realizado nos casos de escabiose, atendidos pela disciplina de Patologia e Clínica Médicas da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo, no período de fevereiro de 1975 a janeiro de 1976.

O diagnóstico da parasitose nos animais foi baseado nos sintomas e lesões e confirmado pelo isolamento e identificação do agente em raspados de pele.

A sarna sarcóptica do cão caracteriza-se pelo aparecimento de pequenas pápulas esbranquiçadas ou eritematosas que se localizam, inicialmente, nas regiões inguinais, axilares e bordos das orelhas. Vesículas também podem ser visualizadas no começo do processo, mas logo são substituídas por escoriações e crostas que se formam em decorrência da dessecação do sangue e do soro. O quadro é acompanhado por intenso prurido e perda de pelos; a piodermite secundária é de observação frequente (SMITH & CLAYPOOLE[44], 1967; MULLER & KIRK[32], 1969; BUELL[6], 1973).

O isolamento e a identificação do agente foram realizados pelo exame do raspado de pele; ao material colocado em lâminas foram adicionadas de 1 a 2 gotas de hidróxido de potássio a 10% e pesquisado ao microscópio óptico com aumento de 100 x e/ou 400 x.

Uma vez estabelecido o diagnóstico no animal, o proprietário fornecia, além de dados relativos à identificação completa do mesmo, outros referentes a: classe sócio-econômica, número de pessoas expostas à infestação, número de pessoas infestadas, idade e sexo das mesmas e, ainda, in

formações a respeito de indivíduos não pertencentes à família que estivessem apresentando sintomas suspeitos de escabiose.

No final de 12 meses de pesquisa, somamos 27 casos de sarna em cães, envolvendo um total de 58 pessoas com escabiose.

Na avaliação dos resultados para algumas associações foi feito o teste χ^2.

4.2. Resultados

No que se refere à doença nos animais, observamos:

4.2.1. Sexo

Animais de ambos os sexos foram igualmente afetados como mostra a tabela nº 1 (estatisticamente não significante ao nível de $\alpha = 0,05$).

Tabela nº 1: Sarna sarcóptica em cães atendidos na Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da USP, no período de fevereiro de 1975 a janeiro de 1976, segundo sexo.

Sexo	nº de casos	%
Feminino	14	51,8
Masculino	13	48,2
T O T A L	27	100,0

BIBLIOTECA
FACULDADE DE SAÚDE PÚBLICA
UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
SP - 8

4.2.2. Idade

A incidência foi maior em animais jovens do que em adultos como se verifica na tabela nº 2:

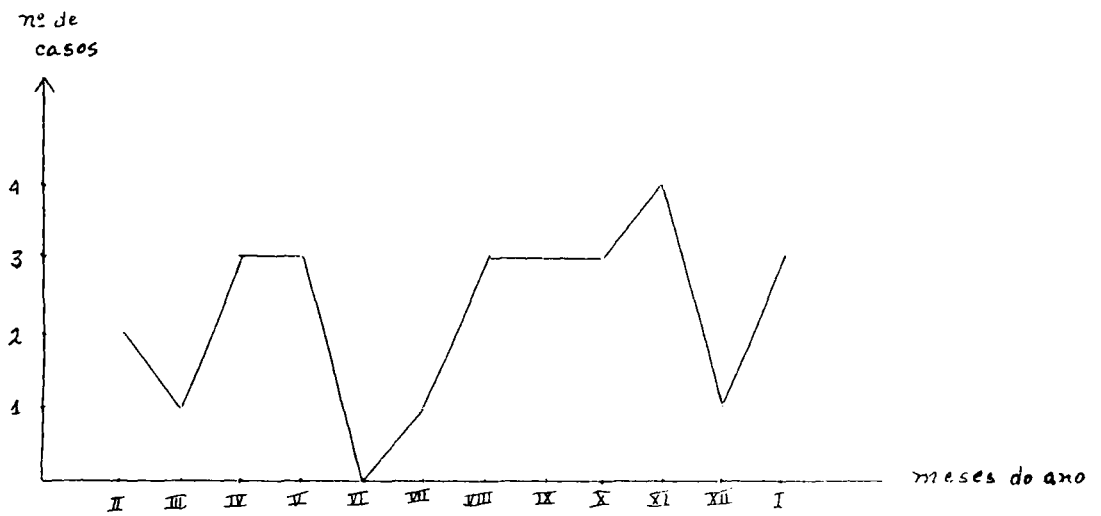
Tabela nº 2: Sarna sarcóptica em cães atendidos na Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da USP, no período de fevereiro de 1975 a janeiro de 1976, segundo idade.

