

# ESCABIASIS

Dra. María de Lourdes Morales Trujillo\*  
Dr. Roberto Arenas\*\*

\*\* Jefe de la Sección de Micología del Hospital General “Dr. Manuel Gea González”, Calzada de Tlalpan 4800, Col. Toriello Guerra, México, D.F., C. P. 14000 ([rarenas98@hotmail.com](mailto:rarenas98@hotmail.com))

\* Médico Adscrito al Servicio de Dermatología de Hospital Central Militar, Boulevard Manuel Ávila Camacho s/n, Col. Lomas de Sotelo, México, D. F. C.P. 11200 ([lulumort@yahoo.com.ar](mailto:lulumort@yahoo.com.ar))

## DEFINICIÓN.

La escabiasis es una enfermedad de la piel intensamente pruriginosa y altamente contagiosa para el humano, es causada por el ácaro *Sarcoptes scabiei* var. *hominis*. Tiende a ser generalizada, con predominio en pliegues y genitales; se caracteriza por pápulas, costras hemáticas, pequeñas vesículas y túneles. El diagnóstico puede ser difícil y debe ser considerado en pacientes de cualquier edad con prurito generalizado y persistente.<sup>1,2</sup>

## HISTORIA.

La escabiasis es una enfermedad conocida por la humanidad desde el principio de su historia. Es ampliamente conocida también como sarna, el término tiene una etimología no muy clara; los griegos la llamaron *psora* (de *pso*, yo froto); los latinos *scabies* (de *scabere*, rascar), mismo término utilizado por los anglosajones; los alemanas le llamaron *Krätze*; los franceses, *gale*.<sup>3</sup> También se le ha llamado “la comezón de los siete años”, por su aparición cíclica.<sup>4</sup> Para el tratamiento del prurito, Celso utilizaba azufre en base de agua para uso tópico.<sup>3,5</sup>

Durante siglos la escabiasis se atribuyó a una naturaleza humoral conocida quizá por Aristóteles (384-322 a. C.), quien utilizó el término *akari*, para

designar al “ácaro de la madera”.<sup>6</sup> A través de la historia hay datos de reportes sobre la escabiasis, así la menciona en un manuscrito árabe el médico Abu el Hasan Ahmed el Tabari, en el año 970 en Tabaristán. En la Edad Media, las mujeres no participaban en la práctica médica fuera del hogar, sin embargo se hace alusión a quien probablemente fue la primera mujer en contacto con la dermatología en el siglo XII, santa Hildegard von Bingen (Baviera), que hizo descripciones acerca de la sarna en su libro *Physica*, incluyendo el tratamiento con azufre. En el mismo siglo, el médico árabe sevillano Avenzoar (1092-1161), habla del *souab* o sarna en su libro *Taisir elmedaouat oua eltedbir*, atribuye la enfermedad a alteraciones humorales, pero hace referencia a la salida de un animalillo de la piel de los pacientes afectados.<sup>6</sup>

La invención del microscopio fue determinante en la evolución de la etiología de la sarna. En 1687, Cosimo Giovanni Bonomo, escribió un tratado sobre la sarna donde describe de forma muy aceptable sobre la enfermedad y el agente patógeno, haciendo una descripción del *Sarcoptes scabiei* en un libro escrito por Francesco Redi titulado *Osservazioni intorno a pelliceli del corpo umano*. Bonomo menciona que el parásito excavaba túneles, se arrastraba bajo la piel, depositaba huevos y persistía por 2 o 3 días en la ropa, se equivocó en el número de patas, ya que dice tener solamente seis y, en el sitio donde se debe buscar el ácaro, al indicar que se encuentra en las vesículas o pústulas. Sin embargo durante esa época y hasta principios del siglo XIX, los médicos siguieron considerando que la enfermedad era producida por “humores” o “sangre incorrupta”.<sup>3,6</sup> Durante muchos años después muchos médicos trataron de demostrar la presencia del ácaro en las lesiones, sin poder hacerlo hasta el 25 de agosto de 1834 cuando un estudiante de medicina, alumno de Alibert, de origen corso, Simon François Renucci, demostró frente a un grupo de sabios en el Hospital Saint Louis de Paris, extrajo el parásito de la piel de varios enfermos. Continuaron los estudios sobre la sarna y el ácaro; en 1844 Ferdinand von Hebra en su obra *Ubre die Krätze*, llegó a la conclusión de que todo aquel en cuya piel se asienta el ácaro se contagia de sarna, y que el cuadro desaparece cuando se destruyen el ácaro y los huevos.<sup>3</sup>

