Sarna: revisión de la clínica y nuevos tratamientos

J Santos-Juanes, C Galache, A Martínez-Cordero*, J C Curto, J Sánchez-del Río

Servicio de Dermatología II. Hospital Central de Asturias
* Centro Penitenciario de Villabona

RESUMEN

Describimos la sarna como una enfermedad producida por un ácaro, el *sarcoptes scabiei*, que se transmite de unas personas a otras, favorecido por el contacto directo entre ellas, lo que puede ocasionar problemas en colectividades como residencias de ancianos, cuarteles, campamentos juveniles o centros penitenciarios.

En esta revisión, repasamos la clínica, que generalmente es muy característica y orienta hacia el diagnóstico, si bien, existen otras formas clínicas menos frecuentes que también detallamos.

De cara al tratamiento son fundamentales las medidas higiénicas de los pacientes y de sus ropas, utilizando los escabicidas clásicos. Ante la aparición de resistencias frente a esos tratamientos tópicos, se prescriben los nuevos preparados de permetrina e incluso los tratamientos orales con ivermectina.

Palabras clave: *Sarcoptes scabiei*. Ivermectina.

SCABIES: REVIEW OF CLINICAL PRACTICE AND NEW TREATMENTS

ABSTRACT

Scabies is an illness generally caused by an acarid, in this case *sarcoptes scabiei*, which is transmitted from one individual to another by contact. Direct contact favours transmission. This can make scabies problematic in collective institutions such as residences for senior citizens, military barracks, youth camps and prisons.

In this review, we set out to study characteristic clinical practice, which is generally diagnostic by nature, although, other less frequent clinical forms described in this study also exist.

Treatment of this condition requires the fundamental hygienic measures for patients and their clothing, using the usual scabicides. If there is resistance to this type of treatment, then permetrina should be prescribed, or, if necessary, oral treatment with ivermectina, both of which are new ways to deal with this condition.

Key Words: *Sarcoptes scabiei*. Ivermectin.

INTRODUCCIÓN

Entre las dermatosis producidas por ácaros destaca por su repercusión la sarna humana, debida a la infestación del tegumento por el *sarcoptes scabiei*, un ácaro perteneciente al suborden de los sacoptiformes. El *sarcoptes scabiei var hominis* o "arador de la sarna", es un parásito obligado humano[1]. La hembra es un ácaro de 0,3-0,4 mm y el macho algo más pequeño muere después de la cópula. Una vez fertilizada, la hembra se introduce en la capa córnea de la piel humana. En ella, excava un túnel, para situarse en el extremo distal, que constituye la denominada eminencia acarina, en la que va depositando los huevos hasta un total de 40 ó 50, después de lo cual morirá. Los huevos dan lugar a las larvas que evolucionan a ninfas y finalmente a ácaros adultos. El proceso dura habitualmente tres semanas, produciéndose en su totalidad bajo el estrato córneo[2-4].

La escabiosis se transmite habitualmente por contacto directo íntimo, sobre todo durante la noche y con frecuencia durante las relaciones sexuales; también es posible, aunque infrecuente, el contagio por medio de

vestidos o ropa de cama ya que los ácaros apenas sobreviven dos o tres días fuera de la superficie cutánea. La miseria y falta de higiene favorecen la dermatosis. También existen casos de contagio a partir de animales, considerándose incluso como una enfermedad profesional[5].

Existen alrededor de 300 millones de casos de sarna en el mundo cada año. Durante el siglo XX ha habido tres picos de incidencia coincidiendo con las dos guerras mundiales (1914-18 y 1940-45) y el iniciado en 1960. En España, durante y después de la guerra civil hubo una verdadera epidemia[2]. En todos los países menos desarrollados, la sarna constituye un problema de salud pública muy importante y así, en algunas áreas de América Central y Sudamérica la prevalencia alcanza el 100%[1]. El problema puede llegar a ser grave, si el contagio se produce en colectividades cerradas como residencias de ancianos, cuarteles o establecimientos penitenciarios. Por ello, deberán extremarse las medidas para diagnosticar y tratar los casos a su ingreso antes de que pueda propagarse la enfermedad.

CLÍNICA

El periodo de incubación en la sarna clásica en adultos es de tres semanas, pero la reinfección produce síntomas casi inmediatos, de uno a tres días. La clínica muy polimorfa, va a depender de la intensidad del contagio, los hábitos de limpieza, el número de ácaros que sobreviven después del aseo y la situación inmunológica del paciente[2, 4].

