

Escabiosis

Dr. Oscar Vázquez Tsuji,^{1,2} Dra. Teresita Campos Rivera,² Dra. Carola Durán McKinster,³ Dra. Ma. Eugenia Rosas Romero⁴

RESUMEN

La escabiosis, conocida también como sarna o roña, es producida por el ácaro *Sarcoptes scabiei* variedad *hominis*. Es una de las primeras ectoparasitosis conocidas en el mundo. Se han encontrado datos al respecto en los escritos de Aristóteles. En América los primeros casos aparecieron después de la llegada de los españoles. Esta parasitosis se presenta en países con climas templados y fríos. Por su mecanismo de transmisión, se la considera una enfermedad de tipo familiar o de grupos. Se ve favorecida por falta de higiene, hacinamiento y promiscuidad. Se observa con más frecuencia en niños y adolescentes, que en adultos. No existe diferencia en cuanto al sexo; puede aparecer en forma de pequeños brotes limitados en áreas geográficas reducidas o como grandes epidemias e inclusive alcanzar la magnitud de una pandemia. Las epidemias tienen la particularidad de aparecer en forma cíclica. La frecuencia y predominio mundial se desconoce, pero se estima que hay 300 millones de infectados. En México y en algunos otros países esta ectoparasitosis no es de notificación obligatoria, por lo que su frecuencia real se desconoce. El cuadro clásico de la sarna se caracteriza por la presencia de surcos o galerías en la piel que causan prurito nocturno. Una variedad es la sarna noruega en pacientes con inmunodeficiencia. Se caracteriza por la ausencia de prurito y por lesiones costrosas hiperqueratósicas. El diagnóstico se confirma con la demostración del parásito en las lesiones. El tratamiento comprende el uso correcto de agentes escabicidas, medidas estrictas de higiene y profilaxis adecuada en todos los contactos.

Palabras clave: Escabiosis, *Sarcoptes scabiei* var. *hominis*, prurito, surcos cutáneos, escabicidas.

ABSTRACT

Scabies is caused by *Sarcoptes scabiei* variety *hominis*. It is one of the first ectoparasitosis known in the world. Aristotle mentioned this disease. The first cases reported in America were documented after the arrival of the spaniards. This ectoparasitosis is seen in countries with mild and cold climate. It is considered as a family or group-transmitted disease, favoured by deficient hygiene, overcrowding and promiscuity. Children and adolescents are more affected than adults; there is no difference in gender; it appears as small limited bouts in reduced geographic areas or as a large epidemic, even as a pandemic. Epidemics are cyclic. World prevalence is unknown, but an estimate is 300 million people infected. In Mexico as in other countries, notification of this ectoparasitosis is not mandatory, for which reason its incidence is unknown. The clinical features are cutaneous scabs which cause nocturnal pruritus. Lesions have typical distribution. In the Norwegian variety of immunocompromised patients pruritus is absent and the lesions are hyperkeratotic scabs. Diagnosis of scabies is confirmed by the presence of the parasite. Treatment is with adequate use of scabicides, strict hygiene and adequate prophylaxis of every contact.

Key words: Scabies, *Sarcoptes scabiei* var. *hominis*, pruritus, cutaneous scabs, scabicides.

¹ Docente Investigador adscrito al Laboratorio de Microscopía Electrónica y Biología Molecular. Facultad Mexicana de Medicina. Dirección de Posgrado e Investigación. Universidad La Salle.

² Servicio de Parasitología y Micología. Instituto Nacional de Pediatría.

³ Servicio de Dermatología. Instituto Nacional de Pediatría.

⁴ Médico Pediatra del Curso de Especialización en Dermatología. Instituto Nacional de Pediatría.

Correspondencia: Dr. Oscar Vázquez Tsuji. Av. Insurgentes sur 3700 "C" Col Insurgentes-Cuicuilco. Delegación Coyoacán CP 04530. Email: ovztsuji@yahoo.com.mx

Recibido: octubre, 2005. Aceptado: febrero, 2006.

La escabiosis, también conocida como sarna o roña, es una ectoparasitosis producida por el ácaro *Sarcoptes scabiei* variedad *hominis* que afecta a la piel y se caracteriza por la presencia de lesiones eritematosas, pápulo-vesiculosa altamente pruriginosas, cubiertas de costras meliséricas, y presencia de surcos lineales o túneles cutáneos que excavan las hembras. Afecta a varios miembros de un grupo familiar o de grupos cerrados. La escabiosis se favorece por el hacinamiento, la promiscuidad y la falta de higiene.¹⁻⁴

EPIDEMIOLOGÍA

La escabiosis ya era conocida en la antigüedad; Aristóteles sabía de la existencia de parásitos que se localizaban en la piel. La sarna era tratada con azufre en el reino de Assurbanipal de Asiria (668 a626 AC). Se la menciona en algunos textos de China, Medio Oriente e India. Los romanos la definieron como una enfermedad pruriginosa de la piel. En América los primeros casos aparecieron después de la llegada de Colón. Hauptman en el siglo XVIII la reflejó en algunas de sus pinturas. Afectó a las tropas de Napoleón. En el siglo XX hubo grandes epidemias durante la primera y segunda guerras mundiales. En Cuba se presentó en las Guerras del 68 y 95 y en los últimos años han aumentado los casos⁴⁻⁶ tanto en países subdesarrollados como desarrollados⁷ y son problema de salud pública.