Esta enfermedad ha acompañado al hombre a través de los tiempos. Aún cuando no se había identificado con exactitud cual era el agente causal preciso de la escabiasis, los tratamientos eran múltiples. Algunos métodos utilizados por quienes lo padecían, era la extracción del ácaro que se encontraba en los túneles o surcos, aún cuando éste no se conocía bien; hemos mencionado ya el uso desde el siglo XII, del azufre aplicado sobre las áreas afectadas.<sup>3</sup> Durante siglos las flores del género *Chrysanthemum* fueron utilizadas en Persia para curar la escabiasis, estas flores tienen

propiedades insecticidas, sus ingredientes activos se denominan piretrinas. Su producción comercial se realizó por primera vez en Dalmacia (Croacia) en 1840. A partir de la Segunda Guerra Mundial se desarrollaron piretrinas sintéticas en aerosol; la permetrina, una piretrina sintética se aprobó para el tratamiento de la escabiasis en 1989.<sup>2</sup> Día a día se ha tratado de encontrar un tratamiento más efectivo contra el *Sarcoptes scabiei* y más seguro para el hombre, así hemos llegado hasta los tratamientos sistémicos como el uso de ivermectina, una avermectina inicialmente desarrollada para uso veterinario, pero utilizada con buenos resultados por Macotela y cols. en México desde 1991.<sup>7</sup>

## **EPIDEMIOLOGÍA.**

La escabiasis tiene una distribución mundial, afecta a personas de todas las razas, de cualquier edad, ambos sexos y de todos los niveles socioeconómicos. Se reportan aproximadamente 300 millones de casos de escabiasis a nivel mundial cada año.<sup>5,8</sup> En un estudio epidemiológico en el Reino Unido, la escabiasis se presentó con mayor prevalencia en áreas urbanas y en mujeres y niños y más comúnmente en invierno que en verano.<sup>8</sup> En países desarrollados se puede presentar en forma epidémica en hospitales, guarderías e internados.<sup>5</sup> En países en vías de desarrollo, es endémico, con una prevalencia del 20 hasta el 100%, en algunas áreas de Sudamérica, América Central y la India, la infestación en los niños puede llegar al 100%.<sup>2,5</sup> En Brasil se reportó el resurgimiento de la enfermedad desde la década de 1970, con una incidencia en 1998 del 11.5%.<sup>9</sup>

Durante la Primera y Segunda Guerras Mundiales, la escabiasis se presentó en epidemias de carácter cíclico en los países desarrollados, posteriormente hubo una disminución importante hasta su virtual desaparición para resurgir a finales de 1960. En 1971, Orkin describe que las epidemias se presentan en forma cíclica con una duración de 15 años entre el final de una y el inicio de la siguiente.<sup>9</sup>

En el transcurso de los últimos 20 años, el número de pacientes con escabiasis se ha incrementado. Algunos de los sitios con mayor problema son las casas hogar o cualquier sitio de albergue y los factores de riesgo para que esto ocurra incluye: la antigüedad de la institución (más de 30 años), el tamaño y capacidad (más de 120 camas) y la relación entre el número de camas y trabajadores de salud (más de 10:1).<sup>10</sup>

## **ETIOLOGÍA Y TRANSMISIÓN.**

La escabiasis en humanos es causada por el *Sarcoptes scabiei* variedad *hominis*, perteneciente al phylum Artropoda, clase Arácnida y del orden Acarina.<sup>9</sup> El *Sarcoptes scabiei*, es un parásito humano obligado, que realiza completamente su ciclo de vida en el hombre. Machos y hembras se aparean en la superficie de la piel, la hembra perfora el estrato córneo de la epidermis, depositando sus huevos conforme penetra; el macho muere después del apareamiento. Las hembras hacen sus madrigueras en la piel, cada una deposita de 10 a 25 huevos, aunque hay autores que refieren pueden ser de 40 a 50. Tres días después los huevos eclosionan, las larvas migran a la superficie de la piel y pasan a estado adulto en 14 a 17 días para repetir el ciclo.<sup>2,11,12</sup> (Fig. 1-2)

Las hembras miden 300 a 500  $\mu\text{m}$ , dos veces más que los machos.<sup>2,5</sup> El ácaro tiene cuatro pares de patas muy cortas, dos pares al frente del cuerpo y dos atrás, también tiene espículas sobre su dorso (Fig. 3). La hembra utiliza sus mandíbulas y las pinzas cortantes en sus patas para hacer su madriguera y succiona los fluidos del tejido para su alimentación.<sup>2</sup> Los pacientes con escabiasis pueden albergar de 10 a 15 hembras adultas vivas. Estos parásitos sobreviven cerca de 30 días en el humano y hasta 3 a 4 días fuera del hospedero.<sup>2,4,8</sup> Un paciente inmunocompetente puede albergar de 3 a 50 ácaros en un mismo tiempo<sup>4</sup> y un paciente con escabiasis costrosa (sarna noruega) de cientos a miles de ellos.<sup>2</sup>

La escabiasis humana es transmitida la mayoría de las veces por contacto personal o por contacto sexual con una persona infectada y, mucho menos comúnmente, por contacto con fómites, ya que como se mencionó el ácaro puede sobrevivir dos o tres días en objetos inanimados. El ácaro carece además de la capacidad de saltar o volar, tiene movimientos lentos avanzando 2.5 cm por minuto sobre piel cálida.<sup>8</sup> La transmisión ocurre comúnmente en el hogar, donde una persona puede infectar a varias más, también es más frecuente en instituciones hospitalarias, guarderías y demás sujetas a hacinamiento.<sup>2,8</sup> El periodo de incubación es de dos semanas o más y en caso de reinfestación, los síntomas pueden desarrollarse en 1-4 días.<sup>10</sup>