Es un rasgo común en la sarna la existencia de un prurito generalizado de intensidad muy variable, de predominio nocturno, porque la actividad del parásito aumenta con el calor, y con carácter familiar o de las personas que conviven con el sujeto.

Las localizaciones predilectas son los pliegues interdigitales de las manos y pies (Fig. I), la superficie anterior de las muñecas, los codos, pliegues axilares anteriores (Fig. II), areolas mamarias, ombligo, cintura, pene (Fig. III), cara interna de los pies, tobillos y las nalgas. Es muy típica la localización areolar en mujeres, genitales externos en varones y regiones palmoplantares en lactantes y niños de corta edad[2, 4].

Las pápulas inflamatorias siempre están presentes, sin embargo, las lesiones más específicas como los surcos, vesículas y nódulos pueden estar ausentes. Los surcos son túneles, habitualmente intracórneos, de hasta 2 cm de longitud que aparecen como finas líneas grisáceas o negruzcas (Fig. IV). En el extremo de progresión se halla una elevación nacarada, denominada eminencia acarina, que es el lugar donde se encuentra el parásito. Las vesículas son elevaciones trasparentes aisladas que aparecen entre los dedos de las manos. En cuanto a los nódulos, son lesiones producidas por hipersensibilidad que habitualmente se localizan en los órganos genitales.

Además de estas lesiones características se pueden apreciar en la mayoría de los pacientes un gran número de lesiones secundarias como pápulas inflamatorias (Figs. I y III) y la presencia de ezcemetizaciones e impetiginizaciones con aparición de papulovesículas, pústulas, foliculitis y costras melicéricas extensas (Fig. II).

En un individuo reactivo, la primoinfección provoca inicialmente pocas lesiones cutáneas o síntomas, aunque es capaz de transmitir la enfermedad. A medida que se producen fenómenos de alergia, el prurito aumenta. Los pacientes que viven en áreas endémicas o que han estado afectados de sarna durante periodos largos de tiempo, pueden desarrollar inmunidad, que conduce a la disminución del número de parásitos o incluso a la curación espontánea.

Es importante señalar que la primoinfección puede pasar desapercibida en las primeras 6 semanas, pero las reinfecciones pueden manifestarse en 24 horas, lo que sugiere que se desarrolla un mecanismo de hipersensibilidad[6].

Entre las variantes clínicas de la sarna hay que considerar unas formas que por su peculiar modo de presentación pueden ser individualizadas[4, 7-8]:

Sarna noruega o costrosa, descrita por Danielsen y Boeck en 1948[9]. Se presenta como una erupción compuesta por placas psoriasiformes, hiperqueratósicas, adherentes y costrosas de color amarillento o grisáceo, simétricas, de predominio en manos y pies con hiperqueratosis subungueal. Una erupción eritematosa descamativa afecta a cara, cuello, cuero cabelludo y tronco, zonas habitualmente respetadas por la sarna[10]. El prurito no suele ser muy intenso, pero las complicaciones son muy frecuentes, sobre todo eczematización, impetiginización, foliculitis e incluso la formación de émbolos sépticos y lo que es más grave e inhabitual, el desarrollo de pielonefritis y/o glomerulonefritis agudas. En casos extremos se llega a una eritrodermia psoriasiforme.

En la sarna noruega es excepcional la presencia de surcos. Se trata de una variante altamente contagiosa ya que las costras se hallan repletas de ácaros. Es frecuente que se den epidemias de sarna vulgar en el medio familiar y hospitalario, a partir de un caso de sarna noruega.

Hasta la aparición del SIDA, la sarna noruega se presentaba asociada a:

- Procesos neurológicos o retraso mental como el síndrome de Down en los que la patogénesis de esta desproporcionada proliferación permanece oscura, tal vez un déficit inmunológico específico, una alte-



Fig. I. La zona interdigital se halla frecuentemente afecta por pápulas y surcos.



Fig. II. Pápulas en axila erosionadas por el rascado y ampollas que revelan sobreinfección.



Fig. III. Numerosas pápulas en pene.



Fig. IV. El surco es un elemento característico de la sarna.

ración de la sensación de prurito o la falta de habilidad para eliminar efectivamente los ácaros mediante el rascado[11].