El parásito como agente causal fue descrito por Giovanni Cossimo Bonono. Linneo lo clasificó como *Acarus Humanus Subcutaneus*. En 1834 Renucci demostró que el ácaro se hallaba en los túneles o surcos cutáneos.⁶

La escabiosis es una parasitosis cosmopolita, más frecuente en los países templados y fríos, con nivel socioeconómico pobre. Se la considera como enfermedad de transmisión sexual debido a que se transmite por contacto humano estrecho, además porque el ácaro no sobrevive fuera de su huésped a temperatura ambiente, más de 24 a 36 horas y por su asociación con otras enfermedades de transmisión sexual.⁹⁻¹⁴

Debido a su mecanismo de transmisión, la escabiosis se considera como una enfermedad de tipo familiar o de grupos, en los que la posibilidad de contagio es del 73 al 85%. Es una de las enfermedades dermatológicas más frecuentes de la población indigente de las grandes ciudades.¹⁵⁻¹⁸ Se presenta más en niños y adolescentes, que en adultos. No existe diferencia en cuanto al sexo.^{16,17,19} Puede aparecer en forma de pequeños brotes limitados a áreas geográficas reducidas o en grandes epidemias e inclusive alcanzar la magnitud de una pandemia.^{10,13,20}

Se desconocen en forma precisa la frecuencia y predominio mundial, pero se estima que hay 300 millones de infectados. Infortunadamente en México y en algunos otros países no es obligatorio notificarla.^{4,8}

Las epidemias ocurren en forma cíclica aproximadamente cada 30 años, con una duración de 15 años; desaparecen y reaparecen nuevamente.^{10,13,20,21} Es posible que en el patrón de presentación influyan factores de riesgo de carácter social, económico, político, o de todos juntos.²¹⁻²⁴

Es notable la relación entre la aparición de las grandes epidemias y las guerras, como las de 1910 y 1940 que coincidieron con la primera y segunda guerras mundiales.²¹

La morbilidad por escabiosis en México oscila entre 6 y 27% para la población general, semejante a la de otros países en vías de desarrollo. Es más frecuente durante el otoño e invierno; disminuye en primavera y verano. El hacinamiento durante el invierno favorece su transmisión; en cambio, en el verano las altas temperaturas favorecen el baño personal, lo que elimina de la piel algunas formas juveniles del ácaro.²⁵

La higiene personal no siempre evita el contagio, pero el cuadro clínico puede variar la forma de presentación, que puede ser muy leve, lo que dificulta el diagnóstico.²⁶

Son relativamente comunes los brotes epidémicos en guarderías, hospitales y cuarteles, donde convergen el hacinamiento y la higiene deficiente. En estos sitios el riesgo de infección aumenta en el personal de enfermería, lavandería y otros que están en contacto estrecho con enfermos o con la ropa y fomites contaminados.²⁹⁻³³

TRANSMISIÓN

La fuente principal de infección es el hombre. Usualmente se transmite por contacto directo con personas infestadas, incluido el contacto sexual; indirecto, debido al contacto con fomites infestados como ropa de vestir, ropa de cama, sillones, butacas de autobuses, cines y teatros. Los principales factores predisponentes que facilitan su transmisión son los malos hábitos higiénicos del huésped, por lo que su frecuencia es mayor en grupos de convivencia establecida como familias, escuelas, cárceles, cuarteles, guarderías, hospicios, entre otros. Mediante el rascado se transfieren los ácaros de un lugar a otro del organismo y éste es el mecanismo para su diseminación a diferentes zonas del cuerpo. Su transmisión requiere el contacto directo

y prolongado como ocurre por el hacinamiento y la promiscuidad.^{4,8,10,13,21,32-34}

AGENTE CASUAL

El ácaro de la sarna, *Sarcoptes scabiei*, variedad *hominis* vive exclusivamente en la piel humana. Es un parásito microscópico del orden *Acarina*, familia *Sarcoptidae* que afecta a diferentes especies de mamíferos;¹⁻⁴ sin embargo, tiene especificidad de huésped, por lo que la variedad *hominis* es poco transmisible a los animales y a su vez la que afecta a los animales no parasita al humano; en caso de ocurrir provoca infestaciones transitorias y autolimitadas.³³

Los ácaros son de color blanquecino o transparente, aplanados dorsoventralmente. Se caracterizan en que la cabeza, el tórax y el abdomen forman una sola estructura ovoide con cuatro pares de patas cortas; dos pares de patas anteriores bien separadas de los dos pares de patas posteriores. Las patas anteriores terminan en una estructura en forma de ventosa; las posteriores terminan en cerdas largas filiformes en la hembra. En el macho el tercer par de patas posee estas mismas estructuras y el cuarto par termina en ventosas.^{1-4,32}

El aparato bucal consiste en un par de quelíceros dentados, y un par de pedipalpos triangulares y palpos labiales unidos al hipostoma.

La superficie dorsal del ácaro es convexa, muestra una zona granulosa, varias filas de escamas y tres espinas cortas fusiformes; a los lados del abdomen

hay siete espinas denticulares más largas y delgadas que las del céfalo-tórax, denominadas espículas.^{1-4,32} La superficie ventral es plana y lisa, excepto por la presencia de pocos pelos y cerdas.¹⁻⁴

El macho mide en promedio 200 a 250 μm (micrómetros) de largo por 150 a 200 μm de ancho; a simple vista puede observarse como un pequeño punto negro. La hembra mide 300 a 450 μm de longitud por 30 μm de ancho. (Figura 1)

El hábitat de los ácaros son pequeños túneles cutáneos realizados por la hembra fertilizada. Los túneles miden desde varios milímetros a unos centímetros de longitud.^{1-4,8,32}

La hembra se localiza en el extremo ciego del túnel y va dejando los huevos que pone tras de ella cada dos a tres días. La postura generalmente se prolonga durante 8 semanas. Los huevos son ovoides, transparentes, grandes con un fino cascarón, de color gris perla y miden 180 μm por 900 μm .^{1-4,8,32} (Figura 2)

CICLO BIOLÓGICO

El ciclo biológico del *Sarcoptes scabiei* se desarrolla en el estrato córneo de la epidermis donde las hembras son fecundadas y comprende los estadios de huevo, larva, ninfa y adulto.³² El ciclo se inicia cuando la hembra grávida deposita dos a tres huevos ovalados de 160 μm , en los túneles excavados por ella entre los estratos córneo y granuloso de la dermis. Dos a tres días después, de cada huevo emerge una larva hexápoda, que puede seguir diferentes caminos: a) permanecer en

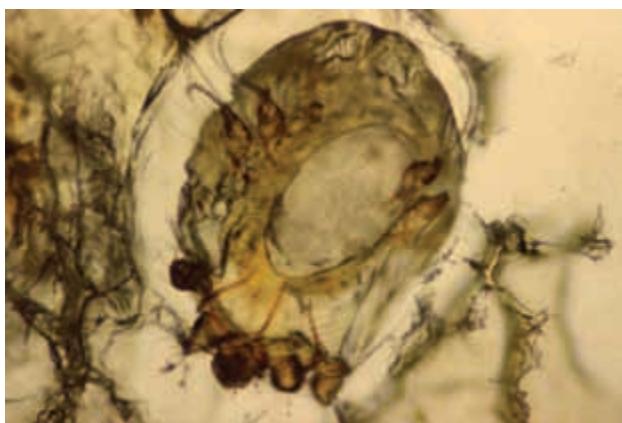


Figura 1. Aspecto microscópico de la hembra de *Sarcoptes scabiei*.