*Sarcoptes scabiei* var. *hominis* es huésped-específico para los humanos, pero el hombre puede adquirir escabiasis animal. Existen otras muchas variedades de *Sarcoptes scabiei* como la var. *canis* (perros), var. *caprae* (cabras), var. *ovis* (borregos), etc.<sup>13</sup> La escabiasis animal es transmitida principalmente por los perros y con menor frecuencia por gatos, aves, caballos y otros animales domésticos. Cuando hay exposición a animales infestados, el humano puede presentar una erupción papular o pápulo-vesicular pruriginosa transitoria, que afecta principalmente áreas

expuestas o áreas de contacto como el tronco, los brazos y el abdomen. No se observan túneles. El ácaro en el humano no completa su ciclo de vida, por lo que la evolución es muy corta. Si el paciente con escabiasis animal se separa del animal infestado, la erupción tiende a resolverse en corto tiempo.<sup>2,1</sup>

## **MANIFESTACIONES CLÍNICAS.**

El cuadro clínico está en relación con la respuesta inmunitaria del huésped, la cual hasta el momento sigue siendo poco clara. Los infiltrados de linfocitos orientan hacia hipersensibilidad tardía o tipo IV y el aumento de IgE hacia hipersensibilidad inmediata o tipo I; se ha encontrado también activación de mastocitos causada por estimulación de estructuras antigénicas como los propios ácaros, sus huevos o incluso sus heces.<sup>1</sup>

En adultos, la escabiasis clásica se presenta como una erupción papular y con excoりaciones acompañada de prurito intenso, afecta las regiones axilares, eminencias tenar e hipotenar, superficies flexoras de las muñecas, pliegues interdigitales de las manos, ombligo y región genital; casi siempre están respetados la cabeza, el cuello y los pies; en las mujeres se afectan también pliegues submamaros y pezones.<sup>1,2,14</sup> Se menciona que la dermatosis se encuentra limitada por líneas imaginarias que pasan por hombros y rodillas, las denominadas líneas de Hebra<sup>1</sup> (Fig. 4-7). En los niños se presenta de forma generalizada, pudiendo afectar la cara aunque con predominio en piel cabelluda, pliegues, palmas y plantas (Fig. 8) . En los niños mayores de tres años la distribución casi siempre es del cuello hacia abajo, incluyendo los pies.<sup>1,2</sup>

La lesión más característica es el túnel, sin embargo, pocas veces podemos observarlo. Los túneles se presentan como lesiones elevadas, de trayecto serpiginoso y corto (2 a 3 mm), de color grisáceo.<sup>10</sup> Puede encontrarse una pequeña pápula al final del túnel. La localización más frecuente de esta lesión es en las manos, muñecas, cintura y pliegues axilares; pueden encontrarse también en genitales y pezones (Fig. 9) . Otras lesiones que se presentan son las pápulas, vesículas, nódulos y en forma secundaria podemos observar cambios eccematosos. El prurito es intenso y de predominio nocturno, es considerado como un marcador de la enfermedad.<sup>1,2,10</sup>

En los niños suelen encontrarse pústulas y costras melicéricas en los dedos, lo que impide cerrar las manos (signo del cirujano, Fig. 10 ); en lactantes se puede acompañar de eccema; en abdomen las pápulas y las

costras hemáticas son muy abundantes, lo que da aspecto de “cielo estrellado”.<sup>1</sup> En ancianos, el prurito es leve y hay poca reacción inflamatoria. En personas limpias las lesiones son muy escasas, predominan en axilas, pliegues interdigitales y genitales; a veces solo se presenta prurito; pueden encontrarse ronchas y dermatografismo.<sup>1</sup> En general, el número de lesiones es abundante, de decenas a centenares, pero en pacientes que están utilizando esteroides tópicos las lesiones se reducen solo a unas pocas, sin embargo, el número de ácaros no disminuye, a esto se conoce como escabiasis incógnita,<sup>1,2</sup> en este caso el prurito suele ser leve o incluso no existir.<sup>8</sup>

Existen diversas formas clínicas de escabiasis. La forma nodular representa una reacción de hipersensibilidad a los antígenos, y las lesiones no son contagiosas. Comprende del 7 al 10% de los casos.<sup>1,10</sup> Los nódulos miden de 5 a 20 mm de diámetro, de color rojo, rosa o marrón, de consistencia suave y localizados principalmente en pene, escroto, axilas, cintura, nalgas y areolas; generalmente se resuelven dejando hiperpigmentación postinflamatoria (Fig. 11).<sup>10</sup> Los nódulos son pruriginosos, representan una reacción de hipersensibilidad a los antígenos del ácaro. La evolución es generalmente hacia la resolución espontánea después de semanas o meses; algunas lesiones pueden persistir incluso meses después del tratamiento.<sup>8,10</sup> La escabiasis ampollar se caracteriza porque sus principales lesiones son vesículas y ampollas.<sup>10</sup> La escabiasis en piel cabelluda puede acompañar o bien simular a la dermatitis seborreica; los que principalmente presentan esta forma son los lactantes, los niños y los pacientes con SIDA.<sup>8</sup>