Idade	nº de casos	nº de casos/idade
0 ⊢ 1	13	13,0
1 ⊢ 5	7	1,7
5 ⊢ 10	5	1,0
10 ⊢ 15	1	0,2
15 ⊢ 20	1	0,2

4.2.3. Variação sazonal

Quanto à variação sazonal os resultados obtidos não foram conclusivos conforme se visualiza no gráfico nº 1:

Gráfico nº 1: Sarna sarcóptica em cães atendidos na Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da USP, no período de fevereiro de 1975 a janeiro de 1976.



Em relação à escabiose humana pela variedade canina, verificamos:

4.2.4. Número de pessoas infestadas

De um total de 143 pessoas expostas à infestação, observaram-se 58 (40,56%) que adquiriram a doença.

4.2.5. Sexo

Os indivíduos do sexo feminino foram afetados com maior frequência que os do sexo masculino, como se nota na tabela nº 3 (estatisticamente significante ao nível de $\alpha = 0,05$).

Tabela nº 3: Casos de escabiose humana de origem canina, segundo sexo. São Paulo, fevereiro de 1975 a janeiro de 1976.

Sexo	nº de casos	%
Feminino	37	63,8
Masculino	21	36,2
T O T A L	58	100,0

4.2.6. Idade

A suscetibilidade foi observada em todas as faixas etárias como mostra a tabela nº 4:

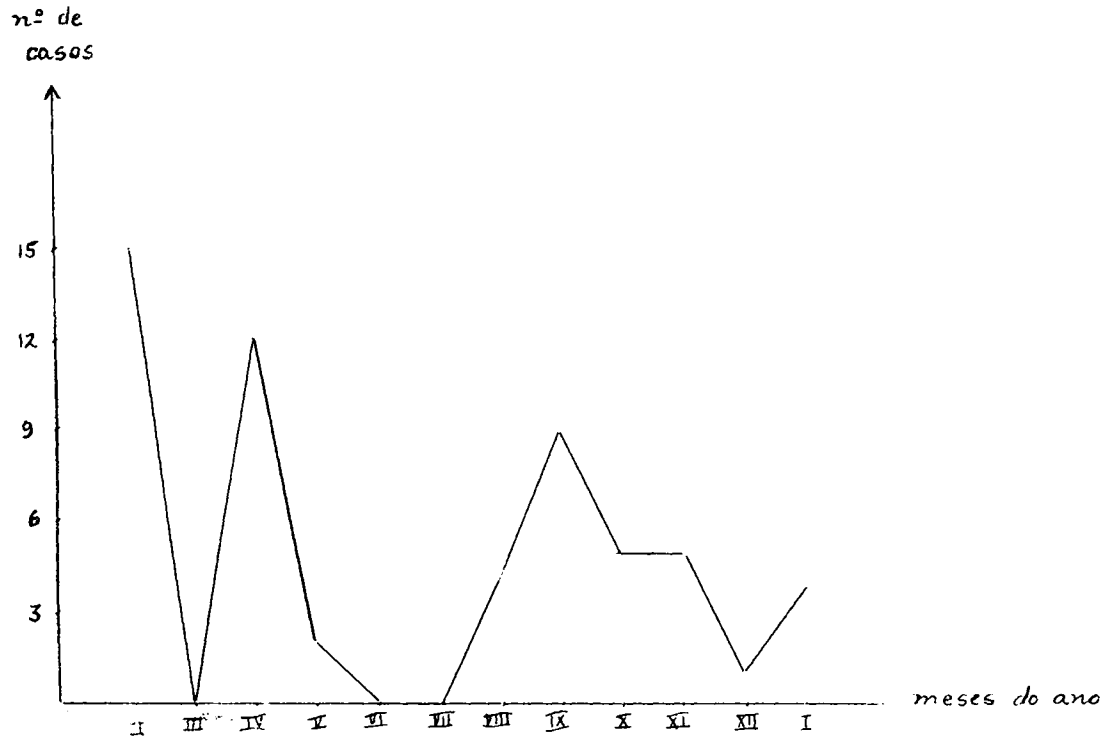
Tabela nº 4: Casos de escabiose humana de origem canina, segundo idade. São Paulo, fevereiro de 1975 a janeiro de 1976.

