

DERMATOLOGÍA PERUANA

REVISTA OFICIAL DE LA SOCIEDAD PERUANA DE DERMATOLOGÍA



ARTÍCULO ORIGINAL

- Características demográficas y clínicas de los pacientes evaluados en interconsulta dermatológica en un hospital nacional de Lima-Perú. Análisis de un quinquenio

ARTÍCULO DE REVISIÓN

- Escabiosis (sarna): Revisión epidemiológica, clínica, patogénica y terapéutica

COMUNICACIONES BREVES

- Psoriasis Overlap Eccema. ¿Una patología poco frecuente o subdiagnosticada?. Reporte de dos casos y revisión bibliográfica
- Úlcera de Buruli: reporte de caso
- Criptococosis cutánea primaria en un paciente con trasplante renal
- Penfigoide ampollar con presentación urticariforme: reporte de un caso

EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA

HECHOS SOCIETARIOS

VOLUMEN 27 Nº 2
ABRIL-JUNIO 2017

DERMATOLOGÍA PERUANA

Volumen 27 Número 2
abril-junio 2017

Dermatología Peruana es la Revista Oficial de la Sociedad Peruana de Dermatología y su objetivo es difundir los trabajos de investigación dermatológica.

Indizada en Lilacs; Lipecs; Scielo, Latindex
ISSN 1028-7175

Se edita en un volumen anual dividido en cuatro números de periodicidad trimestral. Los artículos aceptados y publicados no reflejan necesariamente la opinión de la Revista.

Correspondencia

Dermatología Peruana,
Gregorio Paredes 386 Lima I, Perú.
Teléfono: 332-9596
Telefax: 423-8428
dermatologiaperuana@gmail.com

Al amparo de las normas vigentes, todos los derechos son reservados, ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, almacenada o transmitida en cualquier forma.

Hecho el Depósito Legal en la
Biblioteca Nacional del Perú: 2004-5690

La revista es distribuida gratuitamente a todos los miembros de la
Sociedad Peruana de Dermatología.

© Sociedad Peruana de Dermatología
Gregorio Paredes 386. Lima I, Perú.
Telefax: 423-8428
Web: www.dermatologiaperuana.com

Comité Editorial

Director

Dr. Leonardo Sánchez Saldaña
Médico Dermatólogo de Clínica Privada
Past Presidente de la Sociedad Peruana de Dermatología
Ex Jefe del Departamento de Dermatología Hospital Militar Central.
Profesor invitado de Dermatología Facultad de Medicina UNMSM.

Editor científico

Dr. Willy Ramos Muñoz
Coordinador Nacional de la Vigilancia de las Enfermedades no Transmisibles,
Dirección general de Epidemiología, Ministerio de Salud.
Investigador del Instituto de Investigaciones Clínicas de la UNMSM. Lima, Perú.
Docente invitado de la Facultad de Medicina de la UNMSM. Lima, Perú.

Editores asociados

Dr. Manuel Palomino Yamamoto
Profesor principal de la Facultad de Medicina de la UNMSM. Lima, Perú.

Dr. Octavio Small Arana
Profesor asociado de la Facultad de Medicina de la UNMSM. Lima, Perú.
Miembro permanente del Instituto de Investigaciones Clínicas de la UNMSM.
Dermatólogo de las Clínicas Maison de Santé. Lima, Perú.

Dr. Julio Valdivia Silva
Director del Departamento de Bioingeniería de la Universidad de Ingeniería y Tecnología.
Profesor invitado en la Universidad Católica San Pablo de Arequipa y en la Universidad Nacional de San Agustín de Arequipa.

Dr. Florencio Cortez Franco
Médico asistente del Servicio de Dermatología del Hospital Daniel Alcides Carrión. Callao, Perú.
Profesor asociado de la Facultad de Medicina de la UNMSM. Lima, Perú.

Dra. Gladys Vidarte Orrego
Médico asistente del Servicio de Dermatología del Hospital Arzobispo Loayza. Lima, Perú.
Profesor invitado de Dermatología, Facultad de Medicina de la UNMSM.
Profesor de la Universidad San Juan Bautista.

Dra. María Esther Sanz Castro
Anatomo Patóloga y Dermopatóloga,
Directora Médica del Instituto Arias Stella.
Anatomo Patóloga y Dermopatóloga, Laboratorio Patología Digital.

Dr. Alex Ventura León
Anatomo Patólogo, Servicio de Patología del Hospital Cayetano Heredia.
Anatomo Patólogo del Instituto Arias Stella.

Dra. Emma Escalante Jibaja
Médico asistente del Servicio de Dermatología del Hospital Central FAP. Lima, Perú.
Profesor invitado de Dermatología, Facultad de Medicina de la UNMSM.
Profesor de la Universidad San Juan Bautista.

Dr. Ericson Gutierrez Ingunza
Unidad de Análisis y Generación de Evidencias en Salud Pública (Unagesp).
Centro Nacional de Salud Pública. Instituto Nacional de Salud.

Dra. Farah Novoa Boza
Dermatóloga, Práctica privada.

Dra. María Yengle Chuquiyaury
Médico asistente del Servicio de Dermatología,
Hospital Nacional Dos de Mayo.

Dra. Soky Del Castillo Cabrera
Médico Dermatóloga del DIRIS Lima Centro, Práctica privada.

Dra. Katherine Anco Gallegos
Médico asistente del Servicio de Dermatología, Hospital Militar Central.

Dra. Lucia Bobbio Fujishima
Jefa del Servicio de Dermatología del Hospital Dos de Mayo. Lima, Perú.
Dermatóloga, práctica privada. Lima, Perú.

Dr. Wenceslao Castillo Farneschi
Jefa del Servicio de Dermatología del Hospital Arzobispo Loayza. Lima, Perú.
Dermatólogo, práctica privada. Lima, Perú.

DERMATOL PERU 27 (2), 2017

DERMATOLOGÍA PERUANA



El primero de setiembre de 1964 un grupo de 23 médicos dermatólogos reunidos en el local de la asociación Médica Daniel Alcides Carrión deciden conformar una asociación a la que llamaron Sociedad Peruana de Dermatología, redactaron y nombran a la Comisión Organizadora presidida por el Dr. Aizic Cotlear. La primera Junta Directiva de la Sociedad fue presidida por el Dr. Amaro Urrelo Novoa.

Fue durante la gestión de la primera Junta Directiva en que se aprueba el símbolo de la Sociedad, que es un huaco retrato de la Cultura Mochica y que representa a un noble enfermo de uta, enfermedad propia de Perú y de gran arraigo dermatológico.

DERMATOL PERU
27 (2), 2017

informes@dermatologia.pe

EDITORES ASOCIADOS

Filial Norte

Dr. Óscar W. Tincopa Wong

Médico adscrito del servicio de Dermatología del Hospital Regional Docente de Trujillo.

Dr. Gerardo Jiménez Luna

Médico asistente del servicio de Dermatología del Hospital Regional Docente Las Mercedes. Chiclayo

Dr. Cherman Zapata Granja

Médico dermatólogo
Práctica privada.

Dra. Jacqueline Cabanillas Becerra

Médico Dermatólogo asistente del Servicio de Dermatología. Hospital Regional de Lambayeque

Dr. Percy Rojas Plasencia

Médico asistente. Hospital Regional Docente de Trujillo. Magíster en Educación. Docente de Dermatología de la Universidad Nacional de Trujillo.

Dr. Eduardo Rojas Meza

Médico asistente de Hospital Belén, Trujillo. Docente de Dermatología de la Universidad Privada Antenor Orrego. Trujillo, Perú. Magíster en Planificación y Gestión en Salud Pública.

Dr. Artemio Salluca Payehuana

Médico asistente de Dermatología. Hospital General de Jaén. Jaén, Cajamarca, Perú.

COMITÉ CONSULTIVO

Dr. Luis Valdivia Blondet

Dr. Wenceslao Castillo Rivadeneyra

Dr. David Carrizales Ulloa

Dr. Arturo Saettone León

Dr. Enrique Uraga Pazmiño (Ecuador)

Dr. José María Ollague Torres (Ecuador)

Dra. Ana Kaminsky (Argentina)

Dr. Juan Honeyman Muro (Chile)

Dr. Juan Guillermo Chalela (Colombia)

Dr. Luis A Díaz (USA).

Dr. Robert Knobler (Austria)

Dr. Gonzalo Calero Hidalgo (Ecuador)

Tesorería

Dra. Maria Rosa Anamaria Velardo

Traducción

Mg. Aurora Pinto Phang

Promoción y publicidad

Dra. Soky Del Castillo Cabrera

Distribucion

Dra. Katherine Gladys Anco Gallegos

Comité de apoyo

Mirtha Díaz

Francisco Castillo Vilca

DERMATOLOGÍA PERUANA

Volumen 27 Número 2
abril-junio 2017

ISSN 1028-7175



Dermatología Peruana
Revista Oficial de la
Sociedad Peruana de Dermatología

SOCIEDAD PERUANA DE DERMATOLOGÍA

PRESIDENTE

Dr. Juan José Lazarte Laos

VICEPRESIDENTE

Dr. Carlos Montenegro Infante

SECRETARIO GENERAL

Dr. Alberto Saravia Zárate

SECRETARÍA DE FINANZAS Y ECONOMÍA

Dra. Claudia Vicuña Ríos

SECRETARIO DE ACCIÓN CIENTÍFICA

Dr. Manuel Moreno Sánchez

SECRETARIO DE ÉTICA Y ACCIÓN GREMIAL

Dr. Daniel Hinostraza Da Conceicao

SECRETARÍA DE COORDINACIÓN DE FILIALES

Dra. Rosa Inés Castro Rodriguez

SECRETARÍA DE ACTAS Y BIBLIOTECA

Dra. Julia Pancorbo Mendoza

VOCAL 1

Dra. Marcela Leyva Sartori

VOCAL 2

Dra. Farah Novoa Boza

CONTENIDO

EDITORIAL

- La interconsulta hospitalaria en dermatología
M.Yengle 73

ARTÍCULO ORIGINAL

- Características demográficas y clínicas de los pacientes evaluados en interconsulta dermatológica en un hospital nacional de Lima-Perú. Análisis de un quinquenio
J. Caverro-Guardamino 74

ARTÍCULO DE REVISIÓN

- Escabiosis (sarna):
Revisión epidemiológica, clínica, patogénica y terapéutica
O. Tincopa-Wong 79

COMUNICACIONES BREVES

- Psoriasis Overlap Eccema. ¿Una patología poco frecuente o subdiagnosticada?. Reporte de dos casos y revisión bibliográfica
L. Cevallos-Riva, A. Gamarra-Luna, E. Sáenz-Anduaga, M. del Carmen Sialer-Vildózola, J. Luna-Tinta, M. Esther-Sanz 108
- Úlcera de Buruli: reporte de caso
R. Contreras-Maza, R. ataco-Tasayco, J. Caverro-Guardamino, V. Delgado-González 113
- Criptococosis cutánea primaria en un paciente con trasplante renal
Y. Cruz-León, I. Alfonso-Trujillo, J. Díaz-Acosta, E. Arteaga-Hernández 116
- Penfigoide ampollar con presentación urticariforme: reporte de un caso
N. Torres P., M. Yengle Ch. 120

EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA

- Inflamación en la patogenia de úlceras por presión y sudetección mediante nuevas tecnologías
J. E. Valdivia-Silva, R. Salazar, B. Malpartida 124

HECHOS SOCIETARIOS

- 50 Años del primer número de la
“Revista de la Sociedad Peruana de Dermatología” 132

INFORMACIÓN PARA LOS AUTORES 136

DERMATOLOGÍA PERUANA

Volumen 27 Number 2
april-june 2017

ISSN 102807175



Dermatología Peruana
Journal of Peruvian Society of
Dermatology

PERUVIAN SOCIETY OF DERMATOLOGY

PRESIDENT

Dr. Juan José Lazarte Laos

VICEPRESIDENT

Dr. Carlos Montenegro Infante

GENERAL SECRETARY

Dr. Alberto Saravia Zárate

SECRETARY OF ECONOMY

Dra. Claudia Vicuña Ríos

SECRETARY SCIENTIFIC ACTIVITIES

Dr. Manuel Moreno Sánchez

SECRETARY OF ETHICAL GREMIAL ACTION

Dr. Daniel Hinostraza Da Conceicao

SECRETARY OF BRANCHES

Dra. Rosa Inés Castro Rodriguez

SECRETARY OF ACTAS AND LIBRARY

Dra. Julia Pancorbo Mendoza

VOCAL 1

Dra. Marcela Leyva Sartori

VOCAL 2

Dra. Farah Novoa Boza

CONTENTS

EDITORIAL

- Hospital interconsultation in dermatology
M. Yengle 73

ORIGINAL ARTICLE

- Demographic and clinical characteristics of the patients evaluated in dermatological consultation in a national hospital in Lima-Peru. Analysis of a quinquennium
J. Cavero-Guardamino 74

REVISION ARTICLE

- Scabiosis (scabies):
Epidemiological, clinical, pathogenic and therapeutic review
O. Tincopa-Wong 79

BRIEF COMMUNICATIONS

- Overlap eczema psoriasis. A pathology infrequent or underdiagnosed?. Report of two cases and review of the literature
L. Cevallos-Riva, A. Gamarra-Luna, E. Sáenz-Anduaga, M. del Carmen Sialer-Vildózola, J. Luna-Tinta, M. Esther-Sanz 108
- Buruli's ulcer: case report
R. Contreras-Maza, R. ataco-Tasayco, J. Cavero-Guardamino, V. Delgado-González 113
- Primary cutaneous cryptococcosis in a patient with transplant renal
Y. Cruz-León, I. Alfonso-Trujillo, J. Díaz-Acosta, E. Arteaga-Hernández 116
- Pemphigoid bullous with presentation urticariforme: report of a case
N. Torres P., M. Yengle Ch. 120

COTINUAL MEDICAL EDUCATION

- Inflammation in the pathogenesis of pressure ulcers and their detection by new technologies
J. E. Valdivia-Silva, R. Salazar, B. Malpartida 124

CORPORATE FACTS

- 50 Years of the first issue of the
"Revista de la Sociedad Peruana de Dermatología" 132

INFORMATION FOR THE AUTHORS 136

La interconsulta hospitalaria en dermatología

Hospital interconsultation in dermatology

María A. Yengle Ch.

Si bien la actividad profesional de un dermatólogo se desarrolla principalmente en la consulta ambulatoria, la interconsulta hospitalaria es una actividad que no deja de tener importancia si tomamos en cuenta la alta prevalencia de las enfermedades cutáneas en los pacientes hospitalizados.

En los casos en que el inicio de dichas enfermedades cutáneas preceda o se dé durante la estancia hospitalaria, el asesoramiento del dermatólogo es solicitado generalmente por médicos internistas o de otras especialidades y los motivos de interconsulta van desde hallazgos de lesiones inadvertidas por los pacientes hasta reacciones medicamentosas o exacerbaciones de cuadros dermatológicos crónicos que se presentan como comorbilidad al motivo de ingreso.

