

## Escabiasis noruega. A propósito de un caso de autopsia

Jazmín de Anda González,\* Arturo Ángeles Ángeles,\* Karen Arispe Angulo\*

### RESUMEN

Las picaduras de insectos y artrópodos son causa frecuente de consulta, y ocasionalmente producen la muerte, sobre todo en niños. La escabiasis, llamada vulgarmente sarna o roña, es una infestación por ectoparásitos causada por *Sarcoptes scabiei* variedad *hominis*. Se comunican los hallazgos de la autopsia de un hombre de 29 años de edad con sarna "noruega o costrosa", forma poco frecuente de sarna que afecta a pacientes con inmunodeficiencias y que resulta de una falla en la respuesta inmunitaria del huésped para controlar la proliferación del ácaro en la piel. En este subtipo de escabiasis es frecuente la sepsis secundaria que puede ocasionar la muerte.

**Palabras clave:** escabiasis, sarna noruega, sarna costrosa.

### ABSTRACT

Bites of insects and arthropods are a frequent cause of visits to physician, and in some cases cause death, especially in children. Scabies is an ectoparasite infestation by *Sarcoptes scabiei* variety *hominis*. We report the findings of the autopsy of a 29 year-old man with Norwegian or crusted scabies, an atypical form present in patients with immunodeficiency. The Norwegian scabies results from a failure of the host immune response to control the proliferation of the scabies mite in the skin. In this subtype scabies, secondary sepsis and the subsequent death are frequent.

**Key words:** scabies, Norwegian scabies, crusted scabies.

La escabiasis, llamada vulgarmente sarna o roña,<sup>1,2</sup> es una infestación por ectoparásitos causada por *Sarcoptes scabiei*, variedad *hominis*. *Sarcoptes scabiei* es un miembro de la familia *Sarcoptidae*, de la clase *Arachnida*. Se reconoce por la posición del gnathostoma y la falta de división entre abdomen y cefalotórax.<sup>2,3</sup> Las hembras adultas miden alrededor de 0.4 mm de largo. Después de aparearse el macho muere y la hembra pone sus huevecillos en el estrato granuloso de la piel. Su desarrollo dura 10 a 14 días, se calcula que para llevarse a cabo una infestación son necesarias 10 a 15 ácaros hembras.

Puede ocurrir endémica y epidémicamente, en países industrializados puede haber casos aislados.<sup>4</sup> La frecuencia de individuos infestados puede ser de 40 a 80% en grupos de alto riesgo. La incidencia es mayor en invierno.

La sarna noruega, también denominada "costrosa", es una variante poco frecuente con mortalidad mayor de 50% a cinco años.<sup>5</sup> Se produce por la hiperinfestación por *Sarcoptes scabiei* como resultado de una respuesta inmunológica deficiente para controlar la proliferación del ácaro, principalmente en pacientes con algún tipo de inmunosupresión; sin embargo, en 40% de los casos, no se identifica un factor de riesgo.

Desde el punto de vista clínico, se manifiesta como una dermatitis psoriasiforme, con distribución acral y existencia variable de escamas blanquecinas, que habitualmente afecta el área subungueal con extensa hiperqueratosis, engrosamiento de las uñas y distrofia.<sup>5,6</sup> También puede manifestarse con lesiones en la cara, el cuero cabelludo y las nalgas; 50% de los casos cursa sin prurito. Se considera más infecciosa que la escabiasis común y con frecuencia se asocia con bacteriemias, pero la sepsis secundaria es la que lleva a la muerte.<sup>7</sup>

\* Departamento de Anatomía Patológica, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán.

Correspondencia: Dra. Jazmín de Anda González. Departamento de Anatomía Patológica, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. Vasco de Quiroga 15, colonia Sección XVI, CP 14000, México, DF. Correo electrónico: deandajaz@hotmail.com, jazdag@hotmail.com  
Recibido: octubre, 2009. Aceptado: diciembre, 2009.

Este artículo debe citarse como: Anda de-González J, Ángeles-Ángeles A, Arispe-Angulo K. Escabiasis noruega. A propósito de un caso de autopsia. Patología Rev Latinoam 2010;48(1):32-35.