Idade	nº de casos	nº de casos/idade
0⊢ 1	1	1,00
1⊢ 5	3	0,75
5⊢10	7	1,40
10⊢15	9	1,80
15⊢20	4	0,80
20⊢25	8	1,60
25⊢30	3	0,60
30⊢35	4	0,80
35⊢40	5	1,00
40⊢45	9	1,80
45⊢50	4	0,80
50⊢55	-	-
55⊢60	2	0,40

4.2.7. Incidência anual

Houve incidência flutuante durante os meses do ano, ora com frequências elevadas ora com frequência nula como se observa no gráfico nº 2:

Gráfico nº 2: Casos de escabiose humana de origem canina durante o período de fevereiro de 1975 a janeiro de 1976. São Paulo.



4.2.8. Classe sócio-econômica

O Serviço de Triagem do Ambulatório da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da USP adota uma classificação sócio-econômica dos proprietários dos animais atendidos, que se baseia em dados como: *renda familiar, profissão, número de pessoas da família que trabalham, propriedade de imóvel e/ou veículo automotor.* Em ordem decrescente a classificação é a seguinte: A, B, C e D.

A parasitose ocorreu em todas as classes sócio-econômicas como se visualiza na tabela nº 5:

Tabela nº 5: Casos de escabiose humana de origem canina, segundo classe sócio-econômica. São Paulo, fevereiro de 1975 a janeiro de 1976.

Classe sócio-econômica	nº de casos	%
A	15	25,8
B	14	24,2
C	10	17,3
D	19	32,7
T O T A L	58	100,0

4.2.9. Isolamento do parasita

Conseguimos demonstrar a presença do parasita em 3 casos humanos, sendo que realizamos raspados de pele em 12 das 58 pessoas com lesões escabiosas.

4.2.10. Tipo de contágio

O contato pelo qual os indivíduos adquiriram a escabiose de origem canina não foi necessariamente direto e prolongado.

4.2.11. Aspectos clínicos

Não verificamos a presença de galerias em nenhum indivíduo e o período de incubação ou sensibilização observado foi muito curto ou mesmo ausente.

4.3. Discussão

A sarna sarcóptica em cães ocorreu com frequência de 51,8% em fêmeas e 48,2% em machos, o que nos leva a crer que sua prevalência independe do sexo (estatisticamente não significante ao nível de $\alpha = 0,05$).

Confirmando uma observação anterior (LARSSON et al.[27], 1974) verificamos no presente trabalho que os animais de faixas etárias mais jovens são mais suscetíveis que os adultos, embora tenhamos observado caso de um animal com 12 anos e outro com 19 anos de idade.

Os resultados referentes à variação sazonal da sarna sarcóptica em cães foram pouco conclusivos principalmente devido ao pequeno número de casos estudados, assim como à pequena flutuação da temperatura ambiental durante todo o ano em nosso meio.