De manera menos frecuente la enfermedad cutánea es lo que motiva el ingreso hospitalario, en dichos casos las interconsultas suelen provenir de los servicios de emergencia o cuidados críticos ya que los cuadros dermatológicos son de instauración aguda y ponen en riesgo la vida del paciente por la extensión de superficie corporal comprometida o por acompañarse de afectación multiorgánica.

Cualquiera sea el caso, por medio de nuestra valoración clínica y los procedimientos que realizamos, nos convertimos en pieza clave para el diagnóstico y manejo de patologías cutáneas complejas tales como las tropicales, oncológicas o autoinmunes; o aquellas propias de poblaciones especiales como la obstétrica, pediátrica o geriátrica. Esto además de

enriquecer la experiencia del dermatólogo asistente, resulta ser un aspecto importante en la formación de los médicos residentes de la especialidad.

Por otro lado, gracias a las interconsultas podemos valorar el nivel de conocimiento en dermatología de los diferentes servicios hospitalarios. Cada vez es más común recibir interconsultas con “diagnósticos” referidos como “lesiones cutáneas de etiología de determinar” o encontramos con descripciones de lesiones elementales (máculas, placas, etc.) sin mayor especificación y que además muchas veces no se correlacionan con los hallazgos reales. Estas situaciones demuestran la necesidad de capacitar a médicos de otras especialidades, residentes e internos en temas básicos de la especialidad, así como de mejorar el plan curricular de formación de estudiantes de medicina en dermatología.

Por tanto, teniendo en cuenta lo mencionado es que resulta importante y a la vez pertinente realizar un análisis sobre el perfil epidemiológico de las interconsultas hospitalarias que son canalizadas a los servicios de dermatología, determinar las características de los pacientes evaluados, qué tipo de patologías son las que más se atienden (inflamatorias, infecciosas, autoinmunes, oncológicas, etc.) o cuáles son los servicios que más solicitan nuestros servicios y su precisión diagnóstica. Solo así podemos hacer de esta actividad rutinaria una fuente real de información que nos ayude a comprender mejor nuestro rol hospitalario y la relación que tenemos con el resto de servicios.

Características demográficas y clínicas de los pacientes evaluados en interconsulta dermatológica en un hospital nacional de Lima-Perú. Análisis de un quinquenio

Demographic and clinical characteristics of the patients evaluated in dermatological consultation in a national hospital in Lima-Peru. Analysis of a quinquennium

Juan Alberto Caverio-Guardamino¹

RESUMEN

OBJETIVO: Describir las características demográficas y clínicas de los pacientes evaluados en interconsulta dermatológica, en el Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen. **MATERIAL Y MÉTODOS:** Se revisó el registro de interconsultas realizadas por el Servicio de Dermatología del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen entre los años 2011 y 2015. Se llenó un instrumento de recolección de datos y se elaboró una base de datos informática que incluyó algunas características demográficas de los pacientes como la edad y sexo, diagnóstico dermatológico y servicio de procedencia. **RESULTADOS:** se respondieron un total de 4479 interconsultas entre 2011 y 2015, con un predominio de pacientes entre los 21 y 60 años de edad (51.02%), con una distribución similar entre hombres y mujeres; de igual manera, Medicina (21.21%) fue el Servicio mayoritario en número de interconsultas, seguido por Pediatría, Psiquiatría, Reumatología y Emergencia. La categoría más frecuente de enfermedades diagnosticadas fue la de las dermatosis inflamatorias y reaccionales y dermatosis infecciosas (55.7%), las infecciosas (26.6%) y las papuloescamosas (8.8%). Los diagnósticos específicos más frecuentes fueron las micosis (12.9%), las erupciones medicamentosas (7.8%), las enfermedades virales (6.5%). **CONCLUSIÓN:** En el HNGAI las interconsultas se realizan con mayor frecuencia a adultos entre los 21 y 60 años de edad y los servicios que interconsultan con mayor frecuencia son Medicina, Pediatría y Psiquiatría. Las enfermedades inflamatorias y reaccionales, las infecciosas y las pápuloescamosas constituyen las categorías de enfermedades más frecuentes.

PALABRAS CLAVE: Interconsultas, Interconsulta dermatológica, Dermatología.

ABSTRACT

OBJECTIVE: To describe the demographic and clinical characteristics of the patients evaluated in dermatological consultation at the Guillermo Almenara Irigoyen National Hospital. **MATERIAL AND METHODS:** The registry of interconsultations carried out by the Dermatology Service of the Guillermo Almenara Irigoyen National Hospital between 2011 and 2015 was reviewed. A data collection instrument was filled and a computer database was developed that included some demographic characteristics of patients such as age and sex, dermatological diagnosis and service of origin. **RESULTS:** a total of 4479 inter-consultations were attended between 2011 and 2015, with a predominance of patients between 21 and 60

years of age (51.02%), with a similar distribution between men and women; similarly, Medicine (21.21%) was the Service with the biggest number of interconsultations, followed by Pediatrics, Psychiatry, Rheumatology and Emergency. The most frequent category of diagnosed diseases was the inflammatory and reactive dermatoses and infectious dermatoses (55.7%), the infectious (26.6%) and the papulosquamous (8.8%). The most frequent specific diagnoses were mycoses (12.9%), drug eruptions (7.8%) and viral diseases (6.5%). **CONCLUSION:** In the HNGAI the interconsultations are carried out more frequently to adults between 21 and 60 years of age and the services that intercommunicate with more frequency are Medicine, Pediatrics and Psychiatry. Inflammatory and reactional diseases, infectious and paulosquamous diseases are the most frequent categories of diseases.

KEY WORDS: Interconsultations, Dermatological consultation, Dermatology.

1. Servicio de Dermatología, Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen. Lima, Perú.

INTRODUCCIÓN

La mayoría de las prácticas dermatológicas se realizan en consultas ambulatorias, aunque también se observan situaciones en las que los pacientes deben ser hospitalizados por una enfermedad dermatológica o enfermedad sistémica secundaria con manifestación en la piel; además, los problemas dermatológicos en pacientes hospitalizados son prevalentes y pueden provocar una comorbilidad importante^(1,2). Esto amerita que en los servicios de hospitalización se requiera realizar interconsulta al servicio de Dermatología (U otros servicios) para una fracción de pacientes.

Se define como interconsulta a la solicitud que hace un médico a un servicio u otro profesional determinado, con el ánimo de obtener un mayor, mejor y adecuado conocimiento o tratamiento de un paciente. La solicitud de interconsulta usualmente consta de los siguientes aspectos básicos: información general del paciente, servicio especialidad o profesional consultado, motivo de interconsulta (opinión tratamiento o transferencia), resumen clínico, firma y registro del solicitante.⁽³⁾

El sistema habitual de relación entre los diversos servicios hospitalarios se fundamenta en la interconsulta médica. Esta representa una carga importante para los médicos que realizan dichas interconsultas; a pesar de ello, se dispone de poca información sobre este aspecto de la práctica clínica, particularmente de los diagnósticos de las interconsultas así como de los inconvenientes y problemas que afectan su efectividad.⁽²⁾

El Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen (HNGAI) es el segundo hospital de Essalud, considerando el número de camas, y es un centro de referencia terciario, para todas las especialidades médicas, incluyendo Dermatología. De esta manera, atiende prácticamente todas las patologías, desde las más simples a las de mayor complejidad motivo por el cual el año 2015 fue categorizado como Instituto de Salud Especializado III-2 máximo nivel otorgado por el Ministerio de Salud a los establecimientos del país.⁽⁴⁾

El Servicio de Dermatología del HNGAI tiene, además de la hospitalización, la consulta externa y la sala de procedimientos, la atención de interconsultas de los otros Servicios del Hospital. Es usual, la existencia de interconsultas médicas, en especial dermatológicas, en pacientes que son atendidos por otras patologías.

El presente trabajo tiene por objetivo describir las características demográficas y clínicas de los pacientes evaluados en interconsulta dermatológica en el HNGAI durante el quinquenio 2011-2015.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio descriptivo de corte transversal. Se revisó el registro de Interconsultas de la Jefatura del Servicio de Dermatología del HNGAI, correspondiente al período 2011-2015 obteniéndose variables demográficas como la edad y sexo de los pacientes así como variables clínicas de los pacientes evaluados en la interconsulta dermatológica como fecha de interconsulta, servicio solicitante y diagnóstico dermatológico de los pacientes. La información obtenida fue registrada en un instrumento de recolección de datos elaborado para la presente investigación y pasó a formar parte de una base de datos informática en el programa Microsoft Excel.

Se realizó estadística descriptiva basada en la obtención de frecuencias, porcentajes, medidas de tendencia central y de dispersión.

Respecto de los aspectos éticos, la investigación no se realizó en pacientes sino que consistió en revisión de una fuente secundaria por lo que no se requirió de un consentimiento informado. La información obtenida fue confidencial y fue usada sólo para fines del estudio.

RESULTADOS

Durante el período de estudio se registraron un total de 4479 interconsultas al Servicio de Dermatología. El 51,0% de los casos correspondió al sexo masculino; mientras que, 49,0% al sexo femenino. La edad promedio de los varones fue de 45.2 ± 25.5 (Mediana de 49 años) y de las mujeres fue de 44.0 ± 23.6 (Mediana 44 años) con un rango entre 0 y 99 años para ambos sexos. No se encontró diferencia estadísticamente significativa entre hombres y mujeres, según su distribución etaria. Las características sociodemográficas de los pacientes se muestran en la tabla 1.

Los servicios que con mayor frecuencia solicitaron interconsulta a Dermatología fueron los de Medicina (21.2%), Pediatría (9.2%), Psiquiatría (8.7%), Reumatología (6.6%), Emergencia (6.3%), Traumatología (4.6%), Neumología (4.3%). El resto de especialidades representaron el 39.1% de las interconsultas.

Las categorías más frecuentes fueron las dermatosis inflamatorias y reaccionales y dermatosis infecciosas sumando ambas el 55.7% del total (Tabla 2). Considerando los 5 Servicios que mayor número de interconsultas hicieron, se observó una tendencia mayoritaria en Medicina, Pediatría y Emergencia, hacia estas categorías en porcentajes similares a diferencia de Psiquiatría donde hubo una mayor frecuencia de enfermedades infecciosas y Reumatología donde hubo un predominio de las enfermedades infecciosas y de las enfermedades del tejido conectivo.

Tabla 1. Características sociodemográficas de los pacientes evaluados en interconsultas a dermatología en el HNGAI durante el quinquenio 2011-2015.

	Total	%	Sexo masculino	%	Sexo femenino	%
Número de casos	4479	100.0	2284	50.1	2195	49.0
Edad promedio (D.E.)	44.6 ± 24.6		45.2 ± 25.5		44.0 ± 23.6	
Mediana	46		49		44	
<21 años	861	19.2	459	20.1	402	18.3
21-60 años	2285	51.0	1089	47.7	1196	54.5
>60 años	1333	29.8	736	32.2	597	27.2

Dentro de la categoría de enfermedades inflamatorias y reaccionales, la erupción medicamentosa la y dermatitis de contacto constituyeron las categorías más frecuentes (Tabla 3). Para el caso de las enfermedades infecciosas de la piel, las más frecuentes fueron las micóticas que constituyeron cerca de la mitad de los diagnósticos (Tabla 4). Dentro de la categoría de enfermedades papuloescamosas, la más frecuente fue la psoriasis que se presentó en aproximadamente de 4 cada diez interconsultas (Tabla 5).

DISCUSIÓN

La presente investigación muestra que en el HNGAI las interconsultas se realizan con mayor frecuencia a adultos entre los 21 y 60 años de edad. Los servicios que interconsultaron con mayor frecuencia fueron Medicina, Pediatría y Psiquiatría; asimismo, las categoría de enfermedades más frecuentes fueron la de enfermedades inflamatorias y reaccionales, infecciosas y pápulo escamosas. Es posible que este patrón sea representativo de establecimientos de EsSalud y que pueda diferir del patrón existente en hospitales del Ministerio de Salud, hospitales de la Policía Nacional del Perú y hospitales de las Fuerzas Armadas. La falta de publicaciones de las características de las interconsultas de hospitales peruanos dificulta la realización de comparaciones.

Tabla 2. Categorías de enfermedades de los pacientes evaluados en interconsultas a dermatología en el HNGAI durante el quinquenio 2011-2015.

Orden	Categoría de enfermedades	Frecuencia	%
1	Inflamatorias y reaccionales	1301	29.1
2	Infecciosas	1192	26.6
3	Pápuloescamosas	394	8.8
4	Anexiales	365	8.2
5	Vasculares	277	6.2
6	Neoplasias malignas	211	4.7
7	Enfermedades del tejido conectivo	128	2.9
8	Neoplasias benignas	122	2.7
9	Pigmentarias	112	2.5
10	Úlceras cutáneas (no infecciosas ni neoplásicas)	109	2.4
11	Ampollares	58	1.3
12	Enfermedades del tejido subcutáneo	57	1.3
13	Metabólicas	52	1.2
14	Enfermedades por agente externo	32	0.7
15	Genodermatosis	28	0.6
16	Otros (síndrome cutáneo inespecífico)	41	0.9
	Total	4479	100.0

Tabla 3. Enfermedades inflamatorias y reaccionales más frecuentes diagnosticadas en interconsultas a dermatología en el HNGAI durante el quinquenio 2011-2015.

Orden	Diagnósticos	Frecuencia	% Del grupo	% Del total
1	Erupción medicamentosa	351	27.0	7.8
2	Dermatitis de contacto	219	16.8	4.9
3	Prurito	101	7.8	2.3
4	Urticaria	98	7.5	2.2
5	Dermatitis	87	6.7	1.9
6	Prúrigo	72	5.5	1.6

Tabla 4. Enfermedades infecciosas más frecuentes diagnosticadas en interconsultas a dermatología en el HNGAI durante el quinquenio 2011-2015.

Orden	Diagnósticos	Frecuencia	% Del grupo	% Del total
1	Micosis	578	48.5	12.9
2	Virales	292	24.5	6.5
3	Bacterianas	241	20.2	5.4
4	Infestaciones y parasitarias	81	6.8	1.8

Tabla 5. Enfermedades pápulo escamosas más frecuentes diagnosticadas en interconsultas a dermatología en el HNGAI durante el quinquenio 2011-2015.

Orden	Diagnósticos	Frecuencia	% Del grupo	% Del total
1	Psoriasis	151	38.3	3.4
2	Dermatitis seborreica	131	33.3	2.9
3	Xerodermia	78	19.8	1.7

No se encontró diferencia significativa en cuanto a la proporción de pacientes hombres y mujeres atendidos. Esto es concordante con estudios en países como en Brasil⁽⁵⁾ y en Estados Unidos^(6,7) donde no se observa diferencia en varones y mujeres a pesar de que existe la percepción de que la proporción de pacientes de sexo femenino es mayor. La distribución etaria predominante fue la comprendida entre 21 y 60 años de edad lo cual parece responder al tipo de población mayoritaria que se atiende en el HNGAI (Trabajadores activos, formalizados).

