

Caso clínico

Sarna costrosa en una lactante con dermatitis atópica. Revisión de la literatura

Larissa Dorina López-Cepeda,* Elena Cinthlely Martínez Guerra**

RESUMEN

La escabiosis es una ectoparasitosis causada por el ácaro *Sarcoptes scabiei* variedad *hominis*, que se transmite por contacto directo o por fómites; la dermatosis es característica e intensamente pruriginosa. La escabiosis costrosa o sarna noruega, es una variedad atípica, caracterizada por intensa reacción inflamatoria, lesiones escamocostrosas, hiperqueratósicas y poco pruriginosas con tendencia a la generalización, que se presenta generalmente en personas inmunocomprometidas, ancianos, niños o pacientes que han estado bajo tratamiento con esteroides o inmunosupresores. Presentamos el caso de una lactante con dermatitis atópica y sarna noruega, que requirió para sanar varios ciclos de tratamiento tópico.

Palabras clave: Escabiosis, sarna costrosa, sarna noruega, dermatitis atópica.

ABSTRACT

Scabies is an ectoparasitoses due to Sarcoptes scabiei var. hominis; it can be transmitted by skin surface direct contact or by fomites; producing the characteristic intensely pruritic dermatoses. Scar scabies or Norwegian scabies is an atypical variety, characterized by an intense inflammatory reaction, scale-scar and hyperkeratotic lesions, presenting on immune compromised, senile, children or patients under treatment with immune suppressants or steroids. We present a female lactate with atopic dermatitis and Norwegian scabies, that required to cured various topical treatment cycles.

Key words: *Scabiosis, scar scabies, Norwegian scabies, atopic dermatitis.*

EPIDEMOLOGÍA

La escabiosis es una ectoparasitosis causada por el ácaro *Sarcoptes scabiei*, siendo la variedad *hominis* la que habitualmente infesta al humano; no obstante, el *canis* también puede parasitarlo, de una forma autolimitada.

Se calcula que 300 millones de personas al año pueden ser afectadas en el mundo;¹ su incidencia parece ser de 2.71 por cada 1,000 a 46%.² En México no es una enfermedad de notificación obligatoria, por lo cual la frecuencia se desconoce. Se presenta más en menores de 15 años, ancianos que viven en instituciones, personas inmu-

comprometidas y adultos jóvenes (por el contacto sexual). El roce estrecho, la promiscuidad, el hacinamiento, la pobreza, las temperaturas frías y el inmunocompromiso son condiciones que favorecen la prevalencia de este padecimiento.³⁻⁷ Se dice que una persona necesita de 15 a 20 minutos para transmitirle la parasitosis a otra.

AGENTE ETIOLÓGICO

Sarcoptes scabiei variedad *hominis* es un ácaro que mide aproximadamente 0.4 mm de largo la hembra y 0.2 mm de largo el macho, tiene cuatro pares de patas, color marrón-blanquecino, y puede permanecer viable en fómites de 2 a 5 días. El macho muere después de fecundar a la hembra; es ésta la que cava túneles a través de la capa córnea y granulosa mediante enzimas proteolíticas, causando las manifestaciones cutáneas. Avanza en la epidermis aproximadamente 0.5-5 mm por día, deposita un total de 10-25 huevos, y muere en uno o dos meses. Las larvas salen de los huevos 3-4 días después de que fueron depositados; después de pasar por un estadio de protoninfa y tritoninfa, se convierten en

* Dermatóloga adscrita a la Consulta General.

** Residente del 5º año de Dermatooncología.

adultos en aproximadamente 14-17 días,^{8,9} se aparean y se reinicia un nuevo ciclo.

Se han descubierto aproximadamente 33 proteínas de *S. scabiei* que le ayudan a alimentarse y evadir vías de complemento. La proteína Sar s 3 se localiza en el aparato digestivo del ácaro y en las heces que deposita en la piel, es la encargada de digerir la filagrina (proteína encargada de alinear y agregar filamentos intermedios de queratina en la epidermis) para nutrirse. Al resto de las proteasas se les denomina parálogos de proteasas inactivadas (SMIPPs) y son capaces de inhibir las tres vías del complemento, lo que favorece la proliferación bacteriana en el huésped.¹⁰

Se está estudiando si la infestación por escabiosis puede considerarse parte del complejo ambiente de toda la microbiota cutánea.¹¹

CUADRO CLÍNICO

La topografía habitual de la escabiosis respeta las líneas de Hebra (trazadas imaginariamente a nivel de hombros y rodillas), afecta principalmente los pliegues interdigitales de manos, superficie flexora de muñecas, extensora de codos, región periumbilical, axilar y genitales.⁸ La morfología de la dermatosis se caracteriza por lesiones llamadas túneles o surcos excavadas por el ácaro de color gris, rojizo o marrón de 2-15 mm de longitud, pápulas eritematosas, excoriaciones, costras hemáticas (imagen en «cielo estrellado» por la diversidad de heridas).^{9,12} Se produce una reacción de hipersensibilidad tipo IV, así como un aumento de IgE por hipersensibilidad tipo I a los huevos o heces del parásito, lo que ocasiona el prurito, síntoma principal, el cual es intenso y de predominio nocturno; suele durar 1 a 2 semanas después de la curación del cuadro.⁸

Cuando el paciente ha sido previamente sensibilizado y sufre un nuevo contagio, los síntomas suelen comenzar 1 a 3 días después del contacto; cuando es el cuadro primario, puede tardar hasta 3-6 semanas en manifestarse la sintomatología.⁵⁻⁹

La escabiosis puede presentar formas atípicas como la nodular, la ampollosa y la costrosa (sarna noruega). La primera aparece con lesiones cupulares de 5-6 mm de diámetro, eritematosas y muy pruriginosas. Puede ser causa de urticaria generalizada.⁷ La segunda es muy rara y se caracteriza por vesículas tensas que semejan penfigoide ampolloso.

ESCAPIASIS COSTROSA O SARNA NORUEGA

Fue descrita por Boeck y Danielssen en personas con lepra en el año 1848; von Hebra, en 1862, la nombró

«escabiosis noruega boeki».¹³ La respuesta inmune contra la infestación por *S. scabiei* es hasta la fecha poco comprendida; sin embargo, existen estudios que han logrado describir los mecanismos de defensa del huésped, así como la evasión al sistema inmune por parte del parásito, en las diferentes etapas evolutivas de la infestación.

En etapas tempranas, los ácaros vivos liberan secreciones salivales, materia fecal y enzimas proteasas que mantienen inhibida la respuesta inmune, lo que explica el retraso en la aparición de los síntomas en el cuadro primario (4-8 semanas). En cultivos celulares se ha demostrado la secreción de IL6 depositada por el parásito en queratinocitos lo que estimula su proliferación y la hiperqueratosis del cuadro, fibroblastos, células mononucleares y células endoteliales, así como la reducción en su secreción por las células dendríticas.

In vitro se ha observado que el parásito provoca la formación del factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF) en los queratinocitos y fibroblastos, lo que, debido al incremento de la permeabilidad vascular, de forma secundaria aumenta los fluidos corporales en los túneles; además le aporta nutrientes y agua.¹⁴

Se ha observado que extractos de *S. scabiei* en fibroblastos reducen, al principio de la infestación, la secreción del factor estimulante de colonias de granulocitos y macrófagos, lo que limita la capacidad de diferenciación en la piel.

Conforme evoluciona el cuadro aumenta el IL6, lo que estimula a los linfocitos Th1 CD4+ a secretar IL2, favorece la maduración de células fagocíticas, y a los Th2 CD4+ IL4 ayuda a la formación de anticuerpos.

En fibroblastos dérmicos y células mononucleares existe un aumento en la secreción de IL8 a las 24 horas de la infestación, lo que contribuye a la activación de integrinas en los neutrófilos, que les permiten unirse a las moléculas de adhesión del endotelio vascular y provocar quimiotaxis de neutrófilos. En queratinocitos y fibroblastos dérmicos se induce una mayor secreción del factor estimulante de colonias de granulocitos (G-CSF) que induce también a la formación de neutrófilos, monocitos y células de Langerhans en la epidermis de pacientes con lesiones de escabiosis.¹⁴⁻¹⁶

Estudios *in vitro* han demostrado el incremento de numerosas citocinas inflamatorias (IL1 alfa, IL1 beta y TNF alfa), que actúan sobre queratinocitos, fibroblastos, células endoteliales, células NK, linfocitos y polimorfonucleares que producen una considerable respuesta inmune contra el ácaro, por medio de la síntesis y expresión de moléculas de adhesión endoteliales como E-selectina, P-selectina, molécula de adhesión intercelular 1 (ICAM-1).

Se comenta que en la sarna clásica existe una respuesta inmune polarizada hacia Th1 (celular), mientras que en la costrosa hacia Th2 (humoral). Los anticuerpos IgE contra cisteína proteasa CO8, apolipoproteína Ssag1.2 y glutatión S transferasa SsGST01 del ácaro, se unen a los mastocitos causando desgranulación, liberación de histamina y prostaglandina D2, provocando síntomas de prurito, así como eritema y edema.¹⁶

Se observa una proliferación profusa como resultado de su sistema inmunológico celular comprometido o de una sensibilidad cutánea y habilidad mecánica disminuidas para eliminar el parásito; sin embargo, se han descrito casos en personas australianas con inmunidad normal, donde al parecer existe una relación con el HLA-A11.^{7,17,18}

La sarna noruega tiene una topografía más diseminada, afecta cualquier área de superficie corporal (palmas, plantas y ocasionalmente piel cabelluda) e incluso puede ser generalizada si no recibe tratamiento; comienza con placas hiperqueratósicas, eritematosas, mal definidas, cubiertas de escama gruesa; costras cremosas, grisáceas, amarillo-café o amarillo-verdosas, y fisuras; las uñas pueden sufrir distrofia, presentar hiperqueratosis subungueal, además de ser un reservorio del parásito,¹⁹ mal olor y generalmente hay ausencia de prurito; sin embargo, se dice que por lo menos el 50% de los pacientes lo tienen.^{20,21}

Un caso típico de escabiasis suele tener 10-15 ácaros que pueden visualizarse en el raspado de piel,²¹ mientras que en un paciente con sarna noruega suelen encontrarse de cientos a millones de éstos. Es una variedad propensa a la infestación por bacterias y a la consecuente sepsis en pacientes ancianos o inmunocomprometidos, debido a la gran alteración de la barrera cutánea.²²

La impetiginización es una complicación frecuente sobre todo en verano y por el constante rascado o medicamentos irritantes tópicos; generalmente la etiología involucrada es estafilococo *aureus* o estreptococo del grupo A; así mismo puede desarrollarse ectima, paroniquia, furunculosis,⁸ celulitis y linfangitis; cuando se observa en dorso de manos y regiones interdigitales se conoce como el signo del cirujano,²³ otras más severas incluyen glomerulonefritis y enfermedad cardiaca reumática secundarias a la impetiginización.²

Incluso hay compromiso psicológico como delirio de parasitosis, culpabilidad, incredulidad, entre otras.¹¹

El diagnóstico y tratamiento oportuno, así como la detección de factores de riesgo, son importantes para limitar la progresión del cuadro y evitar lo mencionado.

DIAGNÓSTICO

En todas las formas de escabiasis es clínico con base en el prurito nocturno y las lesiones en al menos dos localizaciones típicas o un miembro de la familia con prurito.²⁴ El diagnóstico definitivo se realiza identificando el parásito, las heces o sus huevos⁷ mediante raspado de piel, biopsia por rasurado, microscopía de bajo poder con prueba de cinta adhesiva (ideal en niños por la sencillez, alto valor predictivo positivo y negativo), dermatoscopia (con alta sensibilidad aun en manos inexpertas), o fluorescencia de tetraciclina.^{25,26} Se recomienda en las atípicas o cuando el examen directo no es posible, una biopsia de piel.⁷

Se puede evidenciar eosinofilia en 58% de los pacientes con escabiasis; en la costrosa, los niveles de IgE suelen estar elevados, no así en la típica.

El estudio de DNA de *Sarcoptes scabiei* mediante reacción en cadena de polimerasa, es de utilidad en escabiasis costrosa para definir si el paciente está totalmente curado o presenta reinfección; sin embargo, el ensayo inmunoabsorbente ligado a enzima (ELISA), a pesar de poseer una sensibilidad y especificación muy alta, tiene una limitante en su uso debido al costo elevado.

La histopatología puede ser diagnóstica en caso de encontrar al parásito, restos de éste o de sus huevos; además puede observarse una epidermis con hiperqueratosis ortoqueratósica o paraqueratósica, acantosis e infiltrado inflamatorio dérmico y de células plasmáticas, eosinófilos y neutrófilos perivasculares, pústulas espongiformes y abscesos de neutrófilos en la capa espinosa.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial incluye: dermatitis atópica, dermatitis herpetiforme, dermatitis por contacto (al níquel, entre otras), dermatitis seborreica, urticaria papular, pitiriasis rosada, impétigo, psoriasis,²⁷ sífilis,^{11,28,29} enfermedad de Darier y pitiriasis rubra pilaris.

TRATAMIENTO

Debe llevarse a cabo al mismo tiempo por las personas infestadas y sus contactos, independientemente de que haya o no síntomas.

En la escabiasis costrosa, además del escabicida, debe incluirse un queratolítico para remover la escama y costra, para que penetre (ácido salicílico al 5-10% en petróleo, urea al 40%, o baños calientes).³⁰

I. Tratamiento tópico

- a) El azufre, en ungüento del 2-10%, fue el primer sarnico; tiene acción germicida, queratolítica y parasitida al oxidarse a ácido pentatiónico;³¹ es eficaz, barato y seguro; en la literatura no se han encontrado diferencias entre el azufre, el benzoato de bencilo y el lindano. Requiere aplicarse al menos tres días seguidos y mancha la ropa.
- b) La permetrina es un derivado sintético de la piretrina que actúa a nivel del canal de sodio neuronal inhibiendo la repolarización, causando parálisis y muerte del insecto. La preparación en crema al 5% aplicada una vez por la noche y retirada a las 8-14 horas ha mostrado buena efectividad; se considera de beneficio superior al crotamitón y al lindano,³² incluso más efectiva que una sola dosis de ivermectina comparada con dos aplicaciones de permetrina (a intervalo de una semana).³³ Puede usarse en niños, embarazadas y ancianos, no es recomendada en asmáticos. Aún es considerada por diversos autores como primera línea de medicación, por el costo y la disponibilidad.³⁴
- c) El lindano (hexacloruro de gammabenceno) al 1% en crema o loción, es un insecticida que se metaboliza y excreta a través de la orina y las heces; no se debe prescribir en pacientes lactantes, embarazadas y con trastornos neurológicos.³⁵
- d) El benzoato de bencilo (éster del ácido benzoico y alcohol bencílico) 10-25% en emulsión y loción, se absorbe por la capa córnea e intoxica al ácaro directamente. No se debe prescribir en embarazadas, lactantes o menores de cinco años. El periodo de contacto debe ser entre 24-36 horas; estudios recientes han demostrado la eficacia en el manejo de escabiosis costrosa resistente a permetrina y en combinación con ivermectina cuando hay recaídas después de una sola dosis de ésta.
- El lindano y el benzoato de bencilo requieren aplicarse por lo menos tres días seguidos.
- e) El crotamitón (crotonyl-N-etyl-O-toluidina) crema o loción al 10%, es poco eficaz y tóxica, por lo que está en desuso.

II. Tratamiento vía oral

De no existir contraindicaciones se recomienda el combinado (ejemplo: permetrina + ivermectina vía oral); sin embargo, la mayoría de la literatura favorece la utilización del segundo.⁷

Es un análogo semisintético de la avermectina-B1a derivado del *Streptomyces avermitilis*, que inhibe la

sinapsis neuromuscular del parásito; se requieren dos dosis de 200 µg/kg de peso, a intervalos de dos semanas, para lograr un 100% de eficacia (Arenas 2004). Quizás no es efectiva en estadios tempranos, pues aún no está bien desarrollado su sistema nervioso.³⁶

III. Tratamiento no farmacológico

Se aconseja al paciente desinfectar los objetos con los que tuvo contacto; mantener por una hora en detergente la ropa que usó 72 horas antes y un día después de iniciado el tratamiento. El manejo simultáneo de los contactos ya que en ocasiones con tres dosis de ivermectina en lapsos de 14 días, puede ser insuficiente.³⁷

Los antihistamínicos se usan para evitar complicaciones por prurito y rascado, así como emolientes. En los cuadros de impétigo agregado, debe aplicarse antibiótico tópico y macrólico vía oral por siete días.³⁸

El pronóstico generalmente es bueno. Se debe sospechar de infección por VIH en un enfermo con un cuadro severo con abundante escama y costra, así como en los casos resistentes.^{16,39}

CASO CLÍNICO

Bebé de tres meses de edad que fue traída a la consulta por presentar «granos y comezón intensa» en todo el cuerpo, prácticamente desde el nacimiento, ya que el padre tuvo pápulas pruriginosas que contagió a la madre en el tercer trimestre del embarazo y ésta a la paciente, cuyas lesiones aumentaron paulatinamente hasta generalizarse. La menor fue tratada previamente por facultativo con hidroxizina 10 mg vía oral cada 8 horas por 8 días, celestone gotas (betametasona) tiempo y dosis no especificados, cutivate crema (propionato de fluticasona) dos a tres veces al día por 10 días, y paracetamol.

Antecedentes personales no patológicos y patológicos sin importancia.

La paciente presentaba una dermatosis generalizada respetando párpados, bilateral y asimétrica; polimorfa y polilesional caracterizada en piel por múltiples pápulas y pústulas que asientan sobre base de piel eritematosa, costras hemáticas y escama gruesa blanquecina, de aspecto untuoso, que confluyen en múltiples placas de diferentes formas y tamaños, de bordes mal definidos, de superficie queratósica, evolución crónica y muy pruriginosa (**Figuras 1 y 2**). En láminas ungueales dicha dermatosis estaba constituida por onicodistrofia que en algunas era distal y en otras total, queratosis subungueal



Figura 1. Dermatosis generalizada con eritema y escama gruesa, blanquecina.



Figura 2. Planta de pie izquierdo.

y xantoniquia (**Figura 3**). Contaba con exámenes de laboratorio recientes con: glucosa 77 mg/dL, creatinina 0.4 mg/dL, colesterol 147 mg/dL, triglicéridos 92 mg/dL, albúmina 4.4 g/dL, bilirrubina total 0.3 mg/dL, TGO 51 U/L, fosfatasa alcalina 284 U/L, LDH 420 U/L, leucocitos 12,800/uL, neutrófilos 6,410/uL, linfocitos 4,920/uL, monocitos 1,130/uL, eosinófilos 120/uL, basófilos 170/uL, Hb 13.8 g/dL, Hto 40.5%, plaquetas 869,000/uL.

Bajo una sospecha clínica de sarna costrosa:

- Se tomó muestra de escamas de piel y subungueal en las que se observó tanto el ácaro adulto como huevecillos, ambos en cantidad incontable. Dicho estudio se repitió en tres visitas posteriores (**Figuras 4 y 5**). Se citó cada ocho días por cinco semanas.
- Se envió tratamiento familiar con ivermectina a los adultos, incluso a la madre, quien no realizaba lactancia.



Figura 3. Obsérvese la importante afección de láminas ungueales, que ocasiona distrofia y xantoniquia.

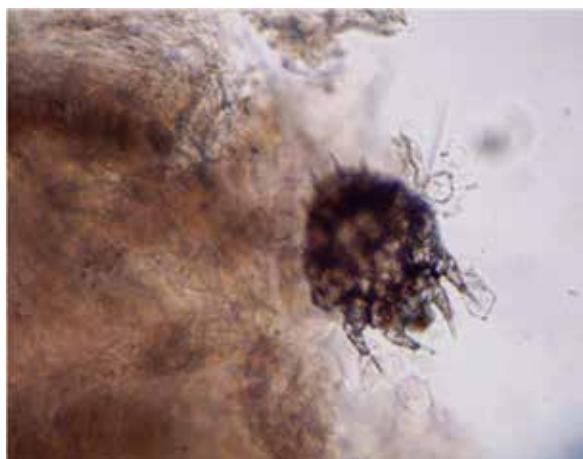


Figura 4. Ácaro adulto.



Figura 5. Huevecillos abundantes.

- A la paciente se le indicó fórmula magistral en frotos (aceite alcanforado, bálsamo de liquidámbar y bálsamo de Perú) en un ciclo de cinco noches, con pobre respuesta. También se prescribió un antihistamínico (cetirizina) 4 gotas vía oral cada 24 horas PRN.
- En la segunda cita presentaba candidiasis en el área del pañal sobreagregada, la cual se trató con sediluvios con ácido acético al 0.05% y ketoconazol tópico cada 12 horas por una semana, con resolución completa del cuadro; mas la escabiosis persistía corroborado con estudio directo de escamas de piel y subungueal. Se repitió entonces el ciclo de fricciones magistrales, sin mejoría.
- En la tercera cita, al corroborar persistencia de numerosos huevecillos en uñas, se indicó permetrina crema, frotada en un primer ciclo de cinco noches y posteriormente una cada cinco días (3 más) y dado que las uñas son reservorio de huevecillos y ácaros, atribuimos la poca respuesta terapéutica a la presencia de parásitos en todas las láminas ungueales, en las que es difícil que penetren los tratamientos, por lo que se indicó un queratolítico con urea al 33% y ácido salicílico al 8%, con objeto de eliminarlos. Fue hasta que se usó este método, cuando logramos erradicar los parásitos (corroborado con estudio directo de escamas). Los estudios de laboratorio con: Hb 13.4 g/dL, hematocrito 42%, leucocitos 18,000 /uL, linfocitos 27%, monocitos 1%, eosinófilos 32%, basófilos 0%, neutrófilos segmentados 40%, neutrófilos en banda 0%, plaquetas 270,000/uL. Destacaba la eosinofilia. Coproparasitoscópicos (3 muestras): negativos.
- En la cuarta consulta se observaban costras melicéricas en mejillas y tronco (impétigo secundario), por lo que se prescribieron fomentos con agua de manzanilla cada 12 horas y posterior aplicación de prescripción antiséptica con vioformo por las mañanas y queratoplástica con alquitrán de hulla 1% nocturno. El estudio directo ya no reveló parásitos. Había perdido cuatro láminas ungueales y el resto sólo disminuyó su grosor.
- En la quinta consulta se observaba mejoría importante, mas persistían escasas escoriaciones, algunas costras hemáticas y manchas eritematosas, sobre una piel xerótica y con escama fina, diagnóstico de dermatitis atópica. Se indicó fórmula emoliente a base de *cold cream*, aceite de ajonjolí y calamina, además de urea en crema al 5%.
- La sexta consulta se dio al mes, persistiendo xerosis en toda la superficie corporal y eritema discreto en pliegues flexurales; se insistió en el tratamiento para dermatitis atópica leve con base en emolientes, pimecrolimus crema en áreas con eritema, para aplicación en caso necesario y urea 5% en crema.
- Al año de seguimiento la paciente estaba clínicamente sana (**Figura 6**). Su última revisión fue al año y medio desde la primera cita, continuaba sin lesiones con los cuidados propios del atópico (**Figura 7**).



Figura 6.

Paciente al año sin lesiones.



Figura 7.

Seguimiento al año y medio con dermatosis controlada.

DISCUSIÓN

El caso aquí presentado muestra la importancia de realizar diagnóstico y tratamiento oportuno adecuado para todo paciente con escabiosis, ya que de haber aplicado tratamiento a los padres en su momento, no habría desarrollado tan severa parasitosis.

También se muestra cómo el simple hecho de ser lactante atópica es un terreno factible, y el uso de corticoesteroides orales y tópicos propiciaron su exacerbación.

En nuestra experiencia, las fórmulas magistrales han mostrado su efectividad en numerosas ocasiones; sin embargo, hemos observado variaciones dependiendo de la botica en donde se hayan elaborado. Por ello recurrimos a los frotos con permethrina, que mostraron ser excelentes acaricidas, más no ovicidas, porque como ya comentamos, consideramos que el fracaso terapéutico inicial se debió a la escasa penetración en tejidos peri- y subungueales y a que los huevecillos son sumamente resistentes, motivo para requerir uso de queratolíticos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gunning K, Pippit K, Kiraly B et al. Pediculosis and scabies: a treatment update. *Am Fam Physician*. 2012; 86: 535-541.
2. Claire F. Epidemiology of scabies. *Curr Opin Infect Dis*. 2013; 26: 123-126.
3. Chorng-Jang L, Chun-Lung W, Hui-Ying C et al. Risk factors for delayed diagnosis of scabies in hospitalized patients from long-term care facilities. *J Clin Med Res*. 2011; 3: 72-77.
4. Makigami K, Ohtaki N, Ishii N et al. Risk factors for recurrence of scabies: a retrospective study of scabies patients in a long-term care hospital. *J Dermatol*. 2011; 38: 874-879.
5. McCarthy JS, Kemp DJ, Walton SF et al. Scabies: more than just an irritation. *Postgrad Med J*. 2004; 80: 382-387.
6. Otero L, Varela JA, Espinoza E et al. *Sarcoptes scabiei* in a sexuality transmitted infections unit: a 15 year study. *Sex Transm Dis*. 2004; 31: 761-765.
7. Chosidow O. Clinical practices. Scabies. *N Engl J Med*. 2006; 354: 1718-1727.
8. Morales L, Arenas R. Escabiosis. Tratamiento de 40 pacientes con ivermectina oral. *DCMQ*. 2006; 4: 237-241.
9. Chouela E, Abeldaño A, Pellerano G et al. Diagnosis and treatment of scabies: a practical guide. *Am J Clin Dermatol*. 2002; 3: 9-18.
10. Bergström FC, Reynolds S, Johnstone M, Pike RN et al. Scabies mite inactivated serine protease paralogs inhibit the human complement system. *J Immunol*. 2009; 182: 7809-7817.
11. Holt D, Fischer K. Novel insights into an old disease: recent developments in scabies mite biology. *Curr Opin Infect Dis*. 2013; 26: 110-115.
12. Huynh TH, Norman RA. Scabies and pediculosis. *Dermatol Clin*. 2004; 22: 7-11.
13. Parish LC, Lomholt G. Crusted scabies alias Norwegian scabies. *Int J Dermatol*. 1976; 15: 747-748.
14. Morgan MS, Arlian LG. Response of human skin equivalents to *Sarcoptes scabiei*. *J Med Entomol*. 2010; 47: 877-883.
15. Mullins JS, Arlian LG, Morgan MS. Extracts of *Sarcoptes scabiei* De Geer down modulate secretion of IL-8 by skin keratinocytes and fibroblasts and of GM-CSF by fibroblasts in the presence of proinflammatory cytokines. *J Med Entomol*. 2009; 46: 845-851.
16. Ríos-Yuil JM, Mercadillo-Pérez P, Yuil-De Ríos E, Ríos-Castro M. Actualización en escabiosis con insistencia en los aspectos inmunológicos de la infestación. *Dermatol Rev Mex*. 2012; 56: 404-413.
17. Heukelbach J, Feldmeier H. Scabies. *Lancet*. 2006; 367: 1767-1774.
18. Kortono F, Edward W, Lee MD et al. Crusted Norwegian scabies in an adult with Langerhans cell histiocytosis: mishaps leading to systemic chemotherapy. *Arch Dermatol*. 2007; 143: 626-628.
19. Oh S, Vandergriff T. Scabies of the nail unit. *Dermatology Online Journal*. 2014; 20: 16.
20. Roberts LJ, Huffam SE, Walton SF, Currie BJ. Crusted scabies: clinical and immunological findings in seventy-eight patients and a review of the literature. *J Infect*. 2005; 50: 375-381.
21. Wong SS, Woo PC, Yen KY. Unusual laboratory findings in a case of Norwegian scabies provided a clue to diagnosis. *J Clin Microbiol*. 2005; 43: 2542.
22. Chih-Chieh C, Sung-Jan L, Ya-Chi C et al. Infestation by Norwegian scabies. *CMAJ*. 2009; 181: 28.
23. Amado S. *Lecciones de dermatología*. 15 edición. México: Editores Méndez; 2008. pp. 231-232.
24. Mahé A, Faye O, N'Diaye HT et al. Definition of an algorithm for the management of common skin diseases at primary health care level in sub-Saharan Africa. *Trans R Soc Trop Med Hyg*. 2005; 99: 39.
25. Dupuy A, Dehen L, Bourrat E et al. Accuracy of standard dermoscopy for diagnosing scabies. *J Am Acad Dermatol*. 2007; 56: 53.
26. Walter B, Heukelbach J, Fengler G et al. Comparison of dermoscopy, skin scraping, and the adhesive tape test for the diagnosis of scabies in a resource-poor setting. *Arch Dermatol*. 2011; 147: 468.
27. Harman M, Ucmak D, Akkurt ZM, Türkü G. Hypereosinophilia in erythrodermic psoriasis: superimposed scabies. *Cutis*. 2014; 94: 156-159.
28. Karthikeyan K. Treatment of scabies: newer perspectives. *Postgrad Med J*. 2005; 81: 7-11.
29. Alonso PL et al. Dermatitis de contacto alérgica al níquel. *Rev Cent Dermatol Pascua*. 2006; 15: 99-102.
30. Bitman LM, Rabinowitz AD. Hyperkeratotic plantar plaques in HIV positive patient. Crusted scabies. Localized to soles. *Arch Dermatol*. 1998; 134: 1022-1023.
31. Singalavanh S, Limpongsanurak W, Soponsakunkul S. A comparative study between 10 percent sulfur ointment and 0.3 percent gamma benzene hexachloride gel in the treatment of scabies in children. *J Med Assoc Thai*. 2003; 86 Suppl: 531-536.
32. Strong M, Johnstone PW. *Intervenciones para el tratamiento de la escabiosis (revisión de Cochrane traducida)*. En: La biblioteca Cochrane Plus. 2008; Número 2. Oxford: update software Ltd. Consultada diciembre 2011. Disponible en: <http://www.uptodate-software.com>.
33. Goldust M, Rezaee E, Hemayat S. Treatment of scabies: comparison of permethrin 5% versus ivermectin. *J Dermatol*. 2012; 39: 545-547.

34. Workowski KA, Berman S. Centers for disease control and prevention (CDC). Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2010 [published correction appears in MMWR Recomm Rep 2011; 60(1):18]. *MMWR Recomm Rep.* 2010; 59 (RR-12): 1-110.
35. Galván JL. Historia de la sarna. *Piel.* 2004; 19: 533-537.
36. Behera SK, Dimri U, Singh S et al. The curative and antioxidative efficiency of ivermectin and ivermectin + vitamin E-selenium treatment on canine *Sarcoptes scabiei* infestation. *Vet Res Commun.* 2011; 35: 237-244.
37. Walton SF, McBroom J, Mathews JD, Kemp DJ, Currie BJ. Crusted scabies: a molecular analysis of *Sarcoptes scabiei* variety hominis populations from patients with repeated infestations. *Clin Infect Dis.* 1999; 29: 1226-1230.
38. Campillos-Paez MT et al. Escabiosis: revisión y actualización. *Medi Fam Online.* 2002; 12: 40-54.
39. Diaz JH. *Scabiei.* In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. *Principles and practice of infectious diseases.* 7th ed. Philadelphia, Pa: Churchill Livingstone Elsevier; 2009. pp. 3633-3636.

Correspondencia:

Dra. Larissa Dorina López-Cepeda
Dr. Vértiz Núm. 464, esq. Eje 3 Sur,
Col. Buenos Aires, 06780,
Deleg. Cuauhtémoc, México, D.F.
Tel: 5519 6351
E-mail: larisslo@yahoo.com.mx