Em nosso trabalho a incidência da escabiose humana de origem canina foi maior em indivíduos do sexo feminino (63,8%) do que nos do sexo masculino (36,2%) (estatisticamente significante ao nível de $\alpha = 0,05$), observação esta condizente com a de PRICE[38] (1952). Tal achado pode ser explicado, em parte, pelo fato das mulheres serem, mais comumente, responsáveis pelo tratamento dos animais e, portanto, mais propensas a adquirir a parasitose.

Indivíduos de todas as faixas etárias mostraram-se suscetíveis à infestação pelo Sarcoptes scabiei var. canis, à semelhança do que observaram CHARLESWORTH & JOHNSON[10] (1974).

No homem, a incidência de sarna sarcóptica pela variedade canina foi bastante flutuante, ora apresentan-

do frequências elevadas (fevereiro, abril e setembro), ora mostrando-se ausente (março, junho e julho). Segundo resultados obtidos, discordamos das observações de MELLANBY[30] (1943), BAKER & WHARTON[2] (1952) e Hornstein, citado por HERMANN & HUMAN[23] (1969), que afirmaram ser a escabiose humana mais prevalente no inverno e outono do que no verão. As baixas incidências obtidas por nós, talvez tenham sofrido a influência de fatores outros tais como, início das aulas em março, exames e férias escolares, respectivamente em junho e julho e, exames escolares e festas de fim de ano em dezembro, ocasiões em que o atendimento ambulatorial também diminui; além disto, devemos lembrar que em nosso meio a caracterização das estações do ano não é marcante.

A parasitose humana pelo S. scabiei var. canis foi constatada em todos os níveis sociais. Em decorrência deste achado cremos que a pobreza e a falta de higiene não são fatores tão importantes na disseminação da doença como defenderam EPSTEIN[15] (1955), BOPP & BAKOS[5] (1967) e CHEN & DUDGALE[11] (1972).

Pudemos confirmar as observações de alguns autores (EMDE[13], 1961; BECK[4], 1965; SMITH & CLAYPOOLE[44], 1967; CHARLESWORTH & JOHNSON[10], 1974) relativas à alta infectividade do Sarcoptes scabiei var. canis no homem, desde que verificamos a infestação de uma criança de menos de um ano de idade, sendo bastante improvável que ela mantivesse contato direto e prolongado com a fonte de infecção.

A dificuldade de encontrar o parasita em exames de raspados de pele humana foi uma constante nos trabalhos de EMDE[13] (1961), BECK[4] (1965), TANNENBAUM[46] (1965), SMITH & CALYPOOLE[44] (1967) e CHARLESWORTH & JOHNSON[10] (1974); apesar disso, conseguimos isolar o parasita de 3 casos huma-

nos, dos 12 nos quais foram feitos os raspados de pele. O isolamento do parasita nestes 3 casos foi possível desde que realizado na fase inicial do processo.

As observações referentes à ausência de galerias e ausência ou período de incubação curto da escabiose canina no homem, mencionadas pela maioria dos pesquisadores (BECK[4], 1965; TANNENBAUM[46], 1965; ELGART & HIGDON[12], 1967) foram verificadas também em nosso trabalho

4.4. Conclusões

4.4.1. A escabiose canina é transmissível ao homem, não constituindo uma condição rara.

4.4.2. De um conjunto de 143 pessoas expostas à infestação, 58 (40,56%) apresentaram escabiose pela variedade canina.

4.4.3. A sarna humana pela variedade canina é mais incidente nas mulheres do que nos homens.

4.4.4. A escabiose canina no homem atinge indivíduos de todas as faixas etárias, indiferentemente

4.4.5. A dificuldade de isolar o agente no homem é decorrente de condições de especificidade de hospedeiro, pois a pele humana não oferece meios para que o Sarcoptes scabiei var. canis complete seu ciclo vital.