El servicio que interconsultó con mayor frecuencia en el HNGAI fue Medicina lo que coincide con el estudio hecho en la Clínica Mayo⁽⁶⁾; sin embargo, a diferencia de nuestro estudio, a continuación de Medicina figuran Hematología y Oncología así como especialidades quirúrgicas. Otro estudio, hecho en Cleveland⁽⁷⁾, encontró un porcentaje aún mayor para Medicina (45%) así como para Cirugía, Hematología, Oncología y Pediatría. Probablemente, estas diferencias se deban al tipo de patología prevalente diferente en un país desarrollado. En una realidad más semejante a la nuestra como Brasil⁽⁵⁾, los servicios que más requirieron interconsultas fueron Medicina Interna (24%), Neurología (12%), Cardiología (11%), Infectología (8%) y Pediatría (8%). Esta última especialidad tiene un porcentaje muy semejante al de este trabajo.

Un sesgo interesante en la interconsulta dermatológica del HNGAI es el alto porcentaje de interconsultas procedentes de Psiquiatría y Reumatología, en relación a su proporción de camas hospitalarias asignadas, mientras Medicina y Pediatría tienen porcentajes concordantes con la proporción de camas asignadas. Esta medición no se pudo hacer en las interconsultas procedentes de Emergencia, porque ese Servicio tiene una oferta variable, día a día, de camas hospitalarias. Este sesgo puede tener su explicación, en el caso de Reumatología, en la frecuente presencia de manifestaciones dermatológicas en las enfermedades del colágeno. En el caso de Psiquiatría, examinando los diagnósticos, se aprecia una alta frecuencia de dermatosis infecciosas, lo cual ameritaría un estudio más pormenorizado en este tipo de pacientes.

En cuanto a los diagnósticos, las categorías de enfermedades más frecuentes fueron las inflamatorias y reaccionales (29.05%), y las infecciosas (26.61%). Desagregando por entidades específicas, se aprecian como entidades más frecuentes las micóticas (12.9%), erupción medicamentosa (7.8%) y virales (6.5%). La frecuencia de micosis es similar al 12.7% encontrado por Mancusi⁽⁵⁾ en Brasil y alta en relación a los casos encontrados en España⁽⁸⁾ y en Estados Unidos⁽⁶⁾, reflejando las diferencias de nivel de vida con esos países. En cuanto a las erupciones medicamentosas, el porcentaje hallado es menor al encontrado por Storan⁽⁷⁾ y por Mancusi⁽⁵⁾, más de 10% de las interconsultas, aunque similar al 8.72% hallado por Lorente-Lavirgen. Las dermatosis virales, tienen una frecuencia alta en comparación a lo encontrado en Estados Unidos y España, y similar al 12.7% encontrado por Mancusi en Brasil.

Examinando los diagnósticos específicos, nuevamente se aprecia un sesgo en el caso de las dermatofitosis (casi 10%, dato no mostrado), donde aproximadamente una quinta parte procede del Servicio de Psiquiatría. En cuanto a las erupciones medicamentosas, los Servicios de procedencia son, Neumología, Medicina y Emergencia, que acumulan alrededor de la mitad de interconsultas diagnosticadas con esta entidad. Aunque en este trabajo no se ha hecho revisión de las historias clínicas, para conocer la causa específica de las erupciones medicamentosas, es convicción de los dermatólogos del HNGAI que un alto porcentaje de aquéllas, en Neumología, corresponden a reacciones adversas a tuberculostáticos. En cuanto a las enfermedades virales, más de una cuarta parte fueron diagnosticadas en interconsultas procedentes de Medicina, siendo prevalentes las infecciones herpéticas, molusco contagioso y condiloma acuminado, no así las verrugas vulgares y planas, que fueron mayoritarias en interconsultas procedentes de Pediatría.

El presente estudio se realizó en forma retrospectiva, con los datos obtenidos en la jefatura del Servicio, con las limitaciones que ello implica. No se pudo, por ejemplo, clasificar las causas de las erupciones medicamentosas, tema de gran importancia en el manejo hospitalario, por sus implicancias en la morbilidad de los pacientes; esto hubiera requerido el diseño de un estudio prospectivo, con este fin específico.

En conclusión, en el HNGAI las interconsultas se realizan con mayor frecuencia a adultos entre los 21 y 60 años de edad, observándose que los servicios que interconsultan con mayor frecuencia son Medicina, Pediatría y Psiquiatría. Las enfermedades inflamatorias y reaccionales, las infecciosas y las pápuloescamosas constituyen las categorías de enfermedades más frecuentes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Afsar FS. Análisis de las interconsultas con dermatología pediátrica de pacientes hospitalizados en un hospital pediátrico universitario. *Arch Argent Pediatr* 2017; 115(6):e377-e384.
2. Lorente-Lavirgen AI, Bernabeu-Wittel J, Pulpillo-Ruiz A., de la Torre-García JM, Conejo-Mir J. Interconsulta hospitalaria en Dermatología sobre una cohorte prospectiva en un hospital español de tercer nivel. *Actas Dermosifiliogr*. 2013;104(2):148-55.
3. Castillo NR. Documentos médicos. *Rev Colomb Gastroenterol* 2004;19(2):100-108. (Montero Ruiz E, López-Álvarez J. La interconsulta médica: problemas y soluciones. *Med Clin (Barcelona)* 2011;136(11):488-90.
4. Anónimo. Hospital Almenara de EsSalud fue categorizado a Instituto de Salud Especializado [Página web]. EsSalud [Abril 2017]. Disponible en: <http://www.essalud.gob.pe/hospital-almenara-de-essalud-fue-categorizado-a-instituto-de-salud-especializado/>.
5. Mancusi S, Neto CF. Inpatient dermatological consultations in a university hospital. *Clinics*. 2010; 65: 851-855.
6. Galimberti F, Guren L, Fernandez AP, Sood A. Dermatology consultations significantly contribute quality to care of hospitalized patients: a prospective study of dermatology inpatient consults at a tertiary care center. *Int J Dermatol*. 2016; 55: e547-e551.
7. Storan ER, McEvoy MT, Wetter DA, El-Azhary RA, Camilleri MJ, Bridges AG, Davis MD. Experience of a year of adult hospital dermatology consultations. *Int J Dermatol*. 2015; 54: 1150-1156.
8. Lorente-Lavirgen AI, Bernabeu-Wittel J, Pulpillo-Ruiz A., Torre-García JM, Conejo-Mir J. Interconsulta hospitalaria en Dermatología sobre una cohorte prospectiva en un hospital español de tercer nivel. *Actas Dermosifiliogr*. 2013; 104: 148-155.

Correspondencia:
Juan Alberto Cavero Guardamino
Servicio de Dermatología, Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen, Lima, Perú.

Dirección: Valle Riestra 321, Lima 21.
Teléfono: 993316507
E-mail: jacaverog@yahoo.com.ar

Recibido: 05-04-17
Aceptado: 10-05-17

Escabiosis (sarna): Revisión epidemiológica, clínica, patogénica y terapéutica

scabiosis (scabies): Epidemiological, clinical, pathogenic and therapeutic review

Oscar W. Tincopa-Wong¹

I. INTRODUCCIÓN

Sinonimia

Eczema infeccioso, infestación o infección por ácaro de la sarna,¹ escabiosis, escabiasis, sarcoptosis, sarna,^{2,3} akari, physika, psora, scabies, krätze, gale, la comezón de los siete años,^{4,5} picor de campo, picor de Michigan, picor de la armada, picor de la tienda de campaña.⁶

Definición

Según el diccionario de la Real academia Española de la Lengua en su vigésima segunda edición, la define “Afección cutánea contagiosa provocada por un ácaro o arador, que excava túneles bajo la piel, produciendo enrojecimiento, tumefacción y un intenso prurito”.⁷ Dermatitis conocida por la humanidad desde el principio de su historia.^{1,5} Demis,¹ la define como una erupción con severo prurito nocturno, que afectan a los orfejos de los dedos de las manos, las manos, muñecas, caras internas de los brazos y antebrazos, pliegues axilares, areola mamaria en la mujer, línea de la cintura, ombligo, genitales, especialmente pene y escroto en el hombre, nalgas, muslos caras internas y piernas, tobillos. Predominando en niños y adultos jóvenes pero pueden ser involucrados individuos de cualquier edad. La piel

cabelluda es comprometida usualmente en los infantes.¹ Es el *Sarcoptes scabiei variedad hominis* o arador de la sarna el agente causal,⁸ y es usualmente transmitida por contacto íntimo familiar o por contacto sexual.¹ Ampliamente conocida como sarna, término que tiene una etimología algo confusa; pues los griegos la llamaron psora (de pso: yo froto), los latinos la denominaron scabies (de scabere: rascar), término también usado por los anglosajones, y se lo conoce como “la comezón de los siete años” por su aparición cíclica.^{3,5}

Historia⁴

Aunque el agente causal no fue reconocido y su origen atribuido a un factor humoral, la escabiosis ha sido posiblemente conocida por Aristóteles (384-322 a.C), fue el primero en usar el término de “akari” para designar a un ácaro mordedor de la madera. Existen muchos escritos en diferentes épocas que describen esta condición, uno de ellos, el médico árabe Abu el Hasan Ahmed el Tabari, quien vivió alrededor del año 970 en Tabaristán. En el siglo XII, Santa Hildegard (1098-1179), Abadesa del convento de Rupertsberg, cerca de Bingen (Baviera), escribió un libro llamado “Physika”, en el que se incluía la primera referencia al *Acarus scabiei* así como el tratamiento con azufre. Por esa misma época, Avenzoar (1091-1162), un médico moro sevillano que practicaba en España, habla del *souab* o sarna en su libro *Taisir etmedaouat oua eltedbir*, en el que describió lo que parece fue el ácaro, un animalillo que sale de la piel de los pacientes afectados, pero atribuyó la enfermedad a alteraciones humorales.⁵ En Europa, la sarna fue conocida por varios nombres, *gale* para los franceses, *sarna (itch)* para los ingleses, y *kratze* para los alemanes. En esos años, estuvo ampliamente diseminada,

1. Médico Dermatólogo. Ex coordinador del Servicio de Dermatología, Hospital Víctor Lazarte Echegaray, EsSALUD, Trujillo, Perú. Miembro titular de la Sociedad Peruana de Dermatología. Miembro de la Sociedad Internacional de Dermatología. Miembro del Colegio Iberoamericano de Dermatología. Miembro de la Sociedad Latinoamericana de Dermatología Pediátrica. Miembro Titular de la Sociedad Peruana de Medicina Interna.

especialmente entre la gente pobre con mala higiene, muy semejante a lo que se observa hoy en día; pero también afectó a gente de gran importancia social y económica. Este fue el caso de Napoleón I, quien parece haber sufrido de prurito durante casi toda su vida. En esa época, la sarna era una enfermedad rampante, y no es de sorprenderse que muchos creyeran que Napoleón I padeciera de sarna, teoría que fue descartada por Friedman en 1940, quien arguyó, que el emperador padecía de dermatitis herpetiforme, que está ligada estrechamente a enfermedad celiaca, caracterizada por ampollas muy pruriginosas y con sensación quemante. Además, el emperador tomó muchos baños de azufre, y su esposa la Emperatriz Josefina, no se conoció que haya padecido de sarna.⁹

Una de las sociedades académicas más antiguas del mundo, la Academia Crusca, fundada en Florencia en 1582, definió el término de “*pellicello*” usado para *Sarcoptes o Acarus scabiei* en la segunda edición de su diccionario publicado en 1623; lo describe como *un ácaro diminuto que genera una costra en la piel, donde muerde, generando prurito agudo*.

El ácaro fue conocido mucho tiempo antes que fuera descrito, pero no era considerado el agente causal de la enfermedad, la que fue juzgada de naturaleza humoral. Así, Galeno (119-200) lo atribuía a jugos melancólicos, Avicena (980-1037) a sangre corrupta, y Velamonte a fermentos picantes. Para explicar su contagiosidad lo explicaban como efecto de la *evaporación de los fermentos y humores*. Aceptándose, ya desde la época de Aristóteles, que el piojo era originado de la carne, las pulgas de la suciedad, las polillas de la lana, y la presencia de los ácaros sobre la piel de la escabiosis; todas fueron tomados como prueba de la corrupción de la carne y de la sangre originado por enfermedades internas.

Pero, no fue hasta que Giovan Cosimo Bonomo, con la colaboración del boticario y naturalista Diacinto Cestoni, ambos, discípulos de Francesco Redi, desde 1685 a 1687, y probablemente en el balneario de la ciudad de Livorno, Italia, estudiaron la morfología y fisiología del *Sarcoptes scabiei*, explicaron su naturaleza contagiosa por el pasaje del acaro de persona a persona, sugirieron la medicación, y finalmente dibujaron al ácaro y sus huevos observados a través del microscopio.

El descubrimiento del *Sarcoptes scabiei* fue anunciado en un pequeño libro, escrito por Francesco Redi, titulado *Observaciones acerca de “Pellicelli” del cuerpo humano, hecho por Gio Cosimo Bonomo y escrito por el con otras observaciones en una carta a Francesco Redi, Florencia, 1687*. En este libro, Redi explica la investigación de Bonomo, quien aparece como único autor, y Cestoni quien figura como colaborador. Una cita de Bonomo en ese

libro describe “Con la punta de una aguja, hemos tenido la oportunidad de extraer y observar al microscopio un pequeño glóbulo apenas visible, vivito y coleando, que se parece a una tortuga blanca con un poco de negro en el dorso, largos pelos, 6 patas y una cabeza puntiaguda terminada en dos cuernos”. Bonomo determinó acertadamente que el parásito excavaba túneles, se arrastraba bajo la piel, ponía huevos y persistía 2 a 3 días en la ropa. Erró en el número de patas (el ácaro tiene 8) y el lugar donde debe ser buscado el bicho (Bonomo dice que es en las vesículas o las pústulas, algo incorrecto como se conoce en la actualidad). En suma, Bonomo en colaboración con Cestoni, fueron los descubridores del agente etiológico de la escabiosis. Además,¹⁰ se precia que fueron ellos los que demostraron por primera vez que un organismo microscópico podía ser el causante de una enfermedad; por ende, son los iniciadores de una nueva era dentro de la historia de la medicina.

A pesar de lo expuesto, no era aceptado plenamente por la ciencia médica de aquel entonces, tuvo que pasar casi dos siglos, hasta que el estudiante de medicina Francois Renucci, alumno de Alibert, demostró frente a un grupo de sabios en el Hospital San Luis de París, al extraer el parásito de la piel de varios enfermos. Hecho que incentivó a continuar los estudios sobre sarna y el ácaro, hasta que en 1844, Ferdinand von Hebra en su obra “*Über die Krätze*” (Acerca de la sarna), describe la enfermedad de manera magistral, llegando a la conclusión de que todo aquel en cuya piel se asienta el ácaro se contagia de sarna, y que el cuadro desaparece cuando se destruye al ácaro.^{3,5} Fig.1.