## CASO CLÍNICO

Hombre de 29 años de edad, soltero, homosexual, originario y residente del DF, sin antecedentes de importancia para su padecimiento final, el cual inició con lesiones desquamativas en las extremidades y el cuero cabelludo, y que fue tratado de forma crónica con esteroides tópicos. Acudió al Instituto tres meses antes de su deceso con dermatosis generalizada que se distinguía por placas eritematosas pruriginosas y pérdida de peso. Una semana previa a su internamiento tenía alteraciones neurológicas tratadas con benzodiacepinas recetadas por médico privado. Al ingreso al Instituto el paciente tenía datos clínicos de choque séptico y murió siete días después de su ingreso.

Se le realizó necropsia parcial que mostró en toda la superficie corporal dermatosis generalizada, psoriasiforme, con eritrodermia, escamas gruesas, blanquecinas, en algunas áreas húmedas, adherentes, con zonas extensas de exfoliación y maceración, surcos eritematosos en el abdomen y las nalgas, y con menor afectación de la cara y las manos sin dañar las mucosas. En los pies y las manos, las uñas estaban gruesas, con afectación subungueal (figuras 1 y 2).

Al abrir las cavidades se observó derrame pleural bilateral y ascitis. En los pulmones se encontró neumonía y hemorragia pulmonar; el corazón mostró hipertrofia de



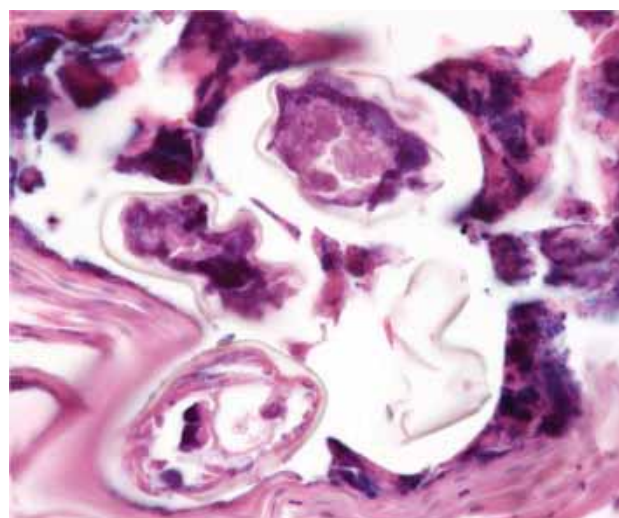
**Figura 1.** Dermatitis generalizada psoriasiforme, con eritrodermia y extensas zonas de maceración. Las figuras de este artículo aparecen a color en el anexo 6 de este número.



**Figura 2.** Escamas gruesas y uñas hiperqueratósicas.

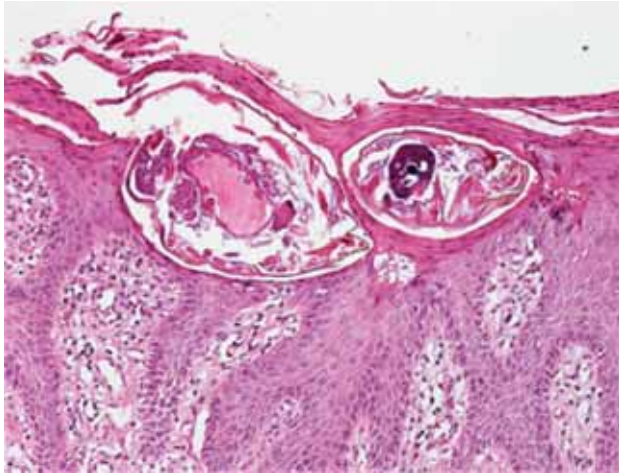
las cavidades derechas. Se documentó, además, gastritis aguda erosiva y datos de hipoxia generalizada. No se autorizó encéfalo.

Los cortes histológicos de piel mostraron hiperqueratosis con numerosos ácaros con huevos en el estrato córneo (figuras 3 y 4). En la dermis superficial se observó espongirosis e infiltrado inflamatorio compuesto por linfocitos, histiocitos, eosinófilos y algunos neutrófilos. Las reacciones de inmunohistoquímica mostraron una respuesta inmunológica de predominio T (CD3:CD20 de 4:1) con una relación CD4:CD8 de 1:2. En el pulmón se encontró aspergilosis y *Candida* (figuras 5, 6 y 7), así como candidiasis gástrica y datos anatomopatológicos de insuficiencia cardíaca global, además de condilomas acuminados en el pene.