4.4.6. O isolamento do parasita de lesões humanas é possível desde que seja realizado no início do processo.

4.4.7. As infestações humanas pela variedade canina do Sarcoptes são auto-limitadas desde que não ocorram reexposições.

4.4.8. A escabiose canina no homem caracteriza-se por apresentar período de incubação curto ou ausente, assim como a ausência de lesões primárias ou sulcos acarianos.

RESUMO

Realizou-se uma revisão das pesquisas relacionadas à epidemiologia da escabiose, publicadas nos últimos 15 anos, dando ênfase à escabiose humana causada pela variedade canina do Sarcoptes scabiei.

Partindo-se de 27 animais com sarna sarcóptica, envolvendo 143 pessoas expostas à infestação, observaram-se 58 (40,56%) que adquiriram a doença.

A referida antropozoonose mostrou-se mais incidente nas mulheres do que nos homens e, indivíduos de todas as faixas etárias foram acometidos, indistintamente.

Apesar da dificuldade, conseguiu-se demonstrar a presença do agente (S. scabiei var. canis) em 3 dos 12 casos humanos nos quais foi realizada a tentativa de identificação do mesmo.

SUMMARY

This review is concerned with 15 years of published data on the epidemiology of scabies. The human infestation with the Sarcoptes scabiei var. canis was studied. From 143 humans which were in close contact with 27 infested animals, the author was able to detect 58 infested individuals (40,56%). The zoonosis was more incident among women than men and individuals of all ages were indiscriminately affected. The scabies agent has been isolated from 3 out of 12 pacients submitted to skin scraping.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BAKER, E.W. et al. A manual of parasitic mites of medical or economical importance. New York, National Pest Control Association, 1956.

2. BAKER, E.W. & WHARTON, G.W. An introduction to acarology. New York, Macmillan, 1952.

3. BEAN, S.F. Bullous scabies. J. Amer. med. Ass., 230: 878, 1974.

4. BECK, J.A.L. Animal scabies affecting man. Arch. Derm. 91: 54-5, 1965.

5. BOPP, C. & BAKOS, L. Retorno da escabiose no Rio Grande do Sul. An. bras. Derm., 42: 1-14, 1967.

6. BUELL, B.E. Difficult to diagnose definitely. Mod. vet. Pract., 54: 87, 1973.

7. BUXTON, P.A. On the Sarcoptes of man. Parasitology, 13: 145-51, 1921.

8. BUXTON, P.A. The external anatomy of the Sarcoptes of the horse. Parasitology, 13: 114-45, 1921.

9. CARLETON, A. Our fathers of old. Trans. St John's Hosp. Derm. Soc., 49: 1-8, 1963.

10. CHARLESWORTH, E.N. & JOHNSON, J.L. An epidemic of canine scabies in man. Arch. Derm., 110: 572-4, 1974.

11. CHEN, S.T. & DUDGALE, A.E. Morbidity pattern amongst some primary school entrants in Malaysia. Trop. geogr. Med., 24: 269-74, 1972.

12. ELGART, M.L. & HIGDON, R.S. Canine scabies: report of a family outbreak. Sth. med. J., 65: 375-6, 1972.

13. EMDE, R.N. Sarcoptic mange in the human. Arch. Derm., 84: 633-6, 1961.

14. EPSTEIN, E. Scabies, ten years later. Arch. Derm., 93: 60-1, 1966.

15. EPSTEIN, E. Trends in scabies. Arch. Derm., 71: 192-6, 1955.

16. FARKAS, J. [On the problem of scabies]. Cs. Derm., 49: 343-9, 1974.

17. FAUST, E.C. et al. Animal agentes and vectors of human diseases. Philadelphia, Lea & Febiger, 1962.

18. FRIEDMAN, R. The story of scabies: animal scabies- its relationship to humans. Urol. cutan. Rev., 42: 513-30, 1936.

19. GRIFFITHS, R.B. et al. Some parasitic skin diseases of zoonotic interest recorded by the regional veterinary diagnostic laboratory, Selangor, during 1965-1968. Kajian vet., 2: 13-6, 1969.