▲ Motivación de la revisión de escabiosis

Revisión, que se realiza con fines académicos, científicos y de actualización, como apoyo al conocimiento de una dermatosis frecuente en nuestro medio, y que es endémica, predominando en los países en vías de desarrollo o tropicales y subtropicales. A ello se suma un rasgo, su elevada contagiosidad. Es así, que la sarna o escabiosis o acarosis, tiene ciclos de recurrencia a nivel mundial de aproximadamente cada 17 a 20 años con una duración de 15 años, teniendo como factores de naturaleza social, económicos, políticos, o la suma de todos ellos. Constituyendo un problema de salud pública por sus altos índices de morbilidad y por su distribución cosmopolita. Su mecanismo de transmisión es hombre a hombre (piel con piel), por lo que es vista como una enfermedad de tipo familiar. Predominando en poblaciones cuyo nivel socioeconómico es bajo y que generalmente viven en hacinamiento. Dando en ocasiones verdaderos brotes epidémicos en hospitales, cuarteles, escuelas, asilos, guarderías, y en los que se ven inmersos el personal de enfermería, asistencial y que está en



Figura 1. Antecedente histórico de la sarna o escabiasias o acarosis. Basada en las referencias 4 y 5.

contacto junto a estos pacientes, a lo que se agrega siempre la familia de los pacientes.

El conocimiento de sus rasgos epidemiológicos, clínicos y terapéuticos son desconocidos en la actualidad, tanto por el médico general, médico de familia, el pediatra y de otras especialidades, inclusive de los dermatólogos; la razón fundamental, el desconocimiento de la enfermedad. Tanto, que es confundido con padecimientos del tipo la dermatitis atópica, prurigos, piodermias, o lo que suele ser ahora un diagnóstico con el que sencillamente nos deshacemos del paciente con prurito: “alergia cutánea” sin causa determinada. Estos diagnósticos hacen que los tratamientos sean por demás inadecuados por no decir incorrectos, quizás lo que observamos con creciente interés, son los pacientes quienes usan por prescripción médica cremas con combinaciones de antimicrobianos, antimicóticos y corticoides tópicos, cuya venta suele ser directa y sin receta médica, lo que nos enfrenta a casos con sarna “corticoestropeada”, cuyas lesiones no muestran los rasgos semiológicos característicos por el efecto antiinflamatorio del corticoide (de la crema usada). Hecho que conduce a una prolongación de la enfermedad; así como, a la aparición de complicaciones agregadas del tipo impétigo contagioso, foliculitis, y contagio continuo del resto de la familia.

El conocimiento de la enfermedad es crucial para su diagnóstico en el ser humano. Al tiempo que se administra un tratamiento apropiado, se previenen los factores de riesgo de infección, y se promueve estilos de vida saludables. Existen limitaciones para alcanzar estos objetivos, ya que la sarna no es una enfermedad de comunicación obligatoria, tanto, que la Organización Panamericana de la Salud la pone

dentro del grupo de enfermedades desatendidas parasitarias como enfermedades de la pobreza.

Nuestro interés es en esta revisión, poner al alcance del dermatólogo y demás médicos de diferentes especialidades, los rasgos de la sarna o escabiosis o acarosis. Lo que pasaremos a describir ordenadamente en esta ocasión.

2. BIOLOGÍA^{2,3,6,8,10,11,12,13,14,15}

Es una dermatosis producida por el *Sarcoptes scabiei* var. *hominis*,⁶ es un artrópodo ectoparásito obligado humano, taxonómicamente agrupado en la clase *Arácnida*, subclase *Acari*, orden *Astigmata* y, familia *Sarcoptidae*. Los miembros de este orden *Astigmata* son ácaros de movimientos relativamente lentos, con una cubierta esclerotizada delgada, no presentan sistema traqueal ni espiráculos. Existen algo más de 15 variedades que se han identificado en varios huéspedes, morfológicamente similares, pero cuando son estudiados molecularmente y epidemiológicamente, muestran diferencias tanto genéticas como fisiológicas.¹¹

El ácaro es blanco cremoso con extremidades esclerotizadas marrones, es ciego y sus quelíceros de su boca están provistos de dientes, con un cuerpo aplanado, translúcido, oval, con corrugaciones transversales, así también con espinas y cerdas marrones quitinosas en la superficie dorsal convexa, y 8 patas cortas pedunculadas (Fig. 2). El tracto digestivo ocupa una gran parte del cuerpo y es observado con facilidad en cortes transversales del espécimen. La hembra adulta mide 0.3 mm 0.5 mm de longitud por 0.3 mm de ancho, es redonda y blanco amarillenta, con muchas espinas, y el macho alcanza la longitud de 0.25 mm por 0.2 mm de ancho, es más pequeño que la hembra, tiene

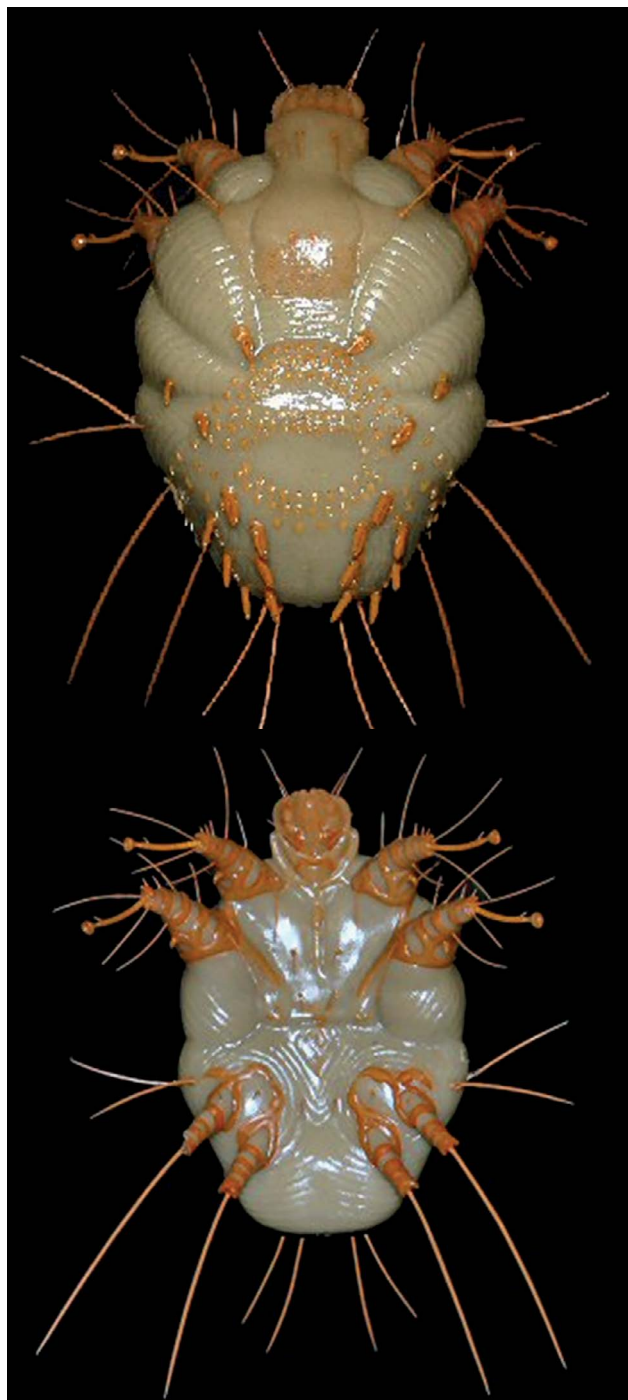


Figura 2. Morfología del ácaro *Sarcoptes scabiei* var. *Hominis*, imagen Tridimensional. Vista dorsal y ventral, 323x400. Tomado del museo de Émile Deyrolle Pictures.

menos espinas que la hembra. En su desarrollo, evoluciona a través de 4 estados en su ciclo de vida: huevo, larva, ninfa (protoninfa y tritoninfa) y adulto (hembra y macho). La larva tiene 6 patas y, la ninfa y el adulto 8 patas, patas que suelen ser convexas y pedunculadas en los pares 1 y 2, tanto de la hembra como del macho adulto, que les permite asir el

sustrato epidérmico. Además, los adultos tienen garfios y 6 o 7 pares de espinas sobre su dorso. Se suma a estos rasgos, que el macho es de color más oscuro que la hembra y el cuarto par de patas son pedunculadas y convexas, mientras que en la hembra adulta termina en largas espinas.

Describiendo el ciclo vital del *S. scabiei* var. *hominis*,^{6,14} sería como sigue: La hembra adulta labra los túneles en el estrato córneo, por la disposición especial de las estructuras de sus patas, sólo puede ir hacia adelante. Previamente es apareada fertilizándose, hecho que ocurre en la zona más superficial, luego penetra la epidermis en apenas 20 a 30 minutos, excavando un túnel inclinado hasta el límite de la capa granulosa. Túnel que aumenta en 2 a 3 mm al día, alcanzando una longitud desde unos milímetros hasta algo más de 1 cm, dando inicio a la oviposición de los huevos, que suele ser de 2 hasta 5 (promedio de 2 a 3) por día junto a pequeñas pelotitas de excremento, oscuras y ovales, irritantes. Oviposición que dura entre 5 a 6 semanas, depositando entre 40 a 50 huevos por cada hembra, pero sólo un 10% llegan a ser ácaros adultos; al mismo tiempo generan pápulas en la superficie de la piel. Al culminar la oviposición la hembra muere. Ciclo que dura entre 18 a 21 días. Los huevos son ovales de 0.10 a 0.15 mm de longitud, que se abren en 3 a 4 días. Después, las larvas que emergen de los huevos, migran a la superficie cutánea y horadan nuevos túneles hacia el estrato córneo intacto, para construir casi invisibles túneles cortos llamados sacos de muda. Las larvas que salen del huevo sólo tiene 3 pares de patas y su desarrollo finaliza en 3 a 4 días. Después vuelven a mudar, resultando ninfas con 4 pares de patas. De esta forma (las ninfas) cambian hacia ninfas más grandes antes de llegar a ser adultas. Tanto las larvas y ninfas pueden ser halladas en los sacos de muda o en los folículos pilosos con un aspecto similar a los ácaros adultos, sólo que son más pequeñas. Estos suelen ser ciegos, con la apariencia de sacos redondeados. La cópula de la hembra se produce cuando el macho activo penetra en los sacos de muda, dejando a la hembra fecundada para el resto de su vida. Preñada deja su saco de muda y vaga por la superficie de la piel hasta que halla un lugar adecuado para realizar el túnel permanente y da inicio la construcción, depositando sus huevos hasta su muerte. Los machos adultos son raramente observados, realizan hoyos poco profundos en la superficie de la piel para alimentarse, hasta que localizan a una hembra en su saco de muda y se aparean. Las formas adultas salen a la superficie después de aproximadamente 2 semanas, con la posibilidad que las hembras sean fertilizadas y reinfestan la piel del huésped o de otro humano. Se sabe que el macho que ha copulado muere, aunque algunos autores lo discuten (Fig. 3).

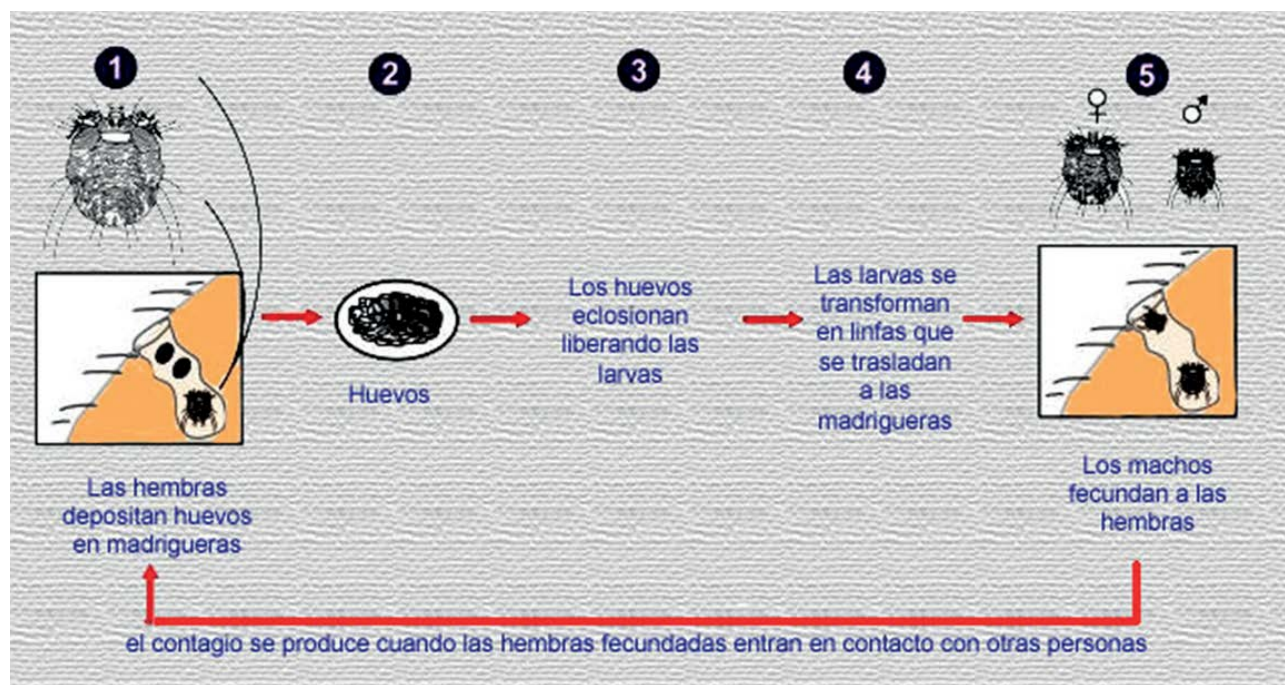


Figura 3. Ciclo biológico del *Sarcoptes scabiei* var. *hominis*.

La transmisión de la escabiosis es por dos mecanismos:

1. *Primariamente*, es mediado por el contacto personal estrecho, próximo, con una persona infestada; además es frecuente que otros miembros de la familia estén afectados, evidencia que se constata a menudo en locales institucionales como asilos, guarderías, escuelas, orfanatos, hospitales, casas de reposo, entre otras instituciones cerradas. En estos locales viven población susceptible a ser infestada, en donde el contacto físico es muy cercano y continuo a través de la convivencia establecida. Es en este grupo poblacional que en la literatura se reportan brotes epidémicos. En los adultos, algunos sostienen que la forma de contagio más importante es por relaciones sexuales, en este caso, las personas en alto riesgo incluyen al hombre que tiene relaciones sexuales con otro hombre. La probabilidad de ser infestado está relacionado con el número de ácaros que porta la persona con escabiosis y el espacio de tiempo promedio de contacto, el que debe ser como mínimo de 15 a 20 minutos para que la transmisión directa sea exitosa.
2. *Transmisión por fómites*: por ropa de cama o de vestir, mantas, y otros objetos inanimados no es considerado por otros a tomar en cuenta y no hay evidencia concluyente que sugiera que el lavado de la ropa usada por pacientes con escabiosis, sea necesario para prevenirla. Pero, la

diseminación de la escabiosis por objetos inanimados ha sido en el tiempo progresivamente aceptada, para ello se ha necesitado de pruebas que confirmaran esta posibilidad. Una de ellas fue obtenida de un estudio que realizó la cuenta de ácaros en pacientes con sarna costrosa (sarna noruega). Demostrándose una población de 6312 ácaros /g obtenidos del polvo de las ropas de cama, 2154 ácaros/g de las sábanas, del piso 840 ácaros/g, de las cortinas 666 ácaros/g, y 333 ácaros/g cerca de 2 sillas. Otro trabajo demuestra que al lavar la ropa de un paciente con sarna costrosa de dos días de uso; las sábanas, almohadas, fundas de almohadas, pijamas, y camisa de dormir; el sedimento total del lavado contenía 7640 ácaros. Pero, no solamente se han aislado ácaros vivos de pacientes con acarosis costrosa, sino, también con la forma no costrosa. Otra investigación muestra que la prevalencia de ácaros en el medio ambiente personal de pacientes con escabiosis clásica; 64% del polvo de la habitación de los pacientes contenían ácaros vivos, predominantemente recuperados del piso, del relleno de las sillas y cojines. Toda esta evidencia nos permite reconocer que los ácaros pueden vivir por lo menos hasta 3 días fuera de la piel del humano, y cuya conducta es la de buscar huésped donde vivir, además, que persisten sobre objetos inanimados, por lo que se infiere que la gente puede infestarse vía objetos en casas contaminadas, escuelas, clínicas para convalecientes,

y medioambiente de trabajo, lo que confirma el vasto potencial de transmisión por fómites a cualquiera que ingresa a la habitación o casa de un paciente acarósico. En realidad, después de lo expuesto, concluimos que los fómites juegan un rol significativo en la transmisión de la escabiosis, posiblemente más que el contacto físico directo para algunos autores.