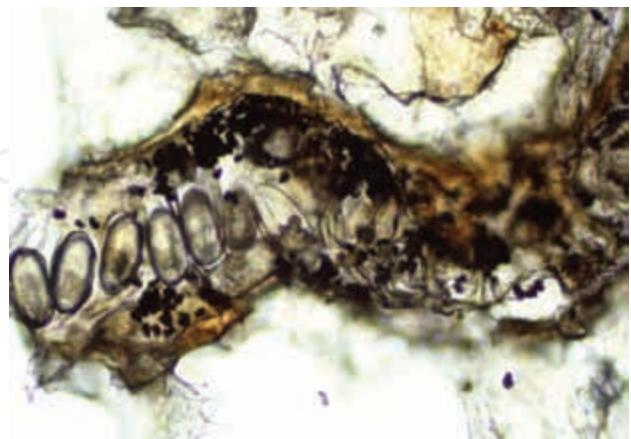


Figura 2. Túnel en la capa córnea con huevos transparentes y una larva eclosionada. (Cortesía del Dr. Ruiz Maldonado).

el túnel y morir, lo que ocurre en gran proporción; b) hacer un nuevo túnel; c) salir a la superficie e infestarse a otro huésped.^{4,8,32}

En otros 4 a 5 días, las larvas hexápodas evolucionan a ninfas octápodas para alcanzar el estado adulto. Los machos únicamente requieren este estadio para alcanzar la fase adulta y la madurez sexual. Las hembras pasan por un estadio adicional de ninfa antes de alcanzar el estado adulto y la madurez sexual. La dirección que tienen las espículas de la hembra no le permiten regresar por su túnel; siguen avanzando hasta que mueren. El ciclo biológico dura una a dos semanas.^{1-4,8,32}

Los adultos se aparean y se inicia un nuevo ciclo. El macho tiene una vida promedio de dos días, muere después de la cópula; la hembra llega a vivir de 30 a 60 días.^{1-4,8,32}

PATOGENIA

Las lesiones cutáneas de la escabiosis son causadas en parte por el efecto mecánico traumático ejercido por la hembra del *Sarcoptes* debido a la excavación de túneles que hace entre los estratos córneo y granuloso de la epidermis.^{4,8,26}

El prurito y las lesiones dependen predominantemente de una reacción de hipersensibilidad de tipo IV, a los productos de desecho del parásito, puesto que las manifestaciones clínicas aparecen un mes después de iniciada la infestación. En sujetos reinfectados, los síntomas pueden aparecer en 24 h.^{4,8,35}

Experimentalmente, la reinfección sólo se logra en aproximadamente el 40% de los sujetos expuestos a los ácaros, lo que se debe a la inmunidad humoral. El número menor de ácaros en individuos reinfectados probablemente se explica por la intensa respuesta inflamatoria que causa la destrucción del parásito. En casos de reinfección los individuos se reinfestan en 24 horas.⁸

Manifestaciones clínicas

Las lesiones cutáneas se desarrollan rápidamente debido al corto ciclo de vida del ácaro y a la rápida producción de nuevas generaciones. Al principio la infestación es leve y los síntomas son escasos.¹⁻⁴

La sintomatología aparece pocas semanas después del primer contacto con el ácaro; la piel se sensibiliza y es causa de prurito intenso; lo que probablemente se debe a la presencia de materia fecal que los ácaros depositan en el túnel; aparecen lesiones eritematosas, vesiculares y papulosas, extraordinariamente pruriginosas³⁷⁻³⁸ características. El prurito, se intensifica por el calor y la transpiración de la zona afectada. Al rascarse vigorosamente, el huésped disemina la infestación y las escoriaciones que se provoca en la piel al decapitar las pápulas, permite la introducción de invasores bacterianos que ocasionan infecciones piogénicas.^{4,8,36-38}

El prurito es más intenso durante la permanencia del paciente en la cama, por lo que generalmente se exacerba en la noche. Esta exacerbación se debe a que con el calor los ácaros tienen más actividad y el paciente pone más atención a la sintomatología. El prurito también ocurre en regiones libres de ácaros y persiste después de la desparasitación. Infrecuentemente la escabiosis se presenta en forma de urticaria.^{38,40}

Los ácaros pueden perforar e invadir la piel en cualquier parte del cuerpo, pero las lesiones se distribuyen simétricamente en los pliegues interdigitales, muñecas, palmas, el borde cubital y dorso de las manos, los codos, pliegues submamarios, las axilas, la región periumbilical, los pliegues interglúteos, los genitales externos y las nalgas, distribución que permite fundamentar el diagnóstico clínico. Se ha descrito un patrón de distribución característico de las lesiones relacionadas con el sexo y la edad.³⁷⁻⁴¹

En el adulto la infestación respeta las regiones localizadas más allá de las líneas de Hebra (líneas imaginarias que pasan por los hombros y rodillas).³⁶⁻⁴⁶

En el lactante afecta principalmente el tronco, las plantas de los pies y palmas de las manos y los genitales. Es común la presencia de lesiones vesiculosas en pies.^{16,47-51} (Figura 3)

En la mujer adulta las lesiones se presentan en las mamas, particularmente en la región periareolar, y en el hombre la escabiosis llega a afectar el prepucio, el glande y el escroto.⁴²⁻⁴⁵ (Figura 4)

No obstante la diversidad de las lesiones, es típica de la escabiosis la formación de pequeños túneles o surcos que la hembra excava a razón de 0.5 mm a 5 mm de longitud al día, que se observan como líneas obscu-



Figura 3. Pápulas y vesículas en las plantas de los pies en un lactante.