- En inmunodeficiencias yatrogénicas como trasplantados renales o en el curso de tratamientos con corticoides orales o tópicos potentes.
- En diabéticos.
- En la caquexia cancerosa de neoplasias como linfomas y leucemias. En los países en los que la prevalencia de la infección con el virus I humano de la leucemia/linfoma de células T (HTL V I), la sarna costrosa constituye un marcador de la infección, incluso de casos de leucemia/linfoma de células T del adulto[12].

Desde la aparición de la pandemia del SIDA a principios de la década de los ochenta, la sarna es una infección emergente del nuevo milenio, especialmente en la contagiosa forma de sarna noruega[13-14].

El diagnóstico es difícil y se suele retrasar por su gran parecido con otras dermatosis descamativas que afectan a los pacientes con SIDA, como la dermatitis seborréica, psoriasis, síndrome de Reiter o erupciones inducidas por drogas[15]. Aunque el peculiar aspecto como la arena de las escamas en la sarna noruega puede sugerir el diagnóstico, junto con la presencia de casos de sarna típica en otras personas del entorno de nuestro paciente[16].

Penfigoide ampolloso. Esta forma de presentación tiene el aspecto de un penfigoide ampolloso con las características clínicas e histológicas propias de esta enfermedad autoinmune[17-18].

La sarna en pacientes con buenas condiciones higiénicas se presenta como una erupción papular, con síntomas subjetivamente muy severos para el pequeño número de ácaros que poseen. Es difícil descubrir los surcos, aunque suelen estar presentes las pápulas que contienen larvas.

Sarna incógnito. La prescripción sin diagnóstico correcto de corticoides orales o tópicos potentes pueden mejorar los síntomas y signos, provocando un cuadro mucho más extenso. La sarna puede simular otras entidades clínicas y también puede sobreinfectar dermatosis preexistentes.

Sarna nodular. Cursa con nódulos pruriginosos rojo marronáceos que simulan un linfoma cutáneo tanto clínica como histológicamente. Se localizan con frecuencia en áreas cubiertas como genitales masculinos, ingles y axilas. Es probable que estas lesiones sean consecuencia de reacciones de hipersensibilidad al ácaro.

Sarna en niños. Este cuadro causa extensas ezcematizaciones e infecciones secundarias con pústulas, impétigo ampolloso, costras severas e incluso ectima. Se presenta con distribución atípica afectando a cabeza, cuello, palmas y plantas donde simulan una erupción pustular o dishidrosiforme recalcitrante de pies y manos. Se plantea la necesidad de establecer un diagnóstico diferencial con la acropustulosis infantil[19].

Sarna en ancianos. El prurito suele ser muy intenso y sobre la piel xerótica pueden estar ausentes las lesiones inflamatorias, por lo que habitualmente son incorrectamente etiquetados de pruritos seniles. La espalda suele verse afectada con frecuencia cuando estos pacientes se encuentran encamados.

Sarna sexual. Se denomina así cuando se observa junto a otras enfermedades de trasmisión sexual. Desde un punto de vista práctico, cuando se observen lesiones

genitales de sarna es obligatorio descartar sífilis, gonorrea y SIDA.

Sarna como urticaria. Las lesiones no recuerdan en absoluto a la sarna, ya que se observan extensos habones urticariformes y otras lesiones inespecíficas.

Sarna como vasculitis. Se observan lesiones en extremidades inferiores que pueden simular clínica e histológicamente una vasculitis.

Sarna localizada. Se trata de casos de sarna que cursan con localizaciones únicas, generalmente en axila o en glúteos. En estos casos es conveniente examinar los familiares y los contactos sexuales.

DIAGNÓSTICO

Es un diagnóstico fácil, siempre que se piense en esta enfermedad. Orienta el picor difuso con predilección por las áreas electivas de la sarna, de predominio nocturno y el carácter familiar. Tras la sospecha habrá que intentar poner de manifiesto el ácaro que se localiza en la eminencia acarina. El test de tinta que ayuda a localizar el surco[20], consiste en verter un poco de tinta en las lesiones sospechosas de sarna para cubrirlas, retirando el exceso con una esponja y alcohol, tiñéndose intensamente el surco. Una vez localizado se puede remover el surco y colocarlo en un porta para su observación en un microscopio. Hay que recordar que los surcos de muñecas, codos y genitales suelen encontrarse habitados casi siempre.

