

CASO CLÍNICO

Sarna costrosa (Noruega). Presentación de un caso clínico

Nora Fernández-Tamayo,^{a*} Rebeca Flores-Villa,^b Jaime Blanco-Aguilar,^c María de los Ángeles Dueñas-Arau,^b María del Pilar Cristal Peña-Flores,^b Carolina Rubio-Calva^b y Edgar Santos-Marcial^b

^aJefa del Departamento de Anatomía Patológica del ISSSTEP, ^bFacultad de Medicina, Benemérita Universidad Autónoma de Puebla y

^cDepartamento de Dermatología ISSSTEP, Puebla, Pue., México

Recibido en su versión modificada: 22 de septiembre de 2006

Aceptado: 22 de septiembre de 2006

RESUMEN

Diferentes tipos de sarna han sido descritos con base en sus características clínicas, entre ellos la sarna costrosa (Noruega). Es una manifestación rara y extrema de la escabiosis que se produce principalmente en pacientes inmunosuprimidos. Se presenta el caso de un hombre de 42 años, homosexual, a quien se diagnosticó VIH y que presenta lesiones dérmicas pruriginosas de 4 meses de evolución en tronco y extremidades, constituidas por xerosis, pápulas decapitadas, placas eritematosas, manchas hipercrómicas residuales y múltiples excoriaciones e hiperpigmentación ungueal en ambos pies. Se trató inicialmente como dermatitis psoriasiforme que no cedió al tratamiento con esteroides y antiprurítico. Se realizó diagnóstico por biopsia que confirmó la sospecha clínica de sarna noruega. Se aplicó un tratamiento con una dosis de ivermectina oral y benzoato de bencilo tópico con remisión en dos días.

Palabras clave:

Sarna costrosa (Noruega), ivermectina, VIH, inmunosuprimido, escabiosis

SUMMARY

Different types of scabies have been described based on their clinical outcome, one of which is the Crusted (Norwegian) type. This is an extreme manifestation of scabies that can be observed mainly among immunosuppressed patients.

A case of a 42 year-old homosexual man is described. The patient was diagnosed with HIV, presenting pruritic lesions with a 4 month evolution in trunk and extremities. Lesions included xerosis, decapitated papules, badges with erythema, residual hyperchromic stains, multiple abrasions and ungueal pigmentation in both feet. At the beginning it was treated as a psoriasiform dermatitis with steroids and antipruritics without success. Through a biopsy the suspected diagnosis of Crusted (Norwegian) scabies was confirmed. The patient was treated with a dose of oral ivermectin and topical benzyl benzoate and showed remission after two days.

Key words:

Crusted (Norwegian) scabies, ivermectin, HIV, immunosuppressed, scabies

Introducción

La escabiosis ha afectado a la humanidad desde la antigüedad. Todas las razas, edades y niveles sociales son susceptibles. Se dan aproximadamente 300 millones de casos anualmente en el mundo. Diferentes tipos de sarna han sido descritos con base en las características clínicas, como la sarna nodular, la sarna bulosa y la noruega. Ésta última se caracteriza por placas costrosas.¹

Esta enfermedad fue descrita inicialmente por Danielssen y Brock en enfermos leprosos en Noruega en 1848. Es una manifestación extrema de la escabiosis que se caracteriza por la presencia de miles de parásitos y que se observa principalmente en pacientes inmunosuprimidos, en pacientes que padecen algún trastorno mental y en desnutridos.²

Es una ectoparasitosis cutánea, producida por el ácaro *Sarcoptes scabiei* variedad *hominis*. Las manifestaciones clínicas se presentan, principalmente en manos y pies, con

descamación y costras gruesas amarillentas y adherentes donde se ocultan miles de parásitos vivos y sus huevecillos.³ En la escabiosis común se encuentran aproximadamente 10 parásitos en toda la superficie corporal del individuo afectado, a diferencia de la sarna noruega, en la cual se han reportado miles de parásitos⁴ en un mismo individuo, lo que explica su extrema contagiosidad. Epidemias locales de sarna ordinaria pueden ser originadas por casos individuales de sarna costrosa (Noruega).⁵