Figura 4. Pápulas eritematosas en el escroto de un adulto con escabiosis.

ras ligeramente prominentes que miden de 2 a 10 mm de longitud, de trayecto irregular y en cuya extremidad interna puede haber una vesícula de aspecto perlado que corresponde al cuerpo del ácaro que se conoce como eminencia acariaña de Bazin.^{41,43,46} (Figura 5)

En los pacientes aseados, las lesiones son escasas y difíciles de detectar, lo que hace que el problema pase inadvertido ("sarna de los limpios").



Figura 5. Los túneles son lineales y en ocasiones presentan una pápula perlada en un extremo.

En pacientes sometidos a tratamientos con corticosteroides tópicos o sistémicos, las lesiones aparecen en localizaciones no comunes y pueden simular otras enfermedades, incluso coexistir con otras afecciones nosológicas, haciendo más difícil la identificación.^{44,45} (Figuras 6 a y b)

En enfermos encamados, las lesiones aparecen en las zonas en constante contacto con las ropas de cama, como la espalda.

Existe una variedad infrecuente de escabiosis conocida como sarna noruega o sarna costrosa, descrita por Danielssen y Boeck (1848) en pacientes leprosos, algunos infectados hasta por dos millones de ácaros. También afecta a sujetos inmunocomprometidos, por ejemplo con leucemia monocítica, desnutrición, infecciones graves generalizadas, tratamiento inmuno-supresor, individuos VIH positivos. Los pacientes con SIDA tienen capacidad reducida para responder a nuevos antígenos, debido a su inmunidad humoral anormal; en cambio la inmunidad celular produce disminución y pérdida posterior de la capacidad para suprimir infecciones crónicas.^{39,52-54}

La aparición de la sarna se debe a una respuesta inmune deficiente con alteración en la inmunidad humoral y celular; los pacientes no producen anticuerpos suficientes para limitar la población de ácaros. Otra causa que puede coadyuvar a su diseminación es la falta de rascado en sujetos que padecen de analgesia.^{39,52-54}

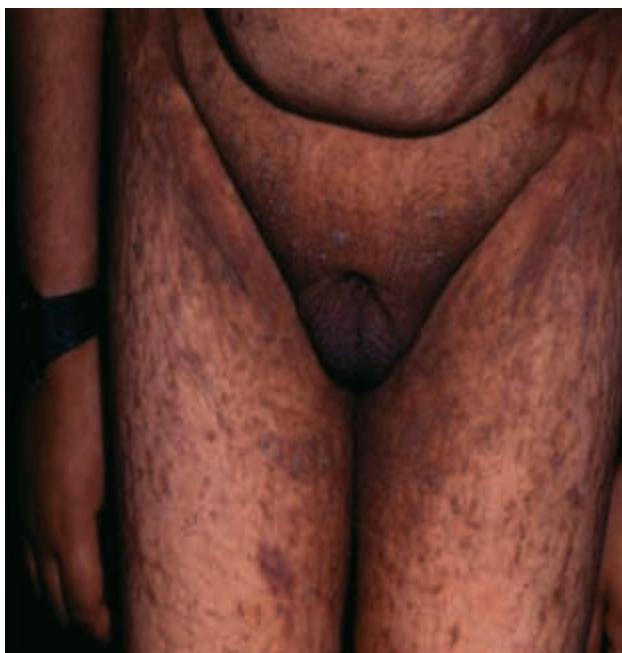


Figura 6a. Sarna costrosa en un paciente inmunocomprometido. Hay múltiples placas eritematoescamosas diseminadas en todo el cuerpo.

Los pacientes inmunocomprometidos que reciben quimioterapia antineoplásica, pueden tener manifestaciones causadas por patógenos comunes (*Streptococcus*, *Staphylococcus*).³⁹

Aparentemente la inmunosupresión interfiere con el desarrollo de la hipersensibilidad. Los corticoides sistémicos y tópicos también pueden favorecer la escabiosis atípica.⁵²

La escabiosis en la piel cabelluda se ha descrito en pacientes que recibieron corticoides tópicos para tratar la dermatitis seborreica, con lesiones caracterizadas por descamación fina y poco prurito o sin él, que a su vez simulan a la dermatitis seborreica. Estas lesiones generalmente no respetan las líneas de Hebra; la intensa descamación hace difícil observar los túneles.

En algunos pacientes el estado general se afecta, quienes pueden desarrollar adenopatías o nódulos pardo-rojizos en las axilas o en los genitales; en ocasiones, eosinofilia.^{39,52-55}

La sarna noruega es altamente contagiosa debido a los miles de parásitos que infestan al huésped; los ácaros se ubican sólo en ciertas áreas de la piel, independientemente del sitio inicial de infestación. Los sitios más frecuentes son las manos, muñecas, axilas



Figura 6b. El mismo paciente después de tratamiento con ivermectina.

y pies. Las lesiones cutáneas, al igual que en la escabiosis clásica, también se relacionan con la reacción de hipersensibilidad de tipo IV del huésped al propio parásito o su materia fecal.⁵³

Las lesiones se inicián con una erupción papular de base eritematosa; al evolucionar se vuelven costrosas, hiperqueratósicas de base eritematosa, psoriasiforme que aparecen en tórax, abdomen, extremidades y lechos ungueales. Las lesiones contienen gran cantidad de ácaros y han causado epidemias intrahospitalarias en el personal paramédico de Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricos.³⁰⁻³¹

Ocasionalmente, algunas especies de ácaros parásitos de animales domésticos infestan al hombre. La infestación se caracteriza por un período de incubación más corto; las lesiones son atípicas; no se aprecian surcos; el número de ácaros es mínimo y el cuadro se resuelve espontáneamente en cuatro a cinco semanas al morir los parásitos, aun sin tratamiento específico.³²⁻³³

COMPLICACIONES

Las principales complicaciones de la escabiosis son:

Escoriaciones e infecciones piógenas secundarias a organismos grampositivos (estafilococos y estreptococos).⁸

Eccema húmedo de las lesiones producidas por la aplicación de sustancias irritantes en la piel.