Rara vez se precisa la realización de una biopsia cutánea que muestra cambios ezcematoides agudos, infiltrado perivascular de linfocitos y eosinófilos y un espacio claro subcórneo que representa el surco, sólo a nivel de la eminencia acarina es posible poner de manifiesto el ácaro y/o los huevos. En las formas nodulares se puede apreciar una vasculitis dérmica e hiperplasia linfoide a las que más tardíamente se añaden histiocitos y células gigantes[6].

TRATAMIENTO

De forma clásica se han utilizado el hexacloro-gamma-ciclohexano (Yacutin), en loción o crema, cromamitón tópico al 10%, el azufre precipitado al 5-10% en vaselina, la solución de sulfiram al 25% y la loción de malathion al 0,5%[1, 21].

Estos tratamientos escabicidas antiguos están siendo desplazados en la actualidad, debido a la aparición de resistencias y debido a su alta toxicidad en niños, por crema de permetrina al 5% y por ivermectina oral[22].

La crema de permetrina al 5%, se considera en la actualidad como el tratamiento de elección de la sarna[23], debe aplicarse por espacio de 8-12 horas en todo el cuerpo y pasado ese tiempo ha de lavarse. Sólo se empleará de nuevo a la misma dosis y durante el mismo tiempo, si a la semana hay signos que hagan sospechar la recidiva. Esta crema es mucho más eficaz y menos tóxica que el lindane pudiendo aplicarse en niños[24].

La ivermectina oral se empezó a utilizar a dosis de 200 microgramos/kg de peso en dosis oral única[25], actualmente se está propugnando la utilización de una segunda dosis a la semana o dos semanas de la primera[26]. Es de gran interés en el tratamiento de pacientes con sarna, especialmente en casos de epidemias, en pacientes con sarna noruega, en pacientes inmunodeprimidos y en aquellos en los que los tratamientos tópicos pueden ser difíciles de aplicar o es probable que no los realicen bien, así como en los pacientes que no responden a tratamientos tópicos[1, 27].

Estudios recientes ponen en duda la mayor efectividad de la crema de permetrina al 5% y la ivermetrina oral sobre el tratamiento clásico con hexacloro-gamma-ciclohexano (Yacutin)[28]. En otro estudio se pone de manifiesto la superioridad de la permetrina al 5% al obtener una tasa de curación del 97,8% en una aplicación frente al 70% que logra una dosis oral única de ivermectina[29]. No obstante, la ivermectina oral ha de incluirse en el arsenal terapéutico frente a la sarna debido a que la permetrina en crema es muy cara, ha de aplicarse sobre todo el cuerpo lo que provoca un bajo cumplimiento por parte del paciente y sus familiares cercanos, haciendo difícil el control comunitario de la sarna[30].

En caso de no poder contar con estas nuevas medicaciones debe seguir usándose el Yacutin, aplicando las siguientes normas para prevenir la reinfección[3]:

- Cambiar y hervir la ropa personal y de cama. Durante 4 días no se debe usar la ropa y si es posible lavarla en seco.
- El paciente debe tomar un baño con un detergente para desengrasar la piel.
- La emulsión de Yacutin, debe aplicarse por todo el cuerpo, desde los pies hasta el cuello.
- Pasadas 12 horas debe retirarse con agua el preparado mediante una ducha o baño.
- Debe repetirse todo el proceso, incluido el cambio de ropa, durante tres días.
- Se deben examinar y tratar todas las personas que hayan estado en contacto con el paciente.
- Después se debe tratar la inflamación y asteatosis mediante cremas hidratantes, baños de aceite, cremas con antibióticos o con corticoides suaves, según convenga (impetiginización, eczematización).