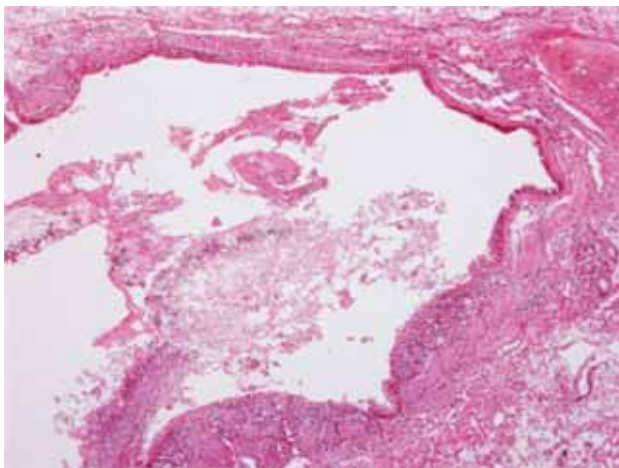


**Figura 3.** Escamas de piel: hembra del parásito con huevos en su interior.

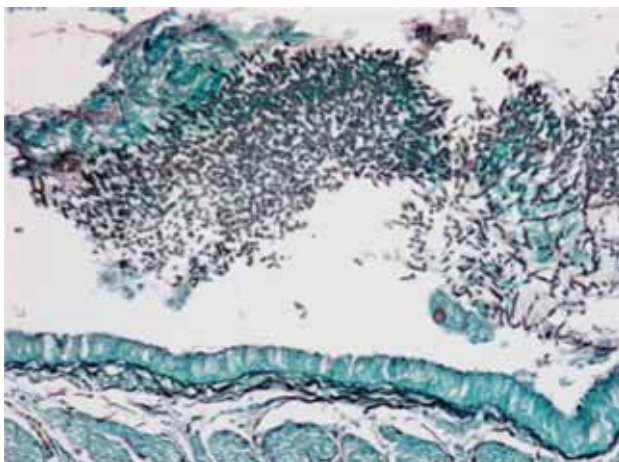




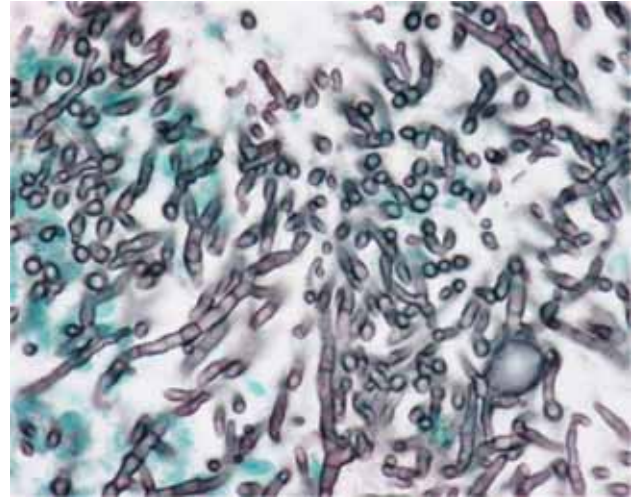
**Figura 4.** Corte histológico de piel con *Sarcoptes scabiei* localizado en el estrato granuloso.



**Figura 5.** Bronquio con inflamación aguda y hongos intraluminales y en la pared.



**Figura 6.** Esporas e hifas de *Aspergillus* (tinción de Grocott).



**Figura 7.** Esporas e hifas septadas con ramificación en ángulo de 45° correspondientes a *Aspergillus*.

## DISCUSIÓN

En 1848 Boeck y Dannielsen<sup>1</sup> describieron la escabiasis noruega –también llamada costrosa o hiperqueratósica– en un grupo de pacientes leprosos noruegos. Corresponde a una variante poco frecuente de escabiasis, junto con la de tipo nodular, que ocurre en 7% de los casos de escabiasis.<sup>2-4</sup>

Una de las series más grandes reportadas en la bibliografía es la de Roberts, de Australia, donde se menciona que es poco frecuente en la zona urbana y endémica en las comunidades aborígenes del norte y del centro.<sup>7</sup> En México, no existen estadísticas ni series reportadas en relación con la epidemiología de la escabiasis.