20. HANCOCK, B.W. & MILFORD WARD, A. Serum immunoglobulin in scabies. J. invest. Derm., 63: 282-4, 1974.

21. HEILESEN, B. Studies on Acarus scabiei and scabies. Acta derm.-venereol., 26 (suppl. 14): 11-255, 1946.

22. HELLIER, F.F. Incidence of scabies. Arch. Derm., 93: 634, 1966.

23. HERMANN, W.P. & HUMAN, H. [Seasonal morbidity variation in scabies]. Hautarzt, 20: 467, 1969.

24. HOCHLEITNER, H. von. Die skabis epidemiologie, klinik und therapie. Wien. klin. Wschr., 85: 197-202, 1973.

25. KUTZER, E. von & GRUNBERG, W. Zur frage der Übertragung tierischer sarcopte sraünden suf den menschen. Berl. MÜnch. tierarztl. Wschr., 82: 311-4, 1969.

26. LAPAGE, G. Veterinary parasitology, 2. ed. Edinburg, Oliver & Boyd, 1968.

27. LARSSON, M.H.M.A. et al. Ocorrência de sarnas demodécica e sarcóptica em cães do Município de São Paulo. Atualidades veterinárias, 3: 36-41, 1974.

28. LYELL, A. Diagnosis and treatment of scabies. Brit. med. J., 2: 223-5, 1967.

29. MALEVILLE, J. von & HEID, E. Skabis bein menschen. MÜnch. med. Wschr., 114: 27-32, 1972.

30. MELLANBY, K. Scabies. London, Oxford University Press, 1943.

31. MELLANBY, K. The development of symptoms, parasitic infection and immunity in human scabies. Parasitology, 35: 197-206, 1944.

32. MULLER, G.H. & KIRK, R.W. Small animal dermatology. Philadelphia, W.B. Saunders, 1969.

33. NEWTON, D.K. & GERRIE, W. Sarcoptic scabies in a dog (with human involvement). Canad. vet. J., 7: 43, 1966.

34. NORINS, A.L. Canine scabies in children. Amer. J. Dis. Child., 117: 239-42, 1969.

35. ORKIN, M. Resurgence of scabies. J. Amer. med. Ass., 217: 593-7, 1971.

36. PEGG, E. Three ectoparasites of veterinary interest communicable to man. Med. biol. Ill. 20: 106-10, 1970.

37. PESSOA, S.B. & MARTINS, A.V. Parasitologia Medica. 9. ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1974.

38. PRICE, I. The scabetic problem. Canad. med. Ass. J., 66: 445-7, 1952.

39. REY, L. Artrópodes parasitas ou vetores de doenças. In: REY, L. Parasitologia. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1973.

40. RICHARDSON, B.D. Sarcoptes scabiei: the almost forgotten parasite. Lancet, 1: 839, 1972.

41. RUSSEL, B. Parasitic infestations of the skin. Practitioner, 192: 621-3, 1964.

42. SAMPAIO, S.A.P. Dermatoses produzidas por ácaros In: VERONESI, R. Doenças infecciosas e parasitárias, 5. ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1972

43. SHRANK, A.B. & ALEXANDER, S.L. Scabies. another epidemic? Brit. med. J., 1: 669-71, 1967.

44. SMITH, M.E. & CLAYPOOLE, C.T. Canine scabies in dogs and in humans. J. Amer. med. Ass., 199: 95-100. 1967.

45. SVARTMAN, M. et al. Epidemic scabies and acute glomerulo nefritis in Trinidad. Lancet. 1: 249-51, 1972

46. TANNENBAUM, M.H. Canine scabies in man. J. Amer. med. Ass., 193: 321-2, 1965.

47. THOMSETT, L.R. Mite infestations of man contracted from dogs and cats. Brit. med. J., 3: 93-5, 1968.

48. TOOMEY, N. Scabies of animal origin. Urol. cutan. Rew., 26: 473-89, 1922.