BIBLIOGRAFÍA

1. Chosidow O. Scabies and pediculosis. Lancet 2000; 355: 819-26.
2. Camacho F. Moreno JC. Dermatosis zooparasitarias. En/In: Armijo M. Camacho F. Tratado de Dermatología. Madrid. Ed Aula Médica. 1998: 693-716.
3. Braun-Falco Plewing G. Wolf HH. Winkelman RK. Epizoonosis. En/In: Braun-Falco Plewing G. Wolf HH. Winkelman RK. Dermatología. Barcelona. Springler-Verlag Iberica SA. 1995: 256-267.
4. Orkin M. Special forms of scabies. En/In: Orkin M Maibach HI. Cutaneous infestations and insect bites. New York. Marcel Dekker Inc. 1985: 25-30.
5. Chakrabarti A Pig hander's itch. Int J Dermatol. 1990; 29 (3): 205-6.
6. Hoefling KK. Schroeter AL. Dermatoimmunopathology of scabies. J Am Acad Dermatol. 1980; 3: 237-40.
7. Dhawan SS. Weitzner JM. Philips MG. Zaias N. Vesicular scabies in an adult. Cutis. 1989; 43 (3): 267-8.
8. Blankenship ML. Mite dermatitis other than scabies. Dermatol Clin. 1990; 8: 265-75.
9. Danielsen DG. Boeck W. Traité de la spedalskhed ou élèphantiasis des Grées. Paris. JB Balliere. 1848.
10. Lázaro Ochaita P. Sarna noruega en SIDA. Rev Clin Esp. 1993; 193: 154-164.
11. Hubler WR. Epidemic Norwegian scabies. Arch Dermatol. 1976; 112 (2): 179-81.
12. Del Giudice P. Sainte Marie D. Gérard Y. Couppié P. Pradinaud R. Is crusted (Norwegian) scabies a marker of adult T cell leukemia/limphoma in human T lymphotropic virus type I-seropositive patients? J Infect Dis. 1997; 176: 1090-92.
13. Rau RC. Braird IM. Crusted scabies in a patient with acquired immunodeficiency syndrome. J Am Acad Dermatol. 1986; 15: 1058-59.
14. Hall JC. Brewer JH. Appl BA. Norwegian scabies in a patient with acquired immune deficiency syndrome. Cutis. 1989; 43 (4): 325-329.
15. Schelesinger I. Oelrich DM. Tyring SK. Crusted scabies in patients with AIDS: the range of clinical presentations. South Med J. 1994; 87: 352-6.
16. Portu JJ. Santamaría JM. Zubero Z. Atypical scabies in HIV-positive patients. J Am Acad Dermatol. 1996; 34: 915-17.
17. Brawan J. Milstone E. Malhotra R. Scabies presenting as bullous pemphigoid-like eruption. J Am Acad Dermatol. 1991; 24: 179-81.
18. Viraben R. Dupre A. Scabies mimicking bullous pemphigoid. J Am Acad Dermatol. 1989; 20: 134-6.
19. Mancini AJ. Frieden IJ. Paller AS. Scabies and infantile acropustulosis are difficult to differentiate from one another. Pediatr Dermatol. 1998; 15: 337-41.
20. Woodley D. Saurat JH. The burrow ink test and the scabies mite. J Am Acad Dermatol. 1981; 4: 715-22.
21. Cronin TA. Kerdel FA. Antiparasitic agents. Current opinion in Dermatol. 1996; 3: 202-13.
22. Haustein UF. Hlawa B. Treatment of scabies with permetrin versus lindane and benzyl benzoate. Acta Derm Venereol (Stockh). 1989; 69: 348-51.
23. Elgart ML. A risk benefit assesment of agents used in the treatment of scabies. Drug safety. 1996; 14: 386-93.
24. Scultz MW. Gómez M. Hansen RC. et al. Comparative study of 5% permethrin cream and 1% lindane lotion for the treatment of scabies. Arch Dermatol. 1990; 29: 258-66.
25. Meinking T. Taplin D. The treatment of scabies with ivermectin. N Engl J Med. 1995; 333: 26-30.
26. Burkhart CN. Ivermectin: A few caveats are warranted before initiating therapy for scabies. Arch Dermatol. 1999; 135: 1549.
27. Alman JS. Ivermectin for scabies. Arch Dermatol. 1999; 135: 651-5.
28. Walker GJA. Johnstone PW. A systematic review of the treatment of scabies. Arch Dermatol. 2000; 136: 387-8.
29. Usha V. A comparative study of oral ivermectin and topical permetrin cream in the treatment of scabies. J Am Acad Dermatol. 2000; 42: 236-40.
30. Delguidice P. Marty P. Ivermectin: A new therapeutic weapon in dermatology? Arch Dermatol. 1999; 135: 705-6.

CORRESPONDENCIA:

Jorge Santos-Juanes
Servicio de Dermatología II.
Hospital Central de Asturias.
C/ Julián Clavería, s/n.
33006 Oviedo.