Abundando algo más, se han recuperado ácaros vivos de los hogares de los pacientes, a pesar de la afirmación de que el artrópodo sólo resiste uno o dos días fuera del huésped. Sobre este particular, el ácaro fuera de la piel humana en un tubo estéril, permanece vivo por tres días y sobrevive en aceite mineral hasta por 7 días. Los ácaros desalojados del huésped humano son muy susceptibles a la deshidratación. A temperaturas por debajo de 20°C, están casi inmóviles, y sobreviven entre 24 y 36 horas a temperatura ambiente con humedad normal (21°C y 40% a 80% de humedad), que puede ser mayor cuando se encuentra a temperaturas bajas con elevada humedad, pero con la particularidad, que la capacidad del ácaro a infestar al humano disminuye a mayor tiempo fuera del huésped. En condiciones tropicales (30°C y 75% de humedad) los ácaros hembra adultas han demostrado que sobreviven 55 a 67 horas fuera del huésped, hecho que sugiere que en estas regiones, los fómites pueden ser una fuente potencial de contagio. Los ácaros vivos recuperados de la ropa de cama del huésped, son capaces de reinfestar al paciente después de estar fuera del paciente hasta por 96 horas. Es de recalcar que los huevos pueden permanecer viables a bajas temperaturas por algo más de 10 días fuera del paciente, indicando que los que se desprenden de la piel, también son una fuente potencial de infestación. Pero, cobra importancia en las formas de escabiosis costrosa por la extrema cantidad de ácaros que infestan al paciente. Además, el ácaro es ciego, usa el olor y el estímulo termal para su desplazamiento activo en el huésped. No vuela ni salta pero su marcha es lenta, avanzando 2.5 cm por minuto sobre piel caliente. Se requieren un promedio de 10 a 20 hembras adultas, con un promedio de 10 a 15 para provocar síntomas en el paciente.

3. EPIDEMIOLOGÍA^{11, 13, 15}

La prevalencia y complicaciones de la escabiosis lo convierten en un problema de salud pública significativo en el mundo en vías de desarrollo, eufemismo de países subdesarrollados, con una frecuencia desproporcionada en niños que viven en pobreza y hacinamiento. El número exacto de casos infectados en el mundo no es conocido, pero

se estima sea algo de 300 millones de gentes anualmente. Datos exhaustivos y completos no están disponibles de muchos países, aunque de los que se conocen, permiten inferir que la sarna es endémica en las regiones tropicales con un promedio de prevalencia del 5% a 10% en los niños. Otros¹¹ describen que es endémica en las zonas tropicales y subtropicales, tales como en África, Egipto, Centro y Sur América, Norte y Centro de Australia, Islas del Caribe, India y el Sureste de Asia. Mientras que en los países industrializados es observado primariamente como casos esporádicos individuales y en brotes institucionales.

La organización Mundial de la Salud (OMS) revisó 18 estudios de prevalencia y comparó los datos obtenidos entre 1971 al 2001. La prevalencia varió desde 0.2% a 24%. Estudios realizados en población joven en una villa rural de la India, las cifras fueron de 70%. En comunidades aborígenes en Australia, fue de 50%, y en trabajos en las islas de Fiji, Vanuatu y Salomón esta prevalencia en niños alcanzó el 18%, 24% y 25% respectivamente. En estas zonas geográficas, se ha demostrado la asociación que los pacientes con escabiosis sufren con mayor frecuencia de piodermias y complicaciones de infecciones bacterianas secundarias por *Streptococcus* grupo A y *Staphylococcus aureus*. Un ejemplo es lo que se reporta en Fiji, los niños con sarna tuvieron 2.4 veces más impétigo que los niños sin escabiosis.¹⁵

Se han propuesto algunos factores epidemiológicos que influenciarían en la distribución de escabiosis en la gente, los que incluyen: género, edad, etnia, hacinamiento, higiene y estación del año.¹⁵ Pero otros,¹¹ juzgan que la prevalencia de la sarna no está afectada por estos factores y el estado socioeconómico. Haciendo hincapié mucho más en la pobreza y las condiciones de vida en hacinamiento, como rasgos de mayor importancia para adquirir la escabiosis. Anteriormente, además, se tenía la concepción de que la sarna era cíclica, generando grandes epidemias y pandemias. El principal pico coincide con las grandes guerras que ocurrieron en el mundo con un inconveniente estadístico, la sarna no es una enfermedad de registro obligatorio, por lo que cualquier cifra no sería con certeza representativa, y los picos de incidencia de la enfermedad no ocurren simultáneamente en todos los países. En muchos países tropicales en los que la sarna es endémica, sus cifras no fluctúan significativamente, lo que sugiere el rol de la inmunidad de la población que limita este hecho.

La frecuencia de escabiosis en los países en desarrollo suele afectar mayormente a la población pre-escolar y adolescentes (la más alta prevalencia),¹³ disminuye significativamente en el grupo etario adulto medio para

nuevamente subir en los ancianos. No hay diferencias en cuanto al sexo, pero, si se menciona entre grupos raciales atribuidos a rasgos de conducta y socioeconómicos. Otro aspecto importante es el hacinamiento en la diseminación de la sarna. Trabajos en Mali, India, Brasil, y el Norte de Australia, todos ellos demuestran una asociación con la sobrepoblación, mucho más cuando este hecho se presenta en las habitaciones para dormir, que refleja el contacto físico estrecho en la transmisión de persona a persona (Fig. 4a). Así también, en las instituciones o comunidades cerradas son las que experimentan endemias y brotes epidémicos en los países en desarrollo o tropicales. Un ejemplo, es lo reportado en Sierra Leona en los campos de refugiados, el 86% de los niños tienen escabiosis. Otros, en casas de asistencia de niños en Malasia refieren 31%, y 87% en orfanatos de Tailandia. Un informe¹⁶ muestra que son los niños los más afectados de sarna en Mali, Malawi y Cambodia, la prevalencia fue mayor en el segundo y tercero; más en los tres países se corroboró un rasgo, pobres condiciones socioeconómicas y en particular el hacinamiento y la escasez de agua, los que fueron tomados en cuenta como factores de riesgo para adquirir la escabiosis.

En Latinoamérica, son pocos los estudios de esta naturaleza, pero en el Noreste de Brasil se han tomado como área de investigación comunidades pobres o tugurios. Así, en



Figura 4. Hacinamiento en los dormitorios (a), Sobrepoblación Infantil en una favela de Brasil (b).

un reporte en estas comunidades, se realizó la búsqueda de enfermedades cutáneas parasíticas de la piel,¹⁷ sus resultados en la comunidad estudiada muestran pediculosis de cabeza (43.3%), tungiasis (33.6%), escabiosis (8.8%) y larva migrans cutánea (3.1%), siendo la sarna la tercera parasitosis en frecuencia, demostrando además que son enfermedades hiperendémicas pero desatendidas por la población y los médicos, y concluye que la prevalencia de la escabiosis y de la tungiasis en los centros de salud primaria no reflejan la verdadera prevalencia.

Segundo trabajo también realizado en esta región del Brasil, Ceará, sobre epidemiología y morbilidad de la escabiosis y *Pediculosis capitis* en comunidades de pobres recursos en Brasil,¹⁸ hallan que la *Pediculosis capitis* y la escabiosis son hiperendémicas en estas zonas, asociadas a morbilidad considerable (superinfecciones bacterianas y adenopatías); además se demostró que afectaba a población no mayor o igual de 15 años, sobre todo en el sexo femenino y viviendo en una comunidad pobre o tugurio, factores que contribuyeron a la coinfección de pediculosis y escabiosis.

Un tercer estudio en la misma zona geográfica en Brasil, tomando a una comunidad empobrecida, en la que se buscó correlacionar a la escabiosis con pobres condiciones de vida y analfabetismo,¹⁹ Hallan una prevalencia de sarna del 9.8% con una incidencia estimada de 196/1000 personas. La más alta prevalencia se halló en niños menores de 4 años con 18.2%, además de hallar factores de riesgo; la edad joven, presencia de muchos niños en el hogar, analfabetismo, bajos ingresos económicos en el hogar, pobres viviendas, compartir ropas y toallas, y el no uso regular de la ducha de baño. Con el adicional hallazgo de ser menores de 15 años, analfabetos, tener la costumbre de compartir ropas, y vivir en la comunidad por más de 6 meses; son hallazgos significativos independientes. A estos hechos se le añade el que se genera una transmisión continua a través de todo el año, por lo que en este estudio se afirma, que esta enfermedad parasítica está arraigada en una red compleja de causas caracterizadas por pobre vivienda y bajo nivel de educación (Fig. 4b).

Un rasgo que es considerado controversial es la higiene, pero que se lo relaciona con la alta prevalencia del impétigo, evidencia que disminuye cuando se practica el uso de agua y jabón, reduciendo la frecuencia de esta infección cutánea, pero no es un factor significativo para la infestación en la sarna. La controversia de la poca influencia de la higiene o el disponer de agua, se constata en instituciones que gozan de elevados estándares de higiene como lo son las casas de convalecencia de ancianos o en algunas comunidades nativas costeras tropicales con acceso pleno al agua y

meticulosas prácticas de higiene. A lo expuesto, se agrega la pobreza que conduce a otros problemas asociados como la desnutrición, la que contribuye a una merma en el estado inmunológico, hecho que se ha reportado como un factor de riesgo en brotes de sarna en una villa de la India, y que predispondría a escabiosis costrosa individualmente.

Merece especial atención describir lo que sucede en algunas comunidades nativas en el mundo, donde la sarna suele ser endémica. Es el caso de las comunidades aborígenes en Australia, en los que se confirma niveles de pobreza y hacinamiento poblacional, reportándose una prevalencia en adultos del 25%, siendo mucho mayor en niños escolares de 30% a 65%. Algo similar se ha publicado en una villa en la India, y que cobra importancia la alta prevalencia de sarna en esta población, pues en ellos las piodermias estreptocócicas en los niños llegó al 50% a 70%. Es el *Streptococcus* grupo A el que es el responsable para los brotes continuos de glomérulo nefritis aguda postestreptocócica (GNAPS) y fiebre reumática aguda (FRA) entre las más altas en el mundo. Además, la escabiosis e infección cutánea en niños, está ligada con elevada frecuencia de insuficiencia renal terminal en nativos adultos. Niños con heridas en la piel son más propensos a desarrollar 5 veces más GNAPS durante una epidemia, mientras que el riesgo es el doble cuando se trata de niños con sarna. Haber tenido GNAPS en la infancia aumenta el riesgo en seis veces para tener enfermedad renal en la adultez.

Sin embargo, la escabiosis también está presente en el mundo desarrollado, por ejemplo, estudios realizados en Escocia e Israel dan a conocer elevada frecuencia en las estaciones de frío, hecho que se lo puede relacionar a un contacto humano estrecho y de mayor hacinamiento, a lo que se suma la mayor sobrevivencia y fertilidad del ácaro en tiempo de frío. Se ha informado en algunos países desarrollados, la tendencia estacional de la sarna, que se ha dado a conocer en las fuerzas de defensa de Israel, en las que se halló una incidencia mayor en los meses fríos de la estación del invierno que en el verano, afectando más a la población adulta joven.²⁰ En el Reino Unido, otro país desarrollado, se ha publicado un estudio sobre la epidemiología de la escabiosis tomando en cuenta la edad, sexo, región geográfica del país y el tiempo. Los datos fueron obtenidos del registro de la red de información de Salud en 9 años (1997-2005) que involucraba al 8.5% de la población del Reino Unido de 12 Regiones. Hallándose que afectaba mucho más a las mujeres con una relación de 1.24 en relación con los hombres. El grupo etario más comprometido estuvo en el rango de 10 a 19 años, con una incidencia de 4.55 por 1000 y 5.92 por 1000 para hombre

y mujeres respectivamente. El grupo de edad media tuvo la más baja frecuencia de infestación. Con un ciclo epidémico con una extensión de tiempo de 15 y 17 años.²¹

Si tomamos en cuenta el tipo de sarna costrosa,¹³ diremos, que estos pacientes suelen ser inmunodeprimidos como es el caso de pacientes infectados con el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) o con el virus linfocítico T tipo I (HTLV-1), por inmunosupresión médica, y con discapacidad de desarrollo como en el síndrome de Down. Este tipo de sarna se lo ha visto en gente sin inmunodeficiencia, en algunas comunidades nativas aborígenes de Australia.

Por lo expuesto, la sarna es un problema de salud pública persistente en los países subdesarrollados, de regiones tropicales y subtropicales como en algunas comunidades nativas en el mundo. A pesar de estos rasgos no es una enfermedad de denuncia obligatoria para su registro en salud pública, tanto es que la Organización Panamericana de la Salud (OPS), lo clasifica dentro de aquellas enfermedades ectoparasitarias desatendidas y como enfermedades de la pobreza. Ante esta realidad, desde hace algo más de 35 años se publicó la necesidad del Registro Internacional para la Escabiosis y Pediculosis. Esta última ectoparasitosis tampoco es de registro obligatorio y está al igual que la sarna dentro de las enfermedades desatendidas. Se propuso en esta publicación un registro internacional para estas dos ectoparasitosis donde se reportaría regularmente estos daños de los países que padecen este problema de salud. En colaboración con las autoridades de salud pública de cada país en nexo con organizaciones internacionales como la Sociedad Internacional de Dermatología y la Organización Mundial de la Salud. Teniendo como sede Filadelfia y con la contribución de otros países, con la finalidad de sumar fondos. El material reunido se publicaría en medios como la Revista Internacional de Dermatología (International Journal of Dermatology), y los resultados sería distribuidos a las autoridades de salud pública de los diferentes países y a la Organización Mundial de la Salud,²² pero hasta la fecha no se ha podido alcanzar este objetivo que cobra importancia en el presente.