La sarna costrosa también conocida como “sarna noruega”, es una forma de escabiasis que se distingue por ser altamente contagiosa. El primer caso fue identificado en Noruega y reportado por Danielssen y Boeck en 1848, quienes consideraban que se trataba de una variante de lepra. En 1851 Hebra precisa que esta enfermedad es consecuencia de la infección de escabiasis.<sup>10</sup> Tiene predilección por individuos inmunocomprometidos (VIH positivos, trasplantados, etc.), ancianos, enfermos mentales y pacientes con Síndrome de Down.<sup>1,2,8</sup> Es una dermatosis hiperqueratósica de aspecto psoriasiforme, con escama gruesa de 3 a 15 mm, de color amarillo-verdoso y adherentes.<sup>1</sup> Afecta predominantemente las superficies de extensión, manos y pies, palmas y plantas, incluso las uñas que se engruesan y cambian de color.<sup>1</sup> La escabiasis costrosa puede ser localizada y afectar solo la piel cabelluda, la cara, los dedos, las uñas de los pies o las plantas.<sup>1,2</sup> Las lesiones son placas hiperqueratósicas que cubren grandes áreas, pueden fisurarse e incluso secundariamente cursar con infecciones bacterianas (Fig. 12). En algunos pacientes incluso puede

presentarse eritrodermia.<sup>1,15</sup> El prurito es variable, aunque en general es muy leve. Generalmente en esta forma de escabiasis, se encuentran cientos o miles de ácaros en el huésped.<sup>10,12, 14</sup> Rodríguez y cols. en Cuba, comprobaron la contagiosidad de esta forma clínica, lo cual determinó el diagnóstico de 116 casos asociados a los 9 casos índices y el tratamiento profiláctico que hubo de realizarse a decenas de personas en contacto con cada uno de estos enfermos.<sup>15</sup>

La infección secundaria es una de las complicaciones más frecuentes de la escabiasis. Las más comunes son impetiginización, ectima, foliculitis, formación de abscesos, linfangitis, linfadenitis, celulitis, bacteremia y sepsis.<sup>1,10</sup>

## **DIAGNÓSTICO.**

El diagnóstico de escabiasis debe ser considerado en todos aquellos pacientes con erupción intensamente pruriginosa. Debemos considerar como puntos clave del diagnóstico, la distribución de la dermatosis y el tipo de lesiones. Es importante considerar también el antecedente de contactos con personas infectadas. La presencia de los túneles puede demostrarse al colocar una gota de tinta china diluida en uno de sus extremos. El diagnóstico es confirmatorio si se observan los ácaros, sus huevos o sus heces; para encontrarlos, una maniobra práctica es colocar una gota de aceite en una hoja de bisturí (hoja No.15 de preferencia) y raspar el extremo de un túnel, después se coloca el material obtenido sobre un portaobjetos y se coloca el cubreobjetos para su observación al microscopio (técnica de Muller). En el caso de la sarna costrosa, el raspado de las lesiones y la observación de las escamas o el material subungueal con aceite o hidróxido de potasio muestra abundantes parásitos.<sup>1,2</sup> (Fig. 2)

## **CARACTERÍSTICAS HISTOPATOLÓGICAS.**

No es indispensable realizar biopsia de piel si el cuadro clínico sugiere el diagnóstico. Si se realiza el estudio histopatológico, las hembras del ácaro y sus huevos pueden ser observados en el estrato córneo o en la granulosa, si el espécimen es tomado de un surco intacto (Fig. 13). En la epidermis hay además de los túneles, acantosis, edema intracelular, espongiosis y migración de linfocitos y eosinófilos. En la dermis superficial y profunda se encuentra vasodilatación e infiltrado mixto perivascular que incluye eosinófilos, linfocitos, histiocitos y mastocitos. Además del edema de la dermis papilar, en algunas ocasiones se pueden encontrar vesículas subepidérmicas. Estos cambios solo pueden diferenciarse de los

provocados por otro tipo de artrópodos, por la identificación del ácaro o sus huevos.<sup>1,2</sup>

En la escabiasis costrosa o sarna noruega, se observa un infiltrado perivascular compuesto por linfocitos, histiocitos y eosinófilos y hay alteraciones en la epidermis, como acantosis e hiperqueratosis y bajo esta capa córnea más engrosada se observan múltiples túneles donde es posible encontrar innumerables parásitos en todas sus formas; larvas, huevos y deyecciones.<sup>2,15</sup>

En la escabiasis nodular se aprecia un denso infiltrado inflamatorio mixto alrededor de los vasos sanguíneos de la dermis y en ocasiones se extiende hasta el tejido celular subcutáneo; las células mononucleares pueden tener grandes núcleos hipercromáticos y pleomórficos con algunas mitosis; generalmente se encuentran abundantes eosinófilos. El ácaro casi nunca se encuentra en las lesiones nodulares.<sup>2</sup>

## **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.**

El diagnóstico diferencial incluye dermatitis atópica, dermatitis herpetiforme, urticaria papular, placas y pápulas urticarianas pruriginosas del embarazo (PUPPP), enfermedad ampollar linear por IgA, foliculitis, sífilis, pitiriasis rosada, impétigo, dermatitis seborreica y linfoma.<sup>5,13</sup>