A diferencia de la escabiasis clásica, la noruega resulta de una falla de la respuesta inmunitaria para controlar la proliferación del ácaro, lo que produce hiperinfestación en la piel, con reacción hiperqueratósica e inflamatoria secundaria. Se le asocia con diversos estados de deficiencia inmunológica, como infección por VIH o por el virus de células T-linfotrópico, trasplantes de órganos,<sup>4-7</sup> trisomía 21, artritis reumatoide, diabetes y desnutrición. Los factores de riesgo más comunes son: alcoholismo, lepra, diabetes mellitus e inmunosupresión asociada con trasplantes; sin embargo, incluso en 42% de los casos no puede identificarse un factor de riesgo.<sup>7,8</sup> A este rubro correspondió nuestro paciente, en quien no encontramos factores de riesgo ni infección por VIH.

La escabiasis noruega se ha asociado con mortalidad alta casi siempre secundaria a sepsis, es la afección más frecuente asociada con la condición predisponente en muchos pacientes.

Hay varios estudios que consideran a la escabiasis un factor de riesgo de padecer bacteremias fatales, así como glomerulonefritis posestreptocócica y pioderma. El mecanismo de estas bacteremias puede relacionarse con el daño severo de la epidermis que se produce por la infestación del ácaro. Hulbert<sup>8</sup> comentó un caso similar al nuestro en el que se demostró posteriormente la infección por VIH y el examen de autopsia mostró endocarditis con embolización. En nuestro paciente la causa de muerte fue sepsis, además de encontrar aspergilosis pulmonar y candidiasis sistémica.

Se sugiere que la respuesta inmunitaria de estos pacientes en la piel es de predominio de células T CD8+, como en este caso; en la sangre, la proporción de células T/B es mayor en agregados linfoides en la piel más que en sangre periférica, lo cual sugiere una movilización selectiva de células T dentro de la epidermis como respuesta a la escabiasis. Por ello, la sepsis secundaria es causa de muerte en estos pacientes.<sup>6-9</sup>

El tratamiento es difícil, ya que los pacientes requieren hospitalización prolongada, la septicemia polimicrobiana es la complicación más frecuente.

La escabiasis noruega o costrosa es una afección con mortalidad potencialmente alta, asociada en 60% de los casos con una alteración inmunosupresora; cuenta con numerosas estrategias de tratamiento, que incluyen nuevos estudios moleculares.

## REFERENCIAS

1. Alexander JO. Arthropods and human skin. Berlin: Springer, 1984.
2. Fitzpatrick A, Eisen Z, Wolff K, et al. Arthropods bites and stings. In: Dermatology in general medicine. 4<sup>th</sup> ed. McGraw-Hill, 1993;pp:2810-2826.
3. Saúl A. Parasitosis cutáneas. Lecciones de dermatología. 9<sup>a</sup> ed. Francisco Méndez Cervantes, 1979.
4. Hengge UR, Currie BJ, Jäguer G, et al. Scabies: a ubiquitous neglected skin disease. Lancet Infect Dis 2006;6:769-779.
5. Haag ML, Brozena SJ, Fenske NA. Attack of scabies: what to do when an outbreak occurs. Geriatrics 1993;48:45-61.
6. Heukelbach J, Feldmeier H. Scabies. Lancet 2006;367:1767-1774.
7. Roberts LJ, Huffam SE, Walton SF, et al. Crusted scabies: clinical and immunological findings in seventy-eight patients and a review of the literature. J Infect 2005;50:375-381.
8. Hulbert T. Hyperkeratotic (Norwegian) scabies with gram-negative bacteremia as the initial presentation of AIDS. Clin Infect Dis 1992;14:1164-1165.
9. Glover R, Young L, Goltz RW. Norwegian scabies in acquired immunodeficiency syndrome: report of a case and resulting in death from associated sepsis. J Am Acad Dermatol 1987;17:396-399.

## CURSO: ENTENDIENDO LA PATOLOGÍA PLACENTARIA: UN ACERCAMIENTO PRÁCTICO

Homenaje al profesor Harold Fox

Facultad de Medicina, Universidad de Granada, España  
29 y 30 de abril del 2010

Informes:

Arrayanes Viajes y Congresos S.a.I.

Tel.: +34 958 295 250

Correo electrónico: v\_arrayanes@infonegocio.com

www.seap.es/congresos/placenta2010/