Caso clínico

Se trata de un hombre de 42 años de edad que ingresó al servicio de urgencias de un hospital de la ciudad de Puebla, México en diciembre de 2003 con evacuaciones diarreicas de 5 meses de evolución, sin causa conocida. Se presentó con lesiones dérmicas pruriginosas de 4 meses de evolución en

Correspondencia y solicitud de sobretiros: Dra. Nora Fernández Tamayo. 17 sur 2105, 72000 Puebla, Pue., México. Correo electrónico: dredgarsantos@hotmail.com



Figura 1. Placas eritemato-costrosas y con múltiples exulceraciones generalizadas.

tronco y extremidades, constituidas por xerosis, pápulas decapitadas, placas costrosas, manchas hipocrómicas residuales y múltiples excoriaciones (Figura 1). Se apreció una ligera deformidad e hiperpigmentación ungueal en ambos pies.

Se obtuvo la información que el paciente vivía sólo, separado de su esposa y que había tenido prácticas homosexuales y heterosexuales con varias personas.

El protocolo de estudio incluyó historia clínica completa, exámenes de laboratorio: BH, QS, ES y ELISA para VIH.

Se hidrató adecuadamente al paciente, posteriormente se obtuvo positividad en el ELISA al segundo día de su

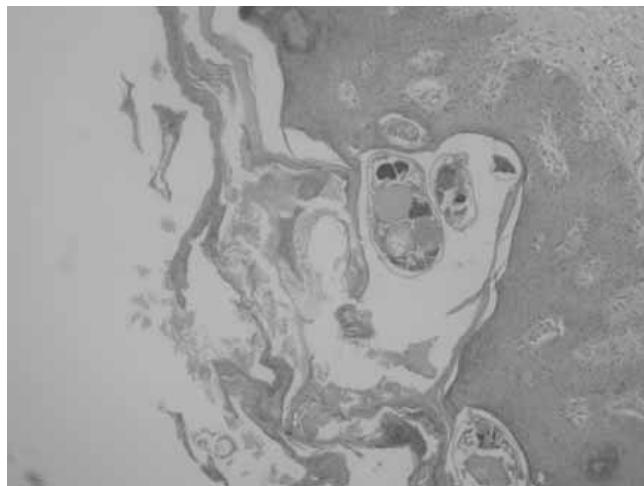


Figura 3. Se observa epidermis con acantosis y capa córnea hiperqueratósica con los parásitos (tinción hematoxilina/eosina, 10x).

estancia hospitalaria.

El diagnóstico inicial fue de eritrodermia psorásiforme y onicomicosis. Se le dio un tratamiento a base de aceite de almendras dulces y betametasona ungüento y 10 mg de loratadina cada 12 horas. Se dio de alta con mejoría de la sintomatología dermatológica durante 15 días, hasta que presentó de nuevo prurito intenso, acompañado de ardor, descamación y fisuras de las lesiones.

Se realizó una biopsia de piel en 3 sitios (Figuras 2-4). Se proporcionó nuevo tratamiento con benzoato de bencilo tópico y una dosis de ivermectina de 200 µg/Kg. A las pocas horas, el paciente presentó incremento del prurito por 24 horas, seguido de una disminución de las lesiones cutáneas y de la sintomatología. Se dio de alta con tratamiento antirretroviral y corte de uñas, sin recurrencia del cuadro.