La dermatitis herpetiforme se manifiesta como pápulas o excoriaciones dispersas intensamente pruriginosas, pero esta es una entidad autoinmune poco frecuente. La urticaria popular puede ocurrir por infecciones de otros insectos como pulgas, chinches, piojos, ácaros del queso, ácaros del maíz, ácaros de las ratas, los perros y los parásitos de los gatos, incluyendo la sarna de los animales; se presenta como una erupción pruriginosa que asemeja a la escabiasis, excepto que no hay presencia de túneles y los espacios interdigitales no se afectan. Las PUPPP pueden ser muy pruriginosas, simulando un cuadro de escabiasis. El impétigo es frecuentemente una sobreinfección en las lesiones de escabiasis, éste también es contagioso, no muestra predilección por los sitios de la escabiasis. En algunos casos de escabiasis nodular, la diferencia clínica incluye linfoma y pseudolinfoma. Los nódulos de la escabiasis pueden simular una micosis fungoide o la enfermedad de Hodgkin, histopatológicamente los nódulos contienen histiocitos atípicos y linfocitos.<sup>2</sup>

## **TRATAMIENTO.**

## **Permetrina.**

La permetrina es una piretrina sintética y potente insecticida, es muy efectivo contra los ácaros y tiene mínima toxicidad en los mamíferos. Su absorción a través de la piel es muy baja, se metaboliza rápidamente por las esterasas de la piel y se excreta en orina. La permetrina crema al 5% (Elimite, Scabisan) es el tratamiento recomendado en adultos y en niños mayores de cinco años. Se recomienda su aplicación después del baño, del cuello hacia abajo, dejándola por 8 a 14 horas bañarse nuevamente después de ese tiempo. La reaplicación es innecesaria, a menos que continúen los síntomas después de dos semanas o se formen nuevas lesiones en los siguientes 10 días, la reaplicación es innecesaria. Los efectos adversos reportados incluyen comezón y picazón en los sitios de aplicación. Este producto puede ser utilizado en niños desde los dos meses de edad e incluso en todos los niños puede ser aplicado en la cabeza y el cuello. La permetrina se considera una droga de clasificación B en embarazadas y su seguridad durante la lactancia es desconocida, si se utiliza durante este periodo, no podrá amamantar hasta que el medicamento haya sido lavado minuciosamente y retirado por completo. Se debe informar a los pacientes que el prurito y las lesiones pueden persistir por 2 semanas más después del tratamiento, debido a la sensibilidad por los alérgenos del ácaro. El prurito puede requerir tratamiento sintomático con antihistamínicos y en ocasiones esteroides. La única limitante para el uso de la permetrina es su costo, ya que es el que tiene el costo más elevado de todos los escabicidas tópicos.<sup>1,5,8,12,16</sup>

## **Lindano.**

El hexacloruro de gamma benceno o lindano (Herclin), es un insecticida del tipo órgano-clorado. Se utilizó por primera vez en el tratamiento de la escabiasis en 1948. Actúa sobre el sistema nervioso central del insecto, provocando en él mayor excitabilidad, convulsiones y muerte. El lindano en loción o crema al 1% por mucho tiempo fue el estándar clásico de tratamiento, es generalmente efectivo, aunque ya se ha reportado resistencia. El lindano se aplica igual que la permetrina, pero debe lavarse después de seis horas, repitiendo su aplicación una semana después. Este compuesto se absorbe a través de todos los sitios, incluyendo la mucosa pulmonar, la mucosa intestinal y cualquier otra membrana mucosa y se distribuye en todos los compartimentos del cuerpo con una elevada concentración en aquellos tejidos ricos en lípidos y en la piel. Se metaboliza y excreta a través de la orina y las heces.<sup>3,8,12</sup>

Se han reportado casos de toxicidad del sistema nervioso central e incluso de muerte con el uso de este tratamiento. La ingestión accidental puede conducir a envenenamiento y presentar cefalea, náusea, mareo, vómito, inquietud, tremor, desorientación, debilidad, nistagmos, convulsiones, falla respiratoria, coma y muerte. También hay reportes en los que se relaciona el uso de lindano a alteraciones hematológicas como anemia aplásica, trombocitopenia y pancitopenia. La principal ventaja de este tratamiento es su bajo costo, pero su principal limitante es su potencial neurotoxicidad, sobre todo si no se utiliza adecuadamente, este riesgo se incrementa en pacientes que tienen un mayor daño en la piel o en lactantes y niños.<sup>3,8</sup>

El lindano está aprobado por la FDA para el tratamiento de la escabiasis, se considera de categoría B durante el embarazo y es un tratamiento tópico de segunda o tercera línea.<sup>8</sup> Aunque prácticamente el lindano ya está en desuso por su toxicidad, sobre todo la neurológica; sigue siendo la única opción en algunos países en vías de desarrollo, ya que su costo es bajo.