Lesiones urticariformes y subungueales.⁸

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se fundamenta en el aspecto de las lesiones: pápulas eritematosas, surcos, vesículas, costras melicéricas, distribución característica en superficies flexoras o pliegues cutáneos acompañadas de prurito de intensidad variable y el antecedente de contacto físico con un enfermo de escabiosis.⁵⁶⁻⁵⁸

El diagnóstico etiológico se basa en la observación del ácaro. Sólo en el 10% de los casos se puede identificar el surco o el túnel, pues el proceso de impetiginización o las costras meliséricas no permiten verlos.⁴⁶⁻⁵⁶ El ácaro puede extraerse con una aguja, después de romper con una hoja de bisturí la superficie de un surco. Para facilitar la maniobra se aplica previamente aceite mineral que permite mejorar la adhesión del parásito a la aguja o a la hoja del bisturí. El material obtenido se coloca sobre un portaobjetos con una a dos gotas de agua o de hidróxido de sodio al 20% y se observa al microscopio de luz clara con objetivo 10X.^{46,56-58} Debe evitarse tomar la muestra de zonas escoriadas o impetiginizadas, ya que resultarán negativas.⁵⁸

Si se dificulta localizar el surco, se puede utilizar una gota de tinta esterilizada sobre el sitio sospechoso; la tinta se introduce en el surco, lo delinea y facilita la observación del ácaro.⁵⁶⁻⁶⁰

Otra técnica usada hace algunos años es la epiluminiscencia microscópica (ELM), que permite una inspección desde la epidermis hasta la dermis papilar; es eficaz porque disminuye el número de falsos negativos; además sirve para valorar la respuesta al tratamiento escabicida.^{8,59,61,62}

La reacción en cadena de la polimerasa para amplificar el DNA del *Sarcoptes scabiei*, también se ha utilizado en pacientes con lesiones atípicas o con pocas lesiones. También puede utilizarse para valorar la respuesta al tratamiento.⁸

Campillo y cols. estudiaron nueve pacientes con sarna noruega; en el raspado de las lesiones y la biopsia de piel hallaron un infiltrado perivasicular compuesto por linfocitos, histiocitos y eosinófilos.

En la epidermis había acantosis e hiperqueratosis; la capa córnea mostró engrosamiento y presencia de cavidades, que semejaban un panal de abejas; múltiples túneles. El parásito se encontraba en todas sus formas y en grandes cantidades, hasta de 1,400 ácaros/cm².^{8,39,52}

TRATAMIENTO

Tratamiento sistémico

a) Ivermectina. Ivermectina 200 a 300 mcg/Kg en dosis única VO.

La ivermectina es un antiparasitario semisintético derivado de las avermectinas, lactonas macrocíclicas producidas por la fermentación del actinomiceto *Streptomyces avermitilis*.⁶³⁻⁷⁷ Es un antiparasitario sistémico eficaz para nemátodos y artrópodos que parasitan al hombre y a los animales. Ejerce su acción como potente agonista de los receptores GABA (ácido gamma-aminobutírico). El GABA controla la neurotransmisión enviando señales inhibitorias, por lo que inmoviliza a los organismos afectados, al inducir parálisis flácida de sus músculos.

La ivermectina no atraviesa la barrera hematoencefálica, por lo que no tiene acción paralizante en el hombre. Se distribuye en bajas concentraciones en la leche materna.⁶³⁻⁷⁷ La dosis oral única de 200 a 300 mcg/kg de ivermectina es segura y eficaz para tratar la escabiosis no complicada.

Terri y cols.³⁹ estudiaron 11 pacientes con sarna y 11 con sarna y SIDA; ambos grupos recibieron ivermectina, 200 mg/kg. En el grupo de pacientes con sarna el índice de curación fue de 100% a las cuatro semanas sin necesidad de repetir el tratamiento; en el grupo de pacientes con sarna y SIDA la curación fue del 73% a las cuatro semanas; en 18% se tuvo que administrar una segunda dosis de ivermectina; en este grupo sólo un paciente requirió el uso de pomada de permetrina al 5% al indicar la segunda dosis de ivermectina.⁶³⁻⁷⁷ La ivermectina hace desaparecer el prurito a las 48 horas.

Actualmente no hay estudios de seguridad para la ivermectina en niños menores de 5 años o menores de 15 Kg. Tampoco se ha establecido la seguridad de su uso en mujeres embarazadas.⁶³⁻⁷⁷

b) Tiabendazol ³⁹: 10 a 25 mg/kg/día durante 10 días.

c) Flubendazol ³⁹: 25 mg/kg/día.

Tratamiento tópico:

Benzoato de bencilo ^{74,77-79}	Fórmula magistral.
Manteca benzoada (benzoato de bencilo)	120 g
Azufre precipitado	20 g
Benzoato de bencilo	10 g
Sig. Uso externo.	

Se debe aplicar después del baño de hombros a pies, especialmente en los pliegues, frotando por 10 min; dejar toda la noche y bañarse por la mañana. Repetir durante tres días. Dar tratamiento a los contactos. En caso de preescolares o lactantes se puede usar la siguiente fórmula magistral:

Aceite de almendras dulces	120 g
Bálsamo de liquidambar	20 g
Benzoato de bencilo	10 g
Sig. Uso externo	

Lindano ^{73,74,78,80-82}. Lindano loción 1% o Lindano crema 1% o Lindano emulsión 1% + benzoato de bencilo.

Baño por la noche. Aplicar el medicamento de hombros a pies, incluyendo todos los pliegues, antes de acostarse. A la mañana siguiente, baño con agua caliente y jabón neutro. Repetir por tres días.

No se debe utilizar en embarazadas, en menores de dos años y en madres lactantes. Debe evitarse la aplicación del lindano en zonas de la piel dañadas debido a que se favorece su absorción ³⁹.

Permetrina ^{73,74,77,78,83,84-86}. Permetrina al 5% (crema o loción).