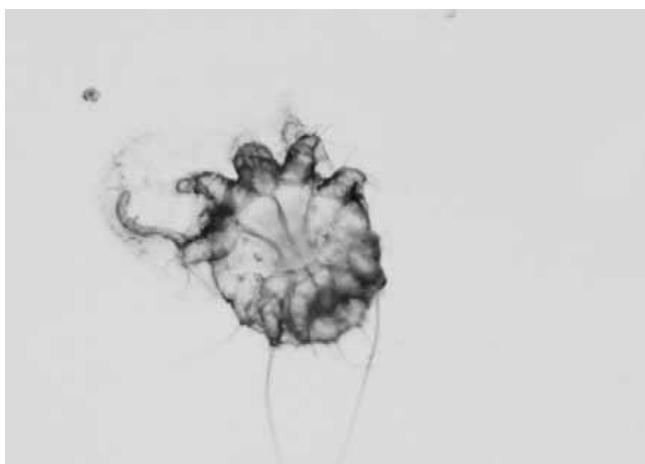


Figura 2. Hembra de *Sarcoptes scabiei* variedad hominis (observación en frotis directo de la lesión).

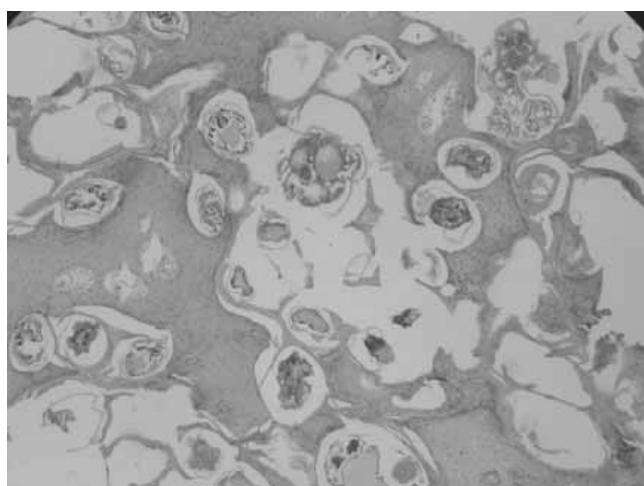


Figura 4. Se observa el parásito en diferentes estadios de maduración formando túneles en la capa córnea de la epidermis (tinción hematoxilina/eosina, 4x).

Discusión

En nuestro medio, no se tiene estadísticas de la frecuencia de esta enfermedad y menos aún de la forma costrosa. En otros países, se relaciona con los meses más fríos, sugiriendo un incremento en la actividad sexual⁶ y se relaciona con un mayor contacto con las personas.⁷

La convivencia cercana tiene grandes implicaciones asociadas con la pobreza y el hacinamiento. La transmisión sexual del ácaro es común; incluso en algunos estudios es considerada una infección transmitida sexualmente. Otro medio de transmisión es a través de fomites.⁸

El agente causal es el *Sarcoptes scabiei* variedad *hominis*. Mide 400 micras y tiene cuatro pares de patas y cuerpo redondeado. Después de la copula, la hembra excava túneles en el estrato corneo de la epidermis, causando la dermatosis; el macho muere después de la copula que se realiza en la superficie de la piel. La hembra deposita 2 a 3 huevos al día y a los 3 o 4 días, los huevos eclosionan dando lugar a larvas, que se convierten en adultos en 2 a 3 semanas. Su vida media es de 30 días.⁹ El parásito sobrevive a temperatura ambiente por 24 a 36 horas, se desplazan a una velocidad de 2.5 cm/min.³

Su aparición clínica es resultado de una sensibilización cutánea al parásito que dura aproximadamente un mes (tiempo en que tarda el parásito en dar manifestaciones clínicas).¹⁰ Se localiza principalmente en palmas, plantas, cuero cabelludo y uñas. Las lesiones consisten en costras gruesas, amarillentas y adherentes. Se acompañan de eritema y anormalidades en las uñas. El prurito puede ser leve o intenso¹¹ y se localiza en zonas diferentes a las que se acostumbran en la forma típica¹². Puede verse sólo como una dermatitis pruriginosa inespecífica dado que llegan a producirse lesiones hiperqueratósicas que simulan una psoriasis como ocurrió con este paciente. Además se acompañó con engrosamiento de las uñas e hiperpigmentación, descritos en la literatura. En algunos casos se presenta alopecia¹⁰ y puede coexistir con otras dermatosis.³