### **Benzoato de bencilo.**

Es un éster del ácido benzoico y alcohol bencílico, se obtiene del bálsamo de Perú y Tolú. Es neurotóxico para los ácaros. Se utiliza en emulsión al 25% y se aplica del cuello hasta los pies, con un tiempo de contacto de 24 horas durante tres días consecutivos, bañándose antes de cada aplicación. En niños y adolescentes la dosis se debe reducir al 12.5%. Es muy efectivo si se utiliza correctamente, sino puede llevar a fallas en el tratamiento, puede causar dermatitis irritativa por contacto e incluso su uso posterior puede provocar dermatitis alérgica. Los principales efectos secundarios por su aplicación son la sensación de quemadura, prurito y lesiones eccematosas. Su uso está prohibido en mujeres embarazadas y lactando así como en niños menores de dos años. Es efectivo en pacientes con escabiasis costrosa resistente a permetrina y en combinación con la ivermectina en pacientes con recaída después de una dosis única de ivermectina. Su uso está aprobado en Europa y actualmente no se encuentra disponible en los Estados Unidos; es una alternativa de uso en países en vías de desarrollo ya que su costo es bajo.<sup>3,8</sup>

### **Crotamitón**

El crotamitón (crotonyl-N-etil-o-toluidina) se utiliza en crema o loción al 10% (Eurax). El índice de curación varía del 50 al 70%. Los mejores resultados se obtienen si se aplica después del baño dos veces al día por cinco días consecutivos. No tiene ningún efecto antiprurítico como anteriormente se

consideraba. Debido a su poca eficacia y datos de toxicidad, el crotamitón está prácticamente en desuso.<sup>2,3,12</sup>

### **Azufre.**

El azufre es el más antiguo de los escabicidas, fue utilizado por Celso desde el año 25 a. C. Se utiliza en unguento del 2 al 10% en base de petrolato, requiere de aplicaciones durante la noche por 3 días consecutivos, previo aseo y es retirando durante el baño por la mañana. El azufre desprende un olor desagradable y mancha la ropa; puede provocar dermatitis irritativa de contacto en climas calientes y húmedos. Este preparado es eficaz y puede ser utilizado en pacientes embarazadas, mujeres lactando e incluso en recién nacidos.<sup>1,4, 5</sup>

### **Ivermectina.**

Como menciona Macotela, un manejo ideal de la escabiasis es aquel que se pueda administrar por vía oral sin necesidad de medidas terapéuticas locales laboriosas y que pueda ser manejado sin peligro por diferentes niveles del personal de salud. Se considera que la ivermectina cumple con esos requisitos.<sup>17</sup>

La ivermectina, es un análogo semisintético de la avermectina-B<sub>1a</sub>, derivada del *Streptomyces avermectilis*. Consiste en una mezcla del 80% de 22,23-dihidroavermectina-B<sub>1a</sub> y 20% de 22,23-dihidroavermectina-B<sub>1b</sub>.<sup>18,19</sup> Actúa suprimiendo la conducción del impulso nervioso en la sinapsis neuromuscular de los insectos por estimulación del ácido gamma amino butírico de las terminaciones nerviosas presinápticas. No tiene efecto sistémico sobre los mamíferos. El fármaco es metabolizado en el hígado, principalmente por la enzima CYP3A4, alcanza grandes concentraciones en el hígado y el tejido adiposo; a pesar de que es altamente liposoluble no cruza la barrera hematoencefálica. Su principal vía de eliminación es la vía biliar, la excreción urinaria es de menos del 1%.<sup>19,20</sup>

La ivermectina ha sido utilizada desde 1987 en el tratamiento de diversas enfermedades parasitarias como la oncocercosis y la estrongiloidiasis.<sup>18,19</sup> Como tratamiento para la escabiasis específicamente se utilizó en animales en 1980 con buenos resultados. En 1992 Glaziou y cols. utilizaron la ivermectina a dosis de 100µg/kg vía oral en una sola dosis, con curación del 70% de los casos en el siguiente mes. Macotela-Ruíz en México al siguiente año, realizó un estudio clínico administrando ivermectina 200µg/kg en única dosis vía oral, obteniendo un índice de curación del 74% y en un estudio posterior de este mismo autor se reporta curación del 100% con una o tres dosis de 250µg/kg.<sup>7,17</sup> Estudios posteriores señalan que

para obtener la máxima eficacia se requiere la administración de dos dosis de 200µg/kg con intervalo de 2 semanas, en la escabiasis clásica se alcanza así el 100% de eficacia.<sup>10,19-22</sup>

La FDA aún no ha aprobado su uso en escabiasis en EUA, en Francia su aprobación para esta dermatosis se dio en el 2001 y en ese mismo año en México se aprobó su uso comercial (Ivexterm tabs. 6 mg, ICN®).<sup>19,20</sup> La dosis de ivermectina en escabiasis es de 200 µg/kg en una sola dosis, pudiendo repetirla con intervalo de 10 a 15 días. Su uso está contraindicado en mujeres embarazadas, lactando y en niños menores de 15 kg, aunque existen estudios en Latinoamérica en los que se ha utilizado con seguridad en niños a partir de un año de edad.<sup>23</sup> Se considera un producto seguro, con pocos efectos secundarios. En algunos países se ha utilizado la ivermectina tópica en loción a dosis de 400 µg/kg con resultados similares a la ivermectina oral.<sup>16,24</sup>