Recientemente se ha publicado la conformación de una Alianza Internacional para el Control de la Escabiosis (IACS sus siglas en inglés) en el 2013,²³ y que está constituido por diferentes países del mundo, en la que se han enrolado a clínicos, médicos de salud pública, expertos en políticas de salud, e investigadores de la biología del parásito, con la intención de sumar a más colaboradores; al que se les ha confiado el control de la escabiosis humana promoviendo la salud y el bienestar de los que viven en

las comunidades afectadas. A pesar de los obstáculos hacia el control de esta ectoparasitosis que es un problema endémico en el mundo, pero los efectos alcanzados a la fecha son de una disminución del problema de salud en los niños, en las familias, y en las comunidades empobrecidas. La inclinación de la comunidad global es colaborar y trabajar juntos hacia el objetivo de control de la sarna, razón para ser optimistas con la esperanza de que esta alianza pueda proveer una fuente de futuros esfuerzos para esta enfermedad desatendida en el mundo.

4. INMUNOPATOGÉNESIS^{3,6,11,15,24,25}

En la patogénesis de la escabiosis están involucradas muchas complejas vías inflamatorias e inmunológicas, algunas de las cuales recién se están comenzando a entender. La inflamación de la piel, las pápulas y el prurito, son resultado de una reacción de hipersensibilidad retarda antígeno específica mediada inmunológicamente. Las iniciales 3 a 4 semanas después del evento de una infestación primaria suelen ser asintomáticas, pero en subsecuentes infestaciones, los síntomas reaparecen más pronto en aproximadamente 1 a 2 días. Un autor, en un intento de reinfestar a pacientes que habían sido previamente infestados, sólo fue exitoso en el 40% de ellos, hecho que indica el desarrollo de una inmunidad protectora en algunos pacientes.

Se reconocen dos formas de escabiosis, la ordinaria y la costrosa (severa), las que están asociadas a respuestas protectoras y patológicas respectivamente. Mecanismos que se relacionan estrechamente con las diferentes manifestaciones clínicas como resultado del tipo y magnitud de la respuesta inmunológica: innata, humoral y celular a las proteínas del ácaro. Estas últimas, se comportan como posibles alérgenos causales que ahora han sido identificadas como resultado del proyecto del descubrimiento del gen de la escabiosis. El ácaro, posee varios antígenos que producen prurito e inhibición de la respuesta inflamatoria que les caracteriza.³ Son proteasas como la glutatión-N-transferasa, paramiosina, catepsina-L y Sar S-3 (esta excretada en las heces de los ácaros), no funcionales denominadas parálogos de proteasas inactivadas de *Sarcoptes scabiei* (scabiei mite inactivated protease paralogues: SMIPP, por sus siglas en inglés), que actúan como antagonistas de las proteasas activas de los queratinocitos e inhiben la respuesta inflamatoria.

Se ha demostrado²⁴ que un recombinante humano de la proteasa rSar S-3 que pertenece al grupo 3 de alérgenos del polvo de ácaros de casa, está presente en el intestino del ácaro y en fragmentos fecales vertidos en el túnel dentro de la epidermis, que escinde a la filagrina (filament aggregating protein) in vitro, la que es ingerida por el ácaro. Así mismo,

la filagrina es un componente clave del estrato córneo, por lo que la barrera cutánea puede ser defectuosa y permeable a factores externos como los alérgenos o patógenos. La excreción de la proteasa en las heces del ácaro permite que esta acceda a las proteínas halladas en la pared epidermal. Hecho que causaría la interrupción del ensamblaje en la estructura de la epidermis, que hace al paciente con escabiosis susceptible a infecciones secundarias. La Sar S-3,²⁵ ella proviene de una familia de múltiples genes, de al menos 24 homólogos de serina proteasas inactivas identificadas en el *S. scabiei*, las que mediarían un nuevo sistema de evasión del ácaro a los mecanismos de defensa del huésped, como una adaptación al parasitismo de la epidermis. Tanto, que la identificación de esta familia y esclarecimiento de su valor para el parásito, puede representar un abordaje no anticipado para una vacunación protectora en contra del ácaro. Algo más sobre este particular,¹⁵ recientemente se ha identificado dentro del intestino del ácaro una proteína (peritrofina) que potencialmente se liga a una lectina unida a la proteína mannan, con activación de la vía de la lectina del complemento. Dos de estas parálogos de proteasa inactivada del ácaro de la escabiosis fueron recombinantemente expresados y demostraron inhibir las tres vías del complemento humano.

Reportes actuales indican que la respuesta inmune protectora en la sarna ordinaria es dominada por los linfocitos T CD4+ con un perfil de citoquinas Th1, mientras que en la sarna costrosa predominan los linfocitos T CD8+ con un perfil de citoquinas Th2. El nivel de las citoquinas expresadas muestra que la relación de interferón γ /interleuquina (IL)-4 estuvo elevada en las células mononucleares de sangre periférica estimuladas por *S. scabiei* (CMSP) en casos con sarna ordinaria, mientras que en los pacientes con sarna costrosa, tuvieron niveles altos de IL-5 e IL-13. En sujetos normales, las CMSP estimuladas por extractos de ácaros mostró producción aumentada de la citoquina reguladora IL-10. Además, la acumulación de eosinófilos y la producción de IgE específica y total, se puede encontrar en las dos formas de acarosis. En la forma costrosa, el mecanismo de daño tisular incluye citotoxicidad directa contra queratinocitos predominantemente mediado por L-T CD8+ con liberación de citoquinas que amplían la respuesta inflamatoria por las células blanco residentes de la piel, aunque los roles de los queratinocitos, eosinófilos y basófilos no están bien entendidos, pero es probable sea importante para la comprensión de la evolución de la respuesta inmune en la escabiosis.

El ácaro se alimenta del tejido del huésped (del ser humano) y confronta un riesgo significativo para su sobrevivencia

temprana, debido a la respuesta inmune innata del hospedero, ya que se alimenta tanto de la proteína como del plasma, y son expuestos interna como externamente a los mecanismos de defensa. Algunos estudios han hallado proteínas no caracterizadas del ácaro, con propiedades inmunomoduladoras de disregulación o depresión del proceso inflamatorio de las células residentes en la piel, y posiblemente influyen una reacción inmunológica retardada. Ya que experimentalmente en pieles equivalentes a la del ser humano, se ha demostrado que los ácaros de la sarna, pueden disregular la expresión de muchas citoquinas y moléculas de adhesión del queratinocito epidermal, del fibroblasto dermal, y del endotelio microvascular de la dermis. El ácaro digiere las proteínas del huésped que son su fuente de alimento, las proteasas del ácaro de la escabiosis facilitarían la invasión de los tejidos del huésped, asistiendo en la penetración y migración a través de la piel. En el intestino del ácaro se ha encontrado IgG humana, lo que presumiblemente también contiene serina proteasas en la cascada de la coagulación sanguínea y en la vía de fijación del complemento, que deben ser inhibidas mientras se realiza la digestión de la proteína epidermal.

Otro subgrupo de células T involucra a la células Th17 las que son reconocidas estimulan a otras células del sistema inmune innato, ellas acopian y activan a los neutrófilos en los sitios de inflamación, y estimulan a las células epiteliales y endoteliales para la síntesis de la citoquina inflamatoria IL-1, IL-6 y factor de necrosis tumoral α . El daño de la vía de la IL-17 está asociado con síndrome de hiper IgE. Hallazgos preliminares de elevadas IL-17 e IL-23 en sarna costrosa son los que indican la contribución de las citoquinas asociadas al perfil celular Th17 para la disregulación de la respuesta inmune en sarna costrosa.

Puntualizando la patogénesis de la sarna costrosa,²⁶ existe evidencia considerable que indica un rol crucial para los linfocitos T CD8+ activados que inducen una apoptosis disregulada de los queratinocitos, contribuyen al desencadenamiento y progreso de una hiperproliferación epidermal. El rol e importancia de la acumulación de eosinófilos y producción aumentada de IgE permanece aún para ser esclarecida. La evidencia nos conduce a decir que la sarna costrosa es el resultado de un prolongado desbalance de los perfiles celulares Th1/Th2, con una respuesta celular citotóxica Th2 en la piel, elevados niveles de anticuerpos en sangre, y con un crecimiento incontrolado del ectoparásito (ácaro).

La respuesta inmune celular ha sido primariamente identificada por examen histopatológico de biopsia de piel de lesiones escabióticas. Rodeando a los túneles se encuentran infiltrados inflamatorios de eosinófilos,

linfocitos e histiocitos. En muestras histológicas que exponen al ácaro ya las pápulas inflamatorias, se ha visto depósitos de IgE en la pared de los vasos sanguíneos de la dermis superior. Además, se ha constatado que el número de mastocitos está aumentado tanto en biopsias de lesiones diurnas como nocturnas. Y la desgranulación de estas células sólo se ha mostrado en las biopsias nocturnas.

Finalmente,¹⁵ la conducta específica del huésped y la naturaleza transitoria de la infestación cruzada sobre un huésped no natural por ácaros de la escabiosis, puntualizan hacia posibles factores más allá de la inmunidad en la protección y enfermedad del huésped. La compatibilidad fisiológica llega a ser crítica una vez que el parásito hace contacto íntimo con un potencial huésped. Se define la compatibilidad fisiológica, a la disponibilidad de nutrientes apropiados y suficientes, y apropiadas condiciones físicas, químicas e inmunológicas para el desarrollo y reproducción del parásito.

5. MANIFESTACIONES CLÍNICAS^{2, 3, 6, 8, 10, 13, 15, 27}

Se reconocen dos formas clínicas bien definidas, la sarna ordinaria y la variedad costrosa. En la primera, la forma ordinaria, los síntomas iniciales son leves y habitualmente se atribuyen a la picadura de algún insecto. Más, el rasgo clínico de la escabiosis que sigue a la infestación del ácaro adulto del *S. scabiei* var. *hominis* hacia la piel humana, es el *prurito*, síntoma cardinal severo y que empeora por las noches. Ocurre secundariamente por la sensibilización del huésped al ácaro, a su saliva, a sus huevos, proteínas y excremento. Es generalizado y de intensidad variable, a predominio nocturno (dado porque la hembra deposita los huevos por la noche) y la actividad del parásito es mayor con el calor. Prurito que suele ser de carácter familiar y de las personas que conviven con el paciente. Su intensidad puede ser muy intensa que interrumpe el sueño. El rascado por el prurito, que al inicio alivia al paciente porque destruye lesiones como los túneles y algunos parásitos, se erigen como una forma de diseminación de los mismos, al tiempo que elimina las lesiones primarias. El periodo de incubación después de la infestación inicial hasta que aparecen los síntomas y signos es variable, puede tomar 14 días o más como 4 a 6 semanas (15 a 50 días) antes de que el prurito se perciba en los lugares donde se encuentran los ectoparásitos. De topografía característica, afecta las membranas interdigitales de las manos y pies; superficie anterior y pliegues de las muñecas, caras extensoras de los codos, pliegues axilares anteriores, hombros, zona periumbilical, cintura, el área genital incluyendo el pene y escroto en los varones, las piernas en especial los tobillos; cara interior de los pies, las nalgas, y las aréolas mamarias en las mujeres.

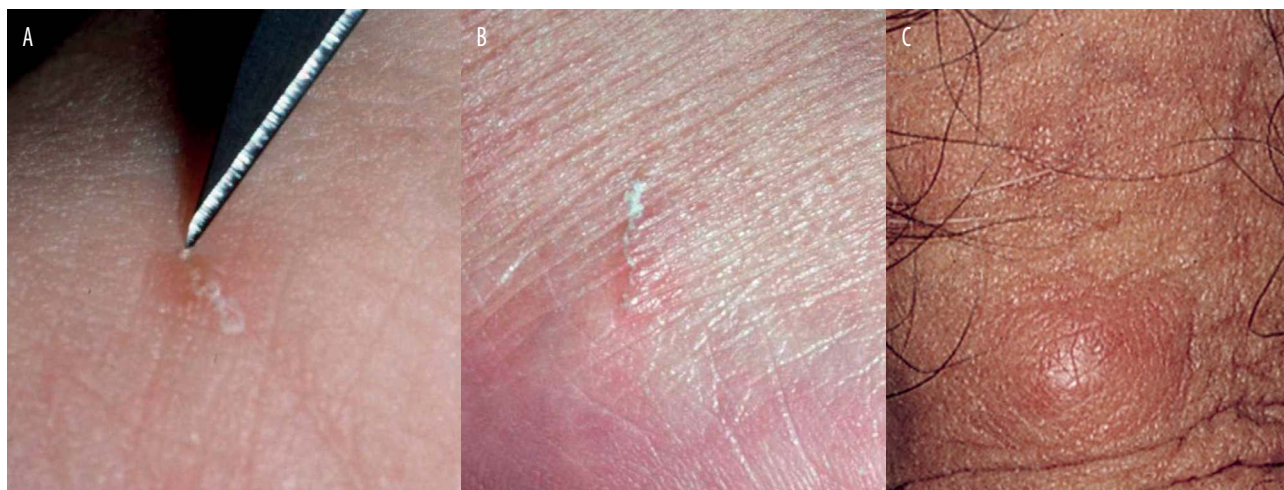


Figura 5. Pápula eritematosa, eminencia acarina(a), túnel o surco acarino(b), lesión de Aspecto noduloide[nódulo escabiótico](c).

La lesión elemental es la *pápula eritematosa* pequeña menor o igual de 5 mm (Fig. 5a) o papulovesículas que semejan una reacción del tipo *ide*²⁸ y/o papulopústulas, otros autores informan de sólo lesiones vesiculares²⁹, y como un rasgo patognomónico presenta una lesión que hace relieve sobre la piel discretamente, algo aplanada, el que constituye el *túnel* o *surco acarino* (Fig. 5b) que muestra el curso del ácaro hembra fecundada dentro de la epidermis. Su morfología es variable, a veces curvada o en S itálica, y que terminan en una pápula o pústula puntiforme, lugar donde se encuentra el ácaro hembra adulta. Optando la apariencia de una fina línea gris o negruzca de 2 mm hasta 2 cm de longitud, descamativos, con un punto de entrada en uno de sus extremos. Al final de su progresión terminan en una elevación nacarada, denominada *eminencia acarina*, que es el lugar donde se encuentra el parásito. Generalmente no es un hallazgo frecuente, puesto que suelen ser excoriados por el rascado, pero son más fáciles de ver en las membranas interdigitales de las manos, en los bordes de las manos y pies, en las caras laterales de los dedos, en las muñecas y tobillos. Otros autores abundan algo más, al mencionar lugares diferentes donde se pueden observar estos túneles, como lo son en las caras de extensión de los codos y rodillas, pliegues mamarios, escroto, pezones, pliegues poplíteos, glúteos, axilas, cintura, hasta en el glande en las lesiones noduloideas (nódulo escabiótico), 30 todas están en la región incluida entre las “líneas de Hebra”, una división imaginaria que pasa a nivel de hombros y rodillas.