En una persona inmunocompetente, el ácaro en la piel ocasiona una respuesta inmune de linfocitos CD4 que estimulan los linfocitos B para la producción de anticuerpos específicos, así como eosinofilia, provocando la liberación de citocinas (IL-4, IL-10) que son responsables del prurito. En pacientes inmunocomprometidos, este mecanismo se encuentra alterado permitiendo al parásito su replicación masiva.³

Resulta complicado diagnosticar esta enfermedad rápidamente, tanto por su baja frecuencia, como por lo atípico de su presentación.³ El diagnóstico de sarna costrosa es fácilmente confirmado; mediante examen microscópico de las escamas de las lesiones, por el abundante número de parásitos que reside en ellas, y utilizando hidróxido de potasio al 10% o aceite mineral, se observan los ácaros, sus huevos y/o heces.¹¹ Se ha encontrado que el material subungueal se considera útil.³ La biopsia de piel es diagnóstica si se encuentran los parásitos en cualquiera de sus formas (larva, ácaro y sibala) ya que el infiltrado inflamatorio es inespecífico, además se encuentran alteraciones en la epidermis (acantosis e hiperqueratosis, córnea más engrosada con múltiples túneles).¹²

Mediante la detección del ADN de *Sarcoptes scabiei*, basada en amplificación por PCR seguida de ELISA, pueden comprobarse los casos cuando la sarna es sospechada pero no puede ser probada, siendo de utilidad también para diferenciar la recurrencia de la infección.¹³

Desafortunadamente, el diagnóstico de sarna costrosa es con frecuencia pasado por alto, citándose como posibles diagnósticos diferenciales pitiriasis rosácea, tiña versicolor, pediculosis del cuerpo y liquen plano. Incluso, dada la morfología de las placas presentes, esta entidad puede ser confundida como se citó arriba con psoriasis, o bien con eczema, enfermedad de Darier, dermatitis por contacto o ictiosis. Investigaciones demuestran la eficacia de la preparación de hidróxido de potasio al 10% en la observación de escamas al microscopio de bajo poder en caso de duda diagnóstica.¹⁴

El uso inicial de corticosteroides tópicos puede alterar la apariencia de la lesión (sarna incógnita), lo que dificulta aún más el diagnóstico.¹⁵

En general, la droga de elección para el tratamiento tópico es benzoato de bencilo o el lindano.

En distintas revisiones, la ivermectina ha sido utilizada exitosamente a dosis única de 200 μ g/Kg, la cual sería suficiente para la cura completa de dicha enfermedad.¹⁶ Sin embargo se ha sugerido que el uso de 2 o 3 dosis (200 μ g/kg cada una) a intervalos de 7 días suele ser una mejor opción.^{3,17} Este fármaco es bastante seguro ya que sus efectos secundarios parecen ser limitados: cefalea, prurito, artralgia, mialgia, fiebre y eritema máculo papular. Por otro lado, ha sido descrita recientemente resistencia a la ivermectina en pruebas clínicas e *in vitro*; por tal motivo ha sido instituido en Australia, con este fármaco, un régimen de 5 dosis de 200 μ g/Kg cada una los días 1, 2, 8, 9 y 15 de la terapia y dos dosis adicionales los días 22 y 29 para los casos más severos.¹⁸

La terapia combinada es más eficaz, especialmente en los casos severos.¹⁹ Los protocolos recientes de tratamiento usan ivermectina en combinación con permeterina al 5% y terapia queratolítica como ácido salicílico al 5-10%, urea al 40% a fin de facilitar la remoción de piel hiperqueratósica y la penetración de los acaricidas tópicos.²⁰ Se recomienda cortar las uñas y cepillarlas con agentes escabicida, así como lavar diariamente la ropa personal y de la cama del paciente.