### **Tratamiento en formas especiales.**

En pacientes con escabiasis costrosa el tratamiento es un reto porque el engrosamiento de la piel y la presencia de costras dificultan la penetración de los medicamentos tópicos y reducen su eficacia. Deben usarse en conjunto agentes queratolíticos como ácido salicílico al 5% o 10% en base de petrolato. El escabicida tópico recomendado es la permetrina al 5% en crema.<sup>2,12</sup> La ivermectina a dosis de 200 µg/kg en dos dosis ha dado buenos resultados en este tipo de escabiasis, sin evidencia de recurrencia.<sup>15,20</sup>

La escabiasis nodular, que es una forma crónica de esta enfermedad, requiere de tratamiento con escabicidas seguido por la aplicación de esteroides intralesionales para obtener un mejor resultado.<sup>5</sup> Incluso se ha reportado el caso de un paciente con lesiones resistentes a esteroides, en quien se utilizó pimecrolimus tópico dos veces al día durante una semana, con buenos resultados. El pimecrolimus es un inhibidor de la calcineurina utilizado en el tratamiento de enfermedades inflamatorias de la piel.<sup>25</sup>

El tratamiento de la escabiosis no solo consiste en el uso de escabicidas, sino también de los síntomas que se presentan como el prurito por lo que se deben indicar antihistamínicos; en caso de que el paciente presente infecciones sobreagregadas, debe recurrirse al uso de antibióticos tópicos o sistémicos según sea el caso. (5)

### **MEDIDAS GENERALES.**

Para que pueda erradicarse el ácaro, el paciente debe ser tratado simultáneamente con todas las personas expuestas que conviven con él

aún cuando no tengan manifestaciones de enfermedad. Todos los objetos que están en contacto directo con el paciente deben ser desinfectados; toda la ropa de cama con la que tuvo contacto el paciente en las 48 a 72 horas previas debe lavarse, preferentemente en máquina lavadora y secadora a 60°C y un día después de iniciado el tratamiento; los insecticidas se utilizan para desinfectar objetos que no pueden ser lavados o bien éstos se colocan en bolsas de plástico selladas por 72 horas o más, ya que el ácaro no sobrevive más tiempo fuera del humano.

## REFERENCIAS:

1. Arenas R. Dermatología, Atlas, Diagnóstico y Tratamiento. Ed. McGraw-Hill. 3ª ed. México. 2004, pg. 447-451.
2. Molinaro M J., Schwartz R A, Janniger C. K. Scabies. *Cutis* 1995;56:317-321.
3. Galvañ JI. Historia de la sarna. *Piel* 2004;19(10):533-537.
4. Leonard EA, Sheldon I.V. Ectoparasitic Infections. *Clinic in Family Practice*. 2005;7:97-104.
5. Karthikeyan K. Treatment of scabies: newer perspectives. *Postgrad Med J* 2005;81:7- 11.
6. Díaz RM, Vidaurrázaga C. Historia del ácaro de la sarna. *Piel* 2003;18(9):471-473.
7. Macotela-Ruíz E, Peña-González G. Tratamiento de la escabiasis con ivermectina por vía oral. *Gac Méd Mé* 1993;129(3):201-205.
8. Chosidow O. Scabies. *N Engl J Med* 2006;354:1718-1727.
9. Marcolin Magnabosco E., Devincenzi do Prado A. Factores epidemiológicos de risco associados à escabiose. *An Bras Dermatol*, 1998;73(3):239-243.
10. Huynh TH., Norman RA. Scabies and pediculosis. *Dermatol Clin* 2004;22:7-11.

11. Chosidow O. Scabies and pediculosis. *Lancet* 2000;355:819-826.
12. Flinders DC, De Schweinitz P. Pediculosis and Scabies. *Am Fam Physicians* 2004;69(2):341-348.
13. Respaldiza E. Sarna del Ganado lanar y cabrío: diagnóstico, tratamiento y control. 2000;212:123-127.
14. Parish L, Witkowski JA. The saga of ectoparasitoses: scabies and pediculosis. *Intern J Dermatol* 1999;38:432-433.
15. Rodríguez ME, Arteaga E. Reemergencia de la sarna noruega en nuestro medio. *Rev Cubana Med Trop* 1997;49(2):145-147.
16. Usha V, Gopalakrishnan-Nair TV. A comparative study of oral ivermectin and topical permethrin cream in the treatment of scabies. *J Am Acad Dermatol* 2000;42:236-240.
17. Macotella-Ruiz E, Mendez C, Nochebuena E. Tratamiento de escabiasis con ivermectina por vía oral en una comunidad rural cerrada. Implicaciones epidemiológicas. *Dermatología Rev Mex* 1996;40(3):179-184.
18. Elgar G., MeinKing T. Ivermectin. *Dermatol Clin* 2003;21-26.
19. Morales C., Rodríguez M., Arenas R. Ivermectina. Revisión de su uso en escabiasis y pediculosis. *Dermatología Rev Mex* 2002; 46(6):268-272.
20. Arenas R, Ruiz Esmenjaud J, Morales CE, et al. Ivermectina oral: cinco años de experiencia. Presentación de 34 parasitosis cutáneas: escabiosis, sarna costrosa, *larva migrans*, *gnathostomiasis*, pediculosis y demodocidosis. *DCMQ* 2003;1(1):20-29.
21. MeinKing T, Taplin D, Hermida JL, Pardo R, Kerdel F. The treatment of scabies with ivermectin. *N Engl J Med* 1995;336:26-30.
22. Leston DM. Controversies concerning the treatment of lice and scabies. *J Am Acad Dermatol* 2002;46:794-796.
23. Victoria J. Uso de ivermectina en niños. *Dermatol Pediatr Lat* 2003;1(1):61-65.