Baño por la noche. Aplicar el medicamento de hombros a pies y en todos los pliegues cutáneos antes de acostarse; la crema o la loción deben permanecer en la piel entre 8 y 12 horas. A la mañana siguiente, baño con agua caliente y jabón neutro. En pacientes con sarna noruega es necesario repetir el tratamiento.

Este es el tratamiento de elección en el tratamiento de la sarna; puede utilizarse a partir de los dos meses de edad así como en embarazadas y madres lactantes.^{16,17,74} Es seguro y su eficacia es del 90%; no produce toxicidad neurológica; puede repetirse varias veces el tratamiento.³⁹

Hexacloruro de gama benceno ⁷³⁻⁷⁴. Hexacloruro de gamma benceno al 1%. Emulsión. Aplicar el medicamento sobre la piel seca, desde el cuello hasta los pies, incluyendo todos los pliegues; debe permanecer en la piel durante 8 a 12 horas. Posteriormente, bañarse con agua caliente y jabón neutro, durante tres días seguidos.

Se puede repetir el tratamiento a los siete días y darlo simultáneamente a los contactos. Es uno de los tratamientos más eficaces.

Crotamítón ^{73,74,85,86}. Crotamiton al 10% en crema o loción. Se aplica del cuello hacia abajo, dejándolo actuar por 24 h y sin retirar el tratamiento, dar una nueva aplicación. Dejar durante 24 h y posteriormente remover con agua y jabón.

Su eficacia no es muy alta. No es un agente ovocida. El porcentaje de curación oscila entre el 50 y 60%. ^{73,74,85,86}

Azufrados

Los compuestos azufrados se han utilizado desde la antigüedad, aun cuando se desconocía la causa de la escabiosis. La pomada de vaselina con azufre al 6% es útil, aunque produce irritación de la piel y mancha la ropa. Se aplica del cuello hacia abajo tres noches consecutivas y a las 72 h se lava con agua y jabón.

Además del tratamiento con agentes escabicidas, pueden utilizarse como terapia complementaria anti-histamínicos y corticoesteroides tópicos; sin embargo, su uso está contraindicado antes de iniciar el tratamiento con los agentes escabicidas, ya que se puede potenciar la infestación. Los antibífmicrobianos sólo se emplean para los casos con sobreinfección bacteriana. Los pacientes con acarofobia pueden recibir tratamiento con medicamentos ansiolíticos. ^{39,73,74,88}

El prurito desaparece varias semanas después de terminado el tratamiento, pero la hipersensibilidad no desaparece inmediatamente con la muerte del ácaro. ^{39,73,74,88}

En los pacientes con sarna noruega, antes de iniciar el tratamiento con agentes escabicidas deben emplearse agentes queratolíticos, para producir exfoliación de la capa hiperqueratósica.

Recomendaciones generales

Todos los casos deben tratarse primero de las complicaciones como el impétigo y la dermatitis por contacto.³⁹

El tratamiento debe darse a todos las personas que convivan con el paciente en el núcleo familiar, ya sea que presenten sintomatología o no.

Se debe informar a los padres del paciente que el prurito y las lesiones pueden persistir durante varios días después de concluido el tratamiento. Esto se explica por la eliminación gradual del parásito del estrato córneo conforme se va exfoliando. De otra manera, los padres del paciente recurren a la aplicación de otras sustancias tópicas y con ello favorecen la aparición de dermatitis por contacto.³⁹

Durante el tratamiento se debe lavar toda la ropa de cama (sábanas, fundas) y la ropa interior y exterior. No es necesario hervirla, ni realizar fumigaciones en la casa.³⁹

Para aplicar cualquier parasiticida tópico, deben usarse guantes desechables; lavar bien el área afectada con agua caliente y jabón, para exponer las lesiones y secarla inmediatamente. Las zonas lesionadas se frotan bien con la loción o la pomada y se deja que actúen toda la noche.

Es importante recordar que el tratamiento debe aplicarse al paciente, al grupo familiar y a los contactos simultáneamente.³⁹