Lo frecuente de observar también son pápulas sin túneles sobre genitales externos. No se puede dejar de citar a pápulas de aspecto noduloide o denominado *nódulo escabiótico* (7%) (Fig. 5c), que hacen relieve, algo induradas, de 10 a 12 mm de diámetro, de coloración marrón eritematosa, muy

pruriginosos, de localización frecuente en codos, axilas, pene, escroto, ingles, nalgas, y área periumbilical. Se las considera generadas por hipersensibilidad a los productos de secreción del ácaro más que por la presencia del mismo. Pueden persistir por semanas o aún meses, pero cuando se resuelven no dejan huella, hecho que lo define como una pápula de aspecto nodular o noduloide, teniendo en cuenta que la pápula es una lesión elemental resolutive y no deja secuela.

La topografía en infestaciones poco intensas, además de las zonas anatómicas mencionadas, involucran de manera preferente las manos, los dedos de las manos, y los genitales externos. La cabeza no es comprometida, pero si lo es en los infantes y lactantes (niños menores de 2 años).

También se reporta sólo prurito, con o sin erupción papular en otros miembros del hogar. Rasgo que en las regiones tropicales, es frecuente que varios miembros de una familia o del hogar suelen estar afectados de la infestación, en diferente grado de severidad, algunos sólo mostrando pocas lesiones como 4 a 5 pápulas, y otros estando cubiertos por muchas y con excoriaciones. Lo descrito suele observarse en las formas de sarna o acarosis ordinaria (Fig. 6).

En la población pediátrica, los lactantes e infantes, tiende a ser mucho más generalizada. En los recién nacidos el sistema inmunológico no está totalmente desarrollado, por lo que se puede presentar semejando a una sarna costrosa del adulto. Los sitios más comprometidos en los lactantes son las palmas de las manos, pliegues interdigitales, pies en sus cantos y plantas, piel cabelluda, cuello y cara, seguidos por el tronco, piernas y brazos. En los preescolares (2-6 años) involucran manos, pliegues interdigitales, pies, tronco y extremidades; mientras que en los escolares afligen mucho más el tronco y las extremidades. En piel



Figura 6. Sarna ordinaria en adulto: Lesiones papula Res en genitales y muslos(a), lesión papular costrosa en glande(b), lesión en primer espacio interdigital de mano(c), lesiones en el tobillo(d), piel xerótica y excoriaciones con pápulas costrosas en anciano en glúteo (e), pápulas eritematosas costrosas en codos(f).

cabelluda, en ocasiones semeja una dermatitis seborreica o una dermatitis atópica, dificultando su reconocimiento. A menudo, es difícil y a veces hasta imposible identificar los surcos acarinos. Lo frecuente de hallar en este grupo etario es pápulas, pústulas y vesículas hasta lesiones noduloides. Un rasgo particular a tenerlo en cuenta es el compromiso

del tronco en los lactantes, en especial en el dorso del tórax, caracterizada por lesiones papulares, papulovesiculares y con tendencia a confluir para formar lesiones mayores formando placas sobre una piel eritematosa urticariforme. El estado general del niño puede verse afectado, y aparecer irritable como cansado debido a la privación del sueño



Figura 7. Escabiosis en infantes pápulas eritematosas que se agrupan en cara anterior de tronco(a), lesiones papulares urticariformes en el dorso del tórax(b), pápulo vesículas y costras en muñeca y palma(c), lesiones papulares levemente hiper queratósicas en axilas(d), pápulo vesículas en tobillo y canto interno del pie€, papulovesículas en la planta(f).

que genera el prurito continuo y el consecuente rascado. Puede surgir fiebre y adenopatías en caso de existir sobreinfección microbiana (Fig. 7).

Los ancianos, suelen mostrar pocas lesiones, pero el prurito es muy intenso sobre una piel xerótica: inclusive, pueden estar ausentes las lesiones inflamatorias, por lo que en muchas ocasiones son diagnosticados como prurito senil. Un rasgo en estos pacientes, es que suele afectarse la espalda con frecuencia cuando se encuentran encamados o

postrados. Al estudiar mediante un rascado de las escamas, se halla en abundancia ácaros.

En general, los factores que determinan la topografía se desconocen, es de citar que los ácaros no se diseminan a las zonas como la espalda con frecuencia, y casi nunca afecta la piel cabelluda, en ambos casos en el adulto. Pues, al parecer, son preferidas las zonas del cuerpo donde escasean los folículos pilosebáceos. Más, cabe adicionar que la presencia de relojes en la muñeca, brazaletes, prendas de vestir

ajustadas, favorecen el asentamiento del ácaro. En un estudio realizado sobre acarosis, el 69.6% predominó una forma diseminada, involucrando tanto el tronco y las extremidades.

También hay otras lesiones denominadas secundarias, en este grupo están las que suelen producirse por el rascado como las excoriaciones; además de pápulas urticariformes, placas eccematosas y sobre infección bacteriana, pústulas, foliculitis y costras melicéricas extensas.

La otra variante clínica de acarosis es la costrosa o “sarna costrosa” también conocida como “sarna noruega”, descrita por Danielsen y Boeck (1848) en pacientes leprosos. Se presenta como una erupción compuesta por

placas psoriasiformes, hiperqueratósicas, adherentes y costrosas de color amarillento o grisáceo, simétricas, de predominio en las manos y pies con hiperqueratosis subungueal. Así mismo, se observa una erupción papular eritematosa descamativa en cara, cuello, piel cabelluda y tronco. El prurito no suele ser muy intenso pero las complicaciones son frecuentes como eccematización, impetiginización, foliculitis e incluso la formación de émbolos sépticos pudiendo dar septicemia, y lo que es más grave e inhabitual, en casos extremos se puede llegar a la eritrodermia psoriasiforme³¹ (Fig. 8). Además, por el desarrollo de infecciones, es posible la aparición posterior de glomerulonefritis y/o pielonefritis aguda. Otros rasgos



Figura 8. Sarna costrosa. Hiperqueratosis en glúteos(a), costras descamativas sobre dorso de manos y engrosamiento de uñas(b), costra gruesa fisurada que cubre muslos cara posterior(c), costras como arena sobre cara anterior del tórax(d), eritema y costras finas arenosas sobre antebrazo y brazo (e), hiperqueratosis de muslos y pubis(f).

en esta variedad de sarna, es el hecho de que no es frecuente la presencia de surcos acarinos. Es una variante en la que el paciente está infestado por miles hasta dos millones de ácaros; y son las costras las que están repletas de ácaros. Con un paciente de estas características, es frecuente que se den epidemias de sarna en el medio donde se encuentran, sea este familiar, hospitalario o institucional. Con la particularidad que es vista en pacientes severamente comprometidos en su inmunidad, como en los transplantados, en el curso de tratamientos con drogas inmunosupresoras por vía sistémica, o cuando se usan corticoides potentes por vía tópica, y además junto al uso de medicamentos biológicos cuyo efecto es inmunomodulatorio, es el caso publicado de un paciente con artritis reumatoide que fue tratado con infliximab e hizo una sarna costrosa.³² También se lo describe en los diabéticos, los alcohólicos, en la caquexia cancerosa de los linfomas y leucemias. En procesos neurológicos o de retraso mental tipo el síndrome de Down, cuya patogénesis permanece oscura, postulándose en ellos, un déficit inmunológico específico, una alteración de la sensación del prurito o la falta de habilidad para eliminar activamente los ácaros mediante el rascado, y en trastornos nutricionales y enfermedades infecciosas. Ha sido reportado también en pacientes infectados por el VIH y por el virus HTLV-1 en zonas endémicas. En los pacientes con VIH+ es un indicador de la enfermedad, pues los casos cumplen con dos condiciones facilitadoras del contagio de la sarna, una de ellas es la promiscuidad sexual y malas condiciones higiénicas, junto a una disminución de las defensas inmunitarias y ocasionalmente alteraciones neurológicas. En los infectados por el virus linfotrópico humano de células T (HTLV-1) o virus tipo I humano de la leucemia; la sarna costrosa es también un marcador de la infección por este virus. El diagnóstico en ambos casos es difícil y suele retrasarse por su gran parecido con otras dermatosis descamativas que afectan a los pacientes con SIDA, como la dermatitis seborreica, psoriasis, síndrome de Reiter o erupciones inducidas por drogas. Pero el peculiar aspecto de las escamas como la arena puede sugerir el diagnóstico de sarna costrosa, a lo que se añade la presencia de otros casos con signos de sarna típica en el entorno del paciente. Dado que en el 40% de los casos de sarna costrosa carecen de un factor predisponente, se ha sugerido existe una propensión genética. Hasta el 58% de estos casos tienen hipereosinofilia y el 96% de esa población tiene hiper IgE. Se describen otras variedades de acarosis, entre las que citaremos:

▲ *Sarna en personas aseadas.* Es frecuente su aparición en forma de pápulas pero con síntomas subjetivos severos

para el número pequeño de ácaros que poseen. Difícil es descubrir surcos aunque suelen estar presentes las pápulas que contienen a las larvas.

- ▲ *Sarna bulosa.* Es una rara presentación que usualmente ocurre mucho más en pacientes ancianos. El aspecto semeja al de un penfigoide ampolloso con sus características clínicas e histológicas de esta enfermedad autoinmune. Habiéndose publicado esta variedad clínica también en un infante de 4 años.³³ Así como en otro caso que imitaba lesiones de penfigoide buloso en un paciente con sarna costrosa, quien recibió terapia oral corticoide con azatioprina, mostrando la superposición de estas dos formas.³⁴ Se ha propuesto una hipótesis para esta forma clínica, que las secreciones líticas del ácaro podrían alterar al antígeno del penfigoide buloso con subsecuente producción de anticuerpos antimembrana basal. Los que activarían el complemento con acopio de células inflamatorias que incluyen eosinófilos, y posterior liberación de enzimas que conducirían a una separación subepidermal.
- ▲ *Sarna animal.* Todos los ácaros de animales pueden infestar al hombre, siendo el más frecuente la variedad *S. scabiei* var. *canis* que afecta a los perros y también al ser humano que están en contacto con ellos. Las lesiones se sitúan habitualmente en abdomen, parte inferior del pecho, muslos, antebrazos, y en los niños afectan la cara. Semeja a la sarna humana aunque algo más extensa y sin surcos acarinos, con un corto período de incubación y curso autolimitado, salvo que la exposición sea repetida y continuada.
- ▲ *Sarna incógnita.* El uso de corticoides tópicos u orales sin un diagnóstico correcto de una dermatosis, pueden aliviar el síntoma del prurito y los signos en un paciente con sarna. El cuadro tiende a empeorar y hacerse más extenso. Inclusive, simularía otros procesos cutáneos y sobreinfectar dermatosis preexistentes. La razón es la modificación de las lesiones las que adquieren morfología diferente, pudiendo adquirir aspecto de otras dermatosis. En esa misma línea de pensamiento, se ha reportado escabiosis en un niño lactante imitando una urticaria pigmentosa; y en una infante de 3 años, con lesiones tipo manchas anulares eritematosas escamosas, ambos pacientes recibieron tratamiento de corticoide tópico y oral el primero, y sólo externo en el segundo.^{35,36}
- ▲ *Sarna como urticaria.* Las lesiones son habones urticariformes, y no semejan lesiones de sarna. También se ha reportado lesiones de aspecto vasculítico en extremidades inferiores, y que simulan tanto clínica como histológicamente una vasculitis.

- ▲ *Sarna localizada*. Se trata de pacientes que cursan con localizaciones de lesiones de acarosis únicas en axilas o glúteos. En estos casos, es necesario examinar a los familiares y contactos sexuales.
- ▲ *Sarna sexual*. Se denomina así cuando acompaña junto a enfermedades de transmisión sexual, sea sífilis, gonorrea, pediculosis pubis entre otras.
- ▲ *Sarna como mastocitoma solitario*. Se informa un caso de un infante con una lesión de aspecto nodular, solitaria, marrón amarillento en la muñeca; pero que posteriormente aparecieron lesiones papulovesiculares en el resto del cuerpo, lo que sugirió acarosis, resolviéndose el caso después de usar permetrina al 5% en crema.³⁷

6. COMPLICACIONES^{2,10, 15}

Una complicación que es frecuente son las infecciones secundarias por estreptococo del grupo A que puede generar posteriormente una glomerulonefritis aguda postestreptocócica, la que ha sido reportada en su forma sintomática en el 10% de los niños en una investigación en el norte de Australia, en los que el 24% de ellos tuvieron hematuria microscópica, además con el riesgo de ocasionar daño renal asintomático.

Generalmente, estas infecciones se las relaciona estrechamente a la presencia de lesiones excoriadas o ulceradas en la piel, la sarna es identificada como la causa principal. La infección con el estreptococo puede ocurrir en ausencia de escabiosis. La glomerulonefritis aguda postestreptocócica suele ser diferente en los trópicos, ya que la piel más que la faringe parece ser la fuente principal de infección. Además se reporta que la proteinuria persistente, sería detectado 16 años después de la infección inicial en 13% de los pacientes que han padecido glomerulonefritis aguda postestreptocócica versus 4% en casos controles en áreas endémicas de sarna asociada a infecciones. Un riesgo real en estos pacientes es el daño renal generado después de una infestación primaria con infección secundaria, la que puede persistir por años y con la posibilidad de originar daño glomerular en el riñón en el largo plazo. Otros estudios muestran que el control de la sarna con ivermectina se asoció con una significativa reducción del riesgo de hematuria y del aislamiento de *Streptococo* de las lesiones de la piel.

Ha sido propuesta la asociación de infección secundaria estreptocócica y fiebre reumática aguda, basado en la observación de que en muchas áreas donde la fiebre reumática es aún un problema de salud significativo en la niñez, la incidencia del estreptococo del grupo A de la garganta, ligado a esta enfermedad es baja. Todo lo contrario, las infecciones de la piel por estreptococo de este grupo es

frecuente. Además, aunque las pruebas definitivas todavía no son establecidas, la fiebre reumática permanece como una posible asociación con infecciones estreptocócicas asociadas a escabiosis.

Otras infecciones secundarias se refiere a las celulitis e infecciones septicémicas causado por *Staphylococcus aureus*, esta última, pone en riesgo la vida del paciente pediátrico con escabiosis hecho que ha sido reportado en Gambia. Es de hacer notar que no todas las complicaciones de la sarna se relacionan con infecciones, pues la pérdida de capacidad económica en el hogar es otra complicación en comunidades de bajos recursos. Un estudio del área rural de México demostró que las familias donde tenían pacientes con sarna, gastaban parte significativa de su presupuesto del hogar en tratamientos inefectivos en un tiempo mayor a los 3 meses, generando un impacto negativo en la familia para adquirir comodidades elementales, lo que incluye alimentos para la familia, originando un estado nutricional deficitario, generando desnutrición.

En los niños afectados por estas complicaciones y que padecían sarna, han sido estrechamente relacionados a una elevada frecuencia de insuficiencia renal terminal en la adultez. Otra complicación que suele ser frecuente es una reacción de hipersensibilidad llamada prurigo escabiótico, caracterizada por lesiones papulares eritematoescamosas muy pruriginosas.

7. DIAGNÓSTICO Y DIFERENCIAL

El diagnóstico de la escabiosis o sarna, descansa básicamente en la historia, en su examen clínico, e historia familiar o de los contactos más cercanos.¹² Por lo que se considera que el diagnóstico es básicamente clínico, que es el método principal o más importante en los países pobres. Descansando en la identificación de las lesiones elementales, en su morfología y topografía. Junto a lo descrito, está el síntoma cardinal del prurito, intenso y generalizado, usualmente elude la cara y cabeza, y que empeora por las noches. Todo picor de esta naturaleza debe hacernos sospechar de sarna, sobre todo en zonas endémicas.³

En un reporte publicado¹² de las regiones del África Sub Sahariana, donde la escabiosis es de alta prevalencia(13%), se consideran criterios para diagnosticarla, tomando al prurito y lesiones visib-les características como criterios básicos(cb), asociado a otros dos rasgos menos típicos, que involucran a la topografía de las lesiones, y la presencia de un miembro del hogar o de la familia con prurito como criterios secundarios(cs), rasgos que sumados dan 100% de sensibilidad y 97% de especificidad, con la salvedad, que estos datos muchas veces faltan en zonas con baja

prevalencia de escabiosis, pero, cobra vigencia en las zonas tropicales, subtropicales y países subdesarrollados en las que la sarna es endémica. Sumarizando, para diagnosticar sarna o escabiosis o acarosis en el humano, es necesario dos criterios básicos y un criterio secundario (2 cb + 1 cs = sarna).

En suma, el diagnóstico exige un alto índice de sospecha, ya que las lesiones pueden ser escasas y no siempre características. Por lo que el diagnóstico es

fundamentalmente clínico.⁶ Pero, el estándar dorado es el identificar al agente, y para realizarlo se han desarrollado una serie de procedimientos, los que suelen ser invasivos, no invasivos y serológicos. Los primeros involucran al examen microscópico de la piel y la biopsia cutánea; los segundos, los más numerosos, comprenden la prueba de la cinta adhesiva, la prueba de la tinta, dermatoscopia, videodermatoscopia, epiluminiscencia microscópica, microscopia confocal de reflectancia, tomografía de coherencia óptica; y de los terceros, la prueba de la reacción de la cadena de la polimerasa, y la detección de antígenos, los que pasamos a describir sucintamente.

Procedimientos invasivos:

▲ *Examen microscópico del rascado de la piel* (Fig. 9a). La confirmación de la parasitosis se realiza por el examen microscópico del material de la piel que se obtiene tras el rascado de los surcos (donde se hallan el ectoparásito) o de la eminencia acarina, que demuestran la presencia del ácaro, de sus huevos, de sus deposiciones; cuya sensibilidad es menor del 50%.¹¹ El procedimiento para extraer al agente se siguen las siguientes recomendaciones: Se examinan las zonas predominantes afectadas; es necesario una buena iluminación y una aguja, o para otros un bisturí del número 15. El rascado no debe contener sangre, hay que levantar la capa córnea de la eminencia acarina y extraer el punto negro (que es el parásito) el cual colocaremos sobre una lámina portaobjeto, se añade solución de hidróxido de potasio al 20% y se lo tapa con una lámina cubreobjeto y miraremos por el microscopio. En muchas ocasiones el resultado del estudio puede ser negativo debido al escaso número de agentes que existen en la capa córnea.^{6,8,38} Hecho que no invalida la sospecha diagnóstica de acarosis. Se puede usar para el examen microscópico del material obtenido mediante rascado, no sólo hidróxido de potasio, sino solución salina y aceite mineral, este último puede ser puesto, inclusive, directamente sobre la piel o con el material rascado de la lesión sospechosa en el portaobjeto; pues para algunos,³⁹ el hidróxido de potasio elimina completamente el movimiento del ácaro, además de disolver la materia fecal; mientras que con el aceite, además de preservar sus estructuras, la sobrevivencia tanto del agente, de sus huevos, y larvas va más allá de las 72 horas⁴⁰ hasta 7 días para otros.⁴¹ Teniendo en cuenta que el material fecal es el producto más sensible para detectarlo, se sugiere usar por tal motivo, la solución salina y el aceite mineral.¹³

▲ *Biopsia cutánea* (Fig. 9c). Es el estudio microscópico o de histopatología de la lesión que rara vez se precisa, se

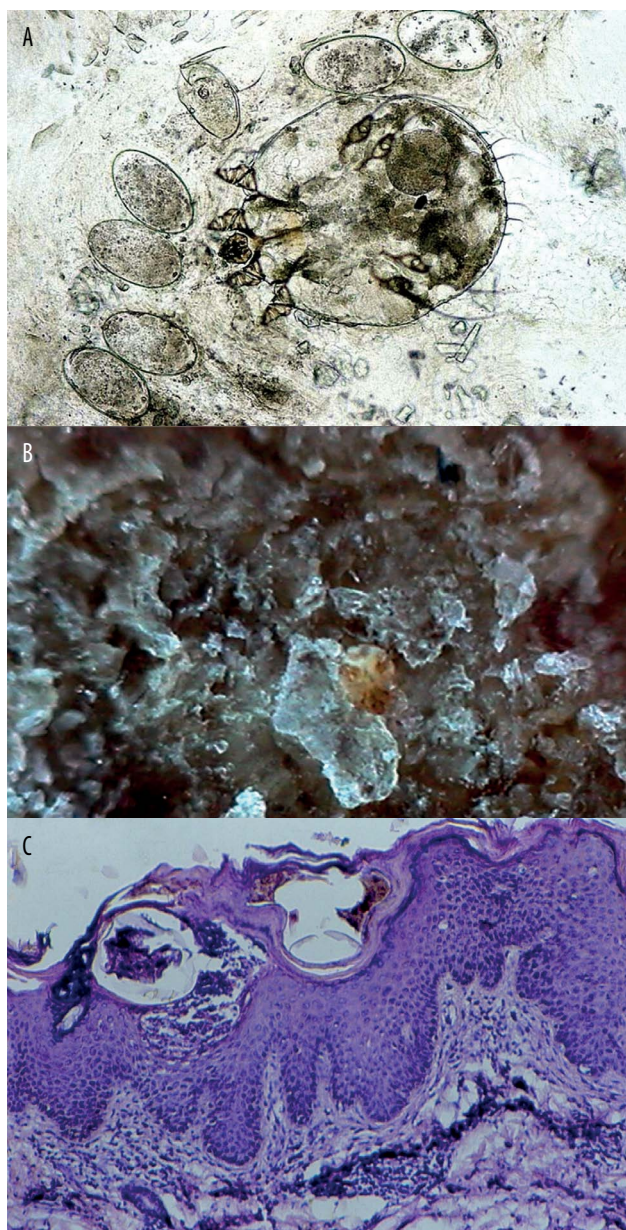


Figura 9. . Procedimientos de diagnóstico: Estudio directo por rascado de la piel (a), Estudio por dermatoscopia. Imagen cedida gentilmente por el Dr. Enrique Uraga (b), biopsia de la piel, mostrando corte sagital del ácaro entre la capa córnea y epidermis (c).

toma de las pápulas acarinas las que pueden poner de manifiesto la presencia del túnel subcórneo con el parásito en su interior así como una dermatitis espongíotica.³⁸ Microscópicamente muestra cambios ecematoides agudos, e infiltrados de una dermatitis perivascular superficial y profunda, con polimorfonucleares y eosinófilos, con aumento de mastocitos intersticiales, edema papilar y spongiosis epidermal. En la capa córnea se puede identificar un espacio claro subcórneo que representa el surco, con huevos, excretas, larvas e incluso el ácaro completo. Sólo a nivel de la eminencia acarina es posible poner de manifiesto el ácaro y/o los huevos. En las formas clínicas noduloides (escabiasis nodular) la reacción inflamatoria es más densa, adoptando en ocasiones el aspecto de un pseudolinfoma, además, se puede apreciar una vasculitis dérmica e hiperplasia linfoide a las que más tardíamente se añaden histiocitos y células gigantes. En los casos de sarna costrosa, se observa hiperqueratosis y múltiples surcos con un gran número de ácaros intracórneos en diversas fases de desarrollo, lo cual es característico en esta variedad. A pesar de lo expuesto, la apariencia histológica sigue considerándose como inespecífica.^{2,8,10,11}

Procedimientos no invasivos:

- ▲ *La prueba de tinta.* Otro método antiguo es el uso de la prueba de la tinta de los túneles, que fue aconsejado hace más de 30 años, para muchos es poco práctico y no usado de forma rutinaria^{8,42} pero ayuda a localizar el surco acarino, procedimiento que consiste en verter un poco de tinta en las lesiones sospechosas de sarna para cubrirlas, retirando el exceso con una esponja y alcohol, quedando teñidas intensamente el surco, dibujándolo. Una vez localizado el surco se puede removerlo por rascado y colocarlo en un portaobjeto para su observación en un microscopio. Merece recordar que los surcos de muñecas, codos y genitales suelen hallarse habitados casi siempre.^{6,8,10}
- ▲ *Cinta Adhesiva.* Otro procedimiento es el uso de cinta adhesiva sobre las zonas sospechosas, la que se adhiere después a un portaobjetos y posteriormente se visualiza en el microscopio.⁸ Un autor cita a Katsumata y Katsumata,⁴³ quienes describen este método basado en la razón de que el *S. scabiei* está localizado en la epidermis, en las capas más superiores y que son desprendidos por el rascado repetido. Bajo estas circunstancias, los residuos del estrato córneo junto con los ácaros se adhieren a la cinta adhesiva. También incluye a los ácaros que migran temporariamente sobre la piel, los que se adherirán. La sensibilidad del método fue significativamente más

bajo que la dermoscopia. Además, este procedimiento no requiere equipo sofisticado y es fácil de hacer por personal no entrenado. Otra ventaja práctica comparado con el examen de rascado de la piel, es que los ácaros adheridos a la cinta adhesiva no pueden migrar a los bordes del portaobjeto, y la cantidad de detritus celulares que confunden en la identificación microscópica de ácaros y huevos, es mucho menor que cuando se observa un extendido por rascado de la piel. En suma, este método es más útil para hacer el diagnóstico en las comunidades de bajos recursos económicos. Katsumata y Katsumata lo usó también en pacientes ancianos postrados con infestación masiva. Es de notar que la textura de la epidermis es crucial para una óptima adhesión de los ácaros a la cinta adhesiva.

En todos estos procedimientos se requiere perseverancia, experiencia y pericia del examinador. Con una atinencia, a pesar de que sus costos son poco onerosos, pero consumen tiempo y con un gran margen de error diagnóstico.

En años recientes se han ido añadiendo otros procedimientos, y se citan a varios de estos procedimientos de diagnóstico:⁴²

- ▲ *Videodermatoscopia.*^{10,42} Es la inspección de la superficie de la piel hasta la dermis superficial, muy apropiado para la identificación de los túneles y los ácaros. Es una herramienta de diagnóstico alternativa no invasiva para el diagnóstico de escabiasis, ya que no sólo detecta al parásito in vivo, cuyos resultados son comparables a las pruebas del rascado de las lesiones y su estudio directo, sino que además nos permite controlar la respuesta clínica al tratamiento, y de esta forma manejar mejor los tiempos óptimos del uso externo de diferentes drogas tópicas, reduciendo el riesgo de efectos adversos y complicaciones posibles. Está documentado que la videodermatoscopia (VD) es efectiva y sensible, de manera especial en casos con rasgos clínicos inespecíficos, lográndose una inspección detallada de la piel, observándose claramente y en forma rápida los túneles a una magnificación desde 40X a 100X, así como las larvas, huevos, heces y ácaros a más de 600X. Alcanzándose una especificidad virtualmente del 100%, así, las imágenes obtenidas son inequívocas; viéndose un cuerpo redondeado transluciente del ácaro, que es invisible al ojo común a baja magnificación. En la mayoría de casos es posible detectar ácaros en movimiento al interior de los túneles. Sus ventajas con respecto a la prueba de rascado de la lesión sospechosa, es que no es invasiva y es aceptado por el paciente,

especialmente en la población pediátrica, y no causa molestias físicas o psicológicas. Es fácil de realizar y rápida. Es de mucha utilidad en los demás miembros familiares quienes pueden rechazar el método del raspado, además, minimiza el riesgo de infección de agentes trasmisibles por sangre como el VIH o el virus de la hepatitis C. También es particularmente de utilidad para el seguimiento postterapéutico, con demostración de la posible presencia de ácaros viables, reduciendo el riesgo de persistencia y diseminación de la infestación. Por lo que los pacientes están más inclinados en aceptar exámenes postterapéuticos no invasivos, antes que los de raspado de la piel. Procedimiento que debe ser asistido por un videomicroscopio.

- ▲ *Dermoscopia*.^{42,43,44} También llamado dermatoscopia (Fig. 9b). Técnica similar a la anteriormente descrita, pero que se realiza con un dispositivo manual que tiene una magnificación de 10X y no requiere asistencia de un ordenador. Generalmente usado para el diagnóstico de lesiones pigmentadas. En la escabiosis es posible observar sólo la imagen de un ala delta marrón negro que corresponde a la parte anterior del ácaro o también descrito como una estructura triangular en forma de chorro con un sendero lineal posterior (que visualiza al ácaro y su túnel) visible con baja magnificación. Su utilidad ha sido puesto en evidencia anteriormente en diferentes reportes publicados, los que han demostrado que la dermatoscopia tiene un sensibilidad elevada semejante al raspado de la piel (91% versus 90% respectivamente. Todo lo contrario con la especificidad que suele ser mucho menor (86% mientras que en el raspado tradicional es de 100%) y en que tiene mucho que ver la experiencia del examinador que hace la dermoscopia. Pero si se realizan los dos procedimientos juntos, suelen ser mucho más precisos y rápidos en el diagnóstico de escabiosis. La dermatoscopia tiene sus limitaciones. una de las más importantes es la experiencia del examinador, ya que ante una baja magnificación no permite una clara diferenciación entre la imagen en ala delta marrón oscura y diferenciarlo de costras, excoriaciones, sangrado o pequeñas partículas de suciedad; tampoco permite visualizar los huevos como las heces que a menudo son el único rasgo para el diagnóstico de escabiosis. Además, algunos autores, refieren que el signo del ala delta o del chorro lineal es difícil de visualizarlo en una piel oscura. En opinión de otro autor, considera que el uso del dermatoscopio sería reservado para aquellos casos en el que se dispone de videodermatoscopia o para una discriminación preliminar de una lesión sospechosa antes de realizar un raspado de la piel.

- ▲ *Epiluminiscencia microscópica*.^{42,45} Método usado normalmente también para el estudio de lesiones pigmentadas de la piel. Técnica que permite una inspección detallada de la piel in vivo, desde la epidermis hasta la dermis papilar. En escasos minutos esta técnica hace un diagnóstico in vivo del parásito sin generar molestias en el paciente tipo dolor que se produce con el raspado de la piel. Se suma a este procedimiento en que disminuye de manera significativa el número de falsos negativos, y últimamente se está utilizando para evaluar la respuesta al tratamiento escabificado.

Algunos, usando epiluminiscencia microscopía a la magnificación de 40X, alcanzaron diagnosticar hasta 93% en un estudio de 70 pacientes afectados por sarna, quienes presentaron al examen una