24. Youssef MY, Sakada HA, Eissa MM, El-Ariny AF. Topical application of ivermectin for human ectoparasites. *Am J Trop Med Hyg* 1995;53(6):652-653.
25. Huekelbach J, Wilcke T, Winter B., Feldmeier H. Epidemiology and morbidity of scabies and pediculosis capitis in resource-poor communities in Brazil. *B J Dermatol* 2005;153:150-156.

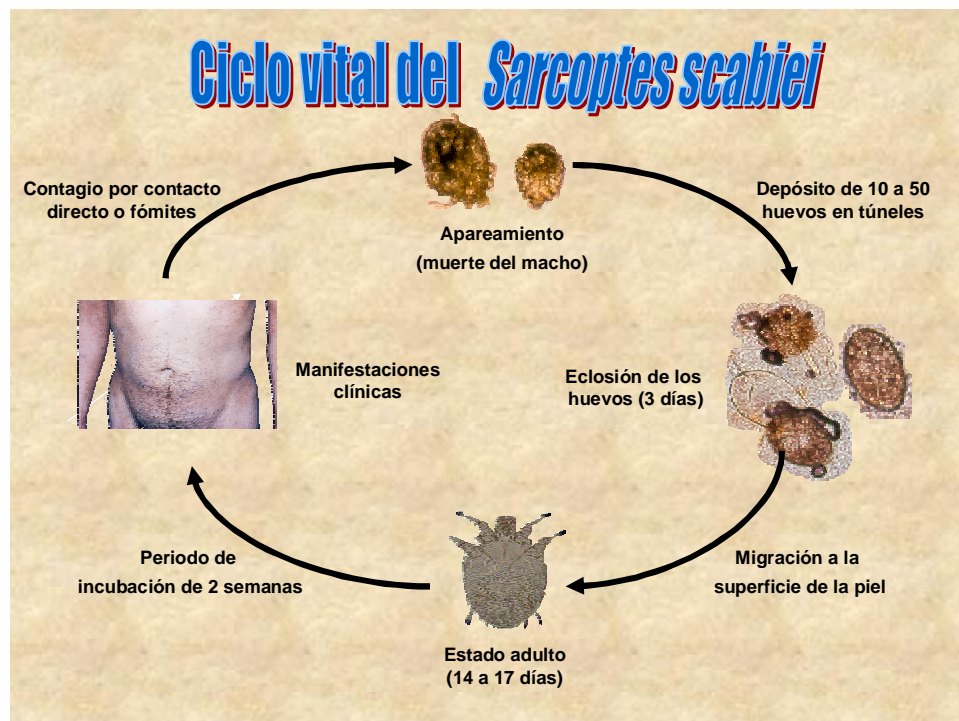


Figura 1. Ciclo vital del *Sarcoptes scabiei*.

Figura 2. Imagen ventral del ácaro en la que se observan sus cuatro pares de patas e imagen lateral en la que se observan las espículas dorsales.

Figura 3. Estudio microscópico en el que se observan varios huevos de *Sarcoptes scabiei*, algunos de ellos eclosionando.

Figura 4. Esquema en el que se muestran las líneas de Hebra, se marcan las áreas más comúnmente afectadas en la escabiosis (Arenas R. Dermatología. McGraw-Hill. 3<sup>a</sup> ed. México. 2004:447-451).

Figura 5. Se observan múltiples pápulas, costras hemáticas y excoriaciones; se observa prácticamente todo el tronco y extremidades afectadas.

Figura 6. Múltiples pápulas en mano, sobre todo en regiones interdigitales, se observa además impetiginización secundaria.

Figura 7. La región genital es un sitio comúnmente afectado; en la imagen se pueden observar pápulas, excoriaciones, hiperqueratosis y costras hemáticas.

Figura 8. En los infantes se encuentran lesiones en las plantas de los pies.

Figura 9. Acercamiento de lesiones en palmas, se observan múltiple pápulas y algunos túneles.

Figura 10. Lesiones interdigitales con pústulas y costras melicéricas que impiden el cierre de las manos (Signo del cirujano).

Figura 11. Escabiasis nodular....

Figura 12. Escabiasis costrosa, llamada también sarna noruega.  
Se aprecian placas de hiperqueratosis y costras hemáticas.

Figura 13. Corte histológico en el que observan las hembras del ácaro y sus huevos en el estrato córneo y en la granulosa.