PREVENCIÓN

Mejoría de la higiene personal, baño diario, cambio de ropa de cama, corte de uñas. Lavar con agua caliente y jabón la ropa de cama de enfermos y contactos, planchado de ropa, poniendo especial cuidado en las costuras de las prendas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Saavedra T. Sarna, otras acarosis. En: Parasitología Clínica Atias A. Ed. Publicaciones Técnicas Mediterráneo Ltda. 3^a Ed. Santiago Chile 1998;pp484-9
2. Tay Zavala J, Lara Aguilera R, Velasco Castrejón O, Gutiérrez Quiroz M. Parasitología Médica. Ed. Méndez Editores. 6^a Ed. Unidad XIV Artrópodos de Importancia Médica. Ácaros; 1996;pp 419-28
3. Botero D, Restrepo M. Parasitosis Humanas. Corporación para Investigaciones Biológicas. Medellín Colombia. 3^a Ed. Enfermedades Causadas por Artrópodos. Acarosis 1998;pp392-6
4. Mc Carthy JS, Kemp DJ, Walton SF, Currie BJ. Scabies: more than just an irritation. Postgrad Med J 2004;80(945):382-7.
5. González A, Villalobos C, Rositto A, González S. Escabiosis: una enfermedad reemergente Entomol Vect 2003;10(4):621-633
6. Borrero TC. Incidencia de enfermedades transmisibles. La escabiosis en el círculo infantil. Rev Cubana Med Gen Integr 1998;14(6):595-600
7. Chacón CAI, Larrondo MRJ, Cotán MI, Alacán PL. Características clínicas y Epidemiológicas de la Escabiosis en tres consultorios del Médico de Familia. Rev Cubana Med Integr 1998;14(4):329-34
8. Campillo PMT, Causín SS, Duro ME, Agudo PS, Martínez RMO, Sánchez de la Nieta MJM. Escabiosis: Revisión y Actualización. Medifam 2002;12:442-52
9. Owen IL. Parasitic zoonoses in Papua New Guinea. J Helminthol 2005;79(1):1-14.
10. Green MS. Epidemiology of scabies. Epidemiol Rev 1989;11:126-50.
11. O'Dell ML. Infecciones e Infestaciones cutáneas. En: Taylor RB, Ed Medicina de Familia, Principios y Práctica. 5ta. Ed. Barcelona. Doyma S.A. 1999;pp1060-73
12. Carretero Ares JL, Giménez García R, Robles García M. Escabiosis. Revisión y actualización terapéutica. FMC 2000;7:483-90
13. Haydon JR Jr, Caplan RM. Epidemic scabies. Arch Dermatol 1971;103(2):168-73
14. Pérez-Cotapos SML, Zeggi TMS. Pediculosis y Escabiosis. Boletín Escuela de Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile. 1996;25:40-43
15. Van Neste DJ. Human scabies in perspective. Int J Dermatol 1988;27:10.
16. Martínez RR, Morán HO, Millán PR, Orden MB. Escabiosis en lactante. An Pediatr (Barc) 2004;60(2):184-93
17. Chosidow O. Scabies and pediculosis. Lancet 2000;355:819-26
18. Raoult D, Foucault C, Brouqui P. Infections in the homeless. Lancet Infect Dis 2001;1(2):77-84
19. Arya V, Molinaro MJ, Majewski SS, Schwartz RA. Pediatric scabies. Cutis 2003;71(3):193-6.
20. Orkin M, Maibach I. The scabies pandemic. N Engl J Med 1978;2:496.
21. Burkharts GC. Scabies: An epidemiologic reassessment. Ann Intern Med 1983;98:498.
22. Otero L, Varela JA, Espinosa E, Sánchez C, Junquera ML, del Valle A, Vázquez F. Sarcoptes scabiei in a sexually transmitted infections unit: a 15-year study. Sex Transm Dis 2004;31(12):761-5.
23. Olasode OA, Onayemi IO. Scabies: revisit in a depressed economy. Cent Afr J Med 1998;44(1):18-21.
24. Valdés Abreu MC. Actualidades en escabiosis. Rev Cubana Med Gen Integr 1997;13(4):378-84
25. Walton SF, Holt DC, Curre BJ, Kemp DJ. Scabies: new future for a neglected disease. Adv Parasitol 2004;57:309-76.
26. Kemp DJ, Walton SF, Harumal P, Currie BJ. The scourge of scabies. Biologist (London). 2002;49(1):19-24.
27. Estrada B. Ectoparasitic infestations in homeless children. Semin Pediatr Infect Dis 2003;14(1):20-4.
28. Molinaro MJ, Schwartz RA, Janniger CK. Scabies. Cutis 1995;56:317-321
29. Rasmussen JE. Scabies. Pediatr Rev 1994;15(3):110-4
30. Sepkowitz KA. Occupationally acquired infections in health care workers. Part II. Ann Intern Med 1996;125 (11):917-28.
31. Larrosa A, Cortés-Blanco M, Martínez S, Clerencia C, Urdaniz LJ, Urban J, García J. Nosocomial outbreak of scabies in a hospital in Spain. Euro Surveill 2003;8(10):199-203.

32. Martínez BM. El agente causal de la sarna. *Bol Dermat* 1971;3:15.
33. Moriello KA. Zoonotic skin diseases of dogs and cats. *Anim Health Res Rev* 2003;4(2):157-68
34. Gay Prieto J. Enfermedades parasitarias. En: *Dermatología*. Barcelona. Ed. Científico-Médica 1971;pp169-79.
35. Nassef NE, Makled KM, Elzayat EA, Sanad MM. Humoral and cell mediated immune response in scabetic patients. *J Egypt Soc Parasitol* 1991;21(3):765-70
36. Larrondo MRJ, Larrondo LRP, González AAR, Hernández GLM. Consideraciones sobre el control de la escabiosis en la atención primaria. *Rev Cubana Med Gen Integr* 1998;14(3):263-9
37. Felman YM, Nikitas JA. Scabies. *Cutis* 1984;33(3):266-84.
38. Sterling GB, Janniger CK, Kihiczak G, Schwartz RA, Fox MD. Scabies. *Am Fam Physician* 1992;46:1237-41
39. Díaz-Maroto MS. Sarna y Sarna Noruega: Diagnóstico, prevención y tratamientos actuales. *Farm Hosp* 1998;22(1):1-9
40. Chapel TA, Krugel L, Chapel J, Segal A. Scabies presenting as urticaria. *JAMA* 1981;246:1440-1.
41. Meinking TL. Advances in pediculosis, scabies, and other mite infestations. *Adv Dermatol* 1990;5:131-50.
42. Wjirkowski JA, Parish LC. Scabies subungueal areas harbor mites. *JAMA* 1984;252:1318.
43. García LC, Luelmo J, Travería FJ. Sarna Humana. *Atención Primaria* 1996;17(5):358-60
44. Johnston G, Salden M. Clinical review Scabies: diagnosios and treatment. *Brit Med J* 2005;331:619-22
45. Wendel K, Rompal A. Scabies and pediculosis pubis: An update of treatment regimens and general review. *Clin Infect Dis* 2002;35(Suppl 2):146-51
46. Flinders DC, De Schweinitz P. Pediculosis and Scabies. *American Family Physician* 2004;69(2):344-8
47. Hurwitz S. Scabies in babies. *Am J Dis Child* 1973;126:226-8
48. Dolezai JF, Plamondon JC. Neonatal scabies. *Am J Dis Child* 1980;134:1003-4
49. Behrman J. Letter: Scabies in babies. *Am J Dis Child* 1974;127:910
50. Camassa F, Fania M, Ditano G, Silvestres AM, Lomito M. Neonatal scabies. *Cutis* 1995;56:210-2
51. Sterling GB, Janniger CK, Kihiczak G. Neonatal scabies. *Cutis* 1990;45:229-31
52. Fonseca MER, Rittoles AA, Arteaga Hernández E, Rodríguez Barreras ME. Importancia de la atención de enfermería en la sarna Noruega. *Rev Cubana Enferm* 2001;17(3):152-7
53. Fajardo VR, Urdez HE, Ysita MA. Brote intrahospitalario de escabiosis a partir de un caso de sarna noruega. *Salud Pública Méx* 2004;46(3):251-4
54. Perna AG, Bell K, Rosen T. Case report localized genital Norwegian scabies in an AIDS patient. *Sex Transm Infect* 2004;80:72-3
55. Deshpande AD. Eosinophilia associated with scabies. *Practitioner* 1987;231:455.
56. Chouela E, Abeldano A, Pellerano G, Hernández MI. Diagnosis and treatment of scabies: a practical guide. *Am J Clin Dermatol*. 2002;3(1):9-18.
57. Palicka P, Malis L, Samsinak K, Zitek K, Vobrazkova E. Laboratory diagnosis of scabies. *J Hyg Epidemiol Microbiol Immunol* 1980;24(1):63-70
58. Kavli G. Diagnosis of scabies. *Arch Dermatol* 1978;114(5):798
59. Proenca N. Method of identification of the Sarcoptes scabiei. *Cutis* 1976;17(4):802.
60. Head ES, Macdonald EM, Ewert A, Apisarnthanarax P. Sarcoptes scabiei in histopathologic sections of skin in human scabies. *Arch Dermatol*. 1990;126(11):1475-7
61. Argenziano G, Fabbrocini G, Delfino M. Epiluminescence microscopy. A new approach to in vivo detection of Sarcoptes scabiei. *Arch Dermatol* 1997;133(6):751-3
62. Haas N, Sterry W. The use of ELM to monitor the success of antiscabietic treatment. *Epileminiscence light microscopy*. *Arch Dermatol* 2001;137(12):1656-7
63. De Andrade QRF, Taciro E, Ribeiro MGM, Eckley CA. Oral ivermectin for the treatment and prophylaxis of scabies in prison. *J Dermatol Treat* 2005;16(3):138-141
64. Meinking TL, Taplin D, Hermida JL, Pardo R, Kerdell FA. The treatment of scabies with ivermectin. *N Engl J Med* 1995;333:26-30
65. Kar SK, Maria J, Patnaik S. The use of ivermectine for scabies. *Nat Med J India* 1994;7:15-6
66. Aubin F, Humbert P. Ivermectin for crusted (Norwegian) scabies. *N Engl J Med* 1995;2:612
67. Elmogy M, Fayed H, Marzok H, Rashad A. Oral ivermectin in the treatment of scabies. *Int J Dermatol* 1999;38(12):926-8
68. Currie BJ, Maguire GP, Wood YK. Ivermectin and crusted (Norwegian) scabies. *Med J Aust* 1995;163:559-60
69. Huffam SE, Currie BJ. Ivermectin for Sarcoptes scabiei hyperinfestation. *Int J Infect Dis* 1998;2:152-4
70. Buffet M, Dupin N. Current treatments for scabies. *Fundam Clin Pharmacol*. 2003;17 (2):217-25.
71. Datry A, Thellier M, Alfa-Cisse O, Danis M, Caumes E. Ivermectin, a broad spectrum antiparasitic drug. *Presse Med* 2002;31(13):607-11.
72. Sáez-de-Ocariz M del M, Durán McKC, Orozco-Covarrubias L, Tamayo-Sánchez, Ruiz-Maldonado R. Treatment of 18 children with scabies or cutaneous larva migrans using ivermectin. *Clin Exp Dermatol* 2002;27:264-7
73. Macotela RE, Peña GE. Tratamiento de la escabiosis con ivermectina por vía oral. *Gac Med Mex* 1993;129:201-5.
74. Centers for Disease Control and Prevention. Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines. 2002 MMWR Morb mortal Wkly Rep 2002;51(RR-6):68-9.
75. Pediatric Pharmacotherapy. A monthly review for Health Care Professionals of the Children's Medical Center. 1995;1(8)
76. Del Guidice P. Ivermectin in scabies. *Curr Opin Infect Dis* 2002;15:123-6.
77. Lawrence G, Leafasia J, Sheridan J, Hills S, Wate J, Wate C, Montgomery J, Pandeya N, Purdie D. Control of scabies, skin sores and haematuria in children in the Solomon Islands: another role for ivermectin. *Bulletin of the World Health Organization* 2005;83(1):34-42
78. Elgart ML. Cost-benefit analysis of ivermectin, permethrin and benzyl benzoate in the management of infantile and childhood scabies. *Expert Opin Pharmacother* 2003;4(9):1521-4.
79. Haustein U, Hlawa B. Treatment of scabies with permethrin versus lindane and benzyl benzoate. *Acta Derm Venereol* 1989;69:348-51

80. Chutimunt N. Crusted scabies associated with systemic lupus erythematosus: response to benzyl benzoate therapy. *J Med Assoc Thai* 1996;79(1):65-8.
81. Friedman SJ. Lindane neurotoxic reaction in nonbullous congenital ichthyosiform erythroderma. *Arch Dermatol* 1987;123:1056-8
82. Wooltorton E. Concerns over lindane treatment for scabies and lice. *CMAJ* 2003;27:168
83. Fischer TF. Lindane toxicity in a 24-year-old woman. *Ann Emerg Med* 1994;24:972-4
84. Schultz MW. Comparative study of 5% permethrin cream and 1% lindane lotion for the treatment of scabies. *Arch Dermatol*. 1990;126:167-70.
85. Cox NH. Permethyl treatment in scabies infestation: importance of the correct formulation. *Brit Med J* 2000;320:37-38
86. Taplin D. Comparison of crotamiton 10% cream (Erox) and permethrin 5% cream (Elimite) for the treatment of scabies in children. *Pediatr Dermatol* 1990; 67-73.
87. Quarteman MJ, Lesher JL Jr. Neonatal scabies treated with permethyl 5% cream. *Pediatr Dermatol* 1994;11:264-6
88. Wolf R, Wolf R, Wolf D. Treatment of scabies with crotamiton. *Pediatr Dermatol* 1988;5:139.
89. Avila Romay A, Álvarez-Franco M, Ruiz-Maldonado R. Therapeutic efficacy, secondary effects, and patient acceptability of 10% sulfur in either pork fat or cold cream for the treatment of scabies. *Pediatr Dermatol* 1991;8:64-66.