Referencias

1. Karthikeyan K. Treatment of Scabies: newer perspectives. Postgrad. Med.J 2005;81:7-11.
2. Aubin F, Humbert P. Ivermectin for crusted scabies [letter]. N. Engl J Med 1995;332:612.
3. Fajardo-Velázquez R, Urdez-Hernández E, Ysita-Morales A. Nosocomial outbreak of scabies from a Norwegian scabies case. Salud Pública Mex 2004;46:251-254.
4. Castano-Molina C, Cockerell CJ. Diagnosis and Treatment of infectious diseases in HIV-infected hosts. Dermatol Clin 1997;15:267-283.
5. Walton SF, McBroom J, Mathews JD, Kemp DJ, Currie BJ. Crusted scabies: a molecular analysis of *Sarcoptes scabiei* variety *hominis* population from patients with repeated infestations, Clinical Infectious Diseases 1999;29:1226-1239.
6. Wright RA, Judson FN. Relative and seasonal incidences of the sexually transmitted diseases. A two-year statistical review. Br J. Vener Dis 1978;54:433-440.
7. Kristensen JK. Scabies and pyoderma in Lilongwe, Malawi. Prevalence and seasonal fluctuation. Int J Dermatol 1991;30:699-702.

8. **Otero L, Varela JA, Espinosa E, Sánchez C, Junquera ML, Del Valle A, et al.** Sarcoptes scabiei in a sexually transmitted infections unit, a 15 years study. Sexually transmitted diseases 2004;31:761-764.
9. **Rueda-Zambrano FA, Cáceres-Corredor P.** Manejo práctico de la escabiosis en niños. MEDUNAB 2002;5:112-117.
10. **Chouvet B, Ortonne JP, Perrot H, Thivolet J.** La gale norvégienne: circonsances étiologiques. Ann Dermatol Verereol 1979;106:569-574.
11. **Cestari SCP, Petri V, Rotta O, Alchorne MMA.** Oral treatment of crusted scabies with ivermectin: Report of two cases. Pediatric Dermatology 2000;17:410-414.
12. **Fonseca ME, Annete A, Arteaga E, Rodríguez E.** Importancia de la atención de enfermería en la Sarna Noruega. Rev Cubana Enfermer 2001;17:152-157.
13. **Bezold G, Lange M, Schiener R, Palmedo G, Sander CA, Kerscher M, et al.** Hidden scabies: diagnosis by polymerase chain reaction. 2001, British Association of dermatologist, pp. 614-618.
14. **Gach JE, Heagerty A.** Crusted scabies looking like psoriasis. The Lancet 2000;356:620.
15. **Samson SY, Wong-Patrick CY, Woo, Kwok-Yung Yuen.** Unusual laboratory finding in a case of norwegian scabies provided a clue to diagnosis. Journal of Clinical Microbiology.2005;43:2542-2544.
16. **Meinking TL, Taplin D, Hermida JL.** The treatment of scabies with ivermectin. N Engl J Med 2001;333:26-30.
17. **La Fuente CR.** Is it scabies? How to tell. The Nurse Practitioner 2003;28:57-59.
18. **Currie BJ, Harumal P, McKinnon M, Walton SF.** First documentation of in vivo and in vitro ivermectin resistance in sarcoptes scabiei. Clin Infect Dis 2004;39:8-12.
19. **Alberici L, Pagani G, Ratti P.** Viale ivermectin alone or in combination with benzyl benzoate in the treatment of human immunodeficiency virus-associated scabies. British Journal of Dermatology 2000;142:969-972.
20. **Walton SF, McBroom J, Mathews JD, Kemp DJ, Currie BJ.** Crusted scabies: a molecular analysis of sarcoptes scabiei variety hominis population from patients with repeated infestations. Clin Infect Dis 1999;29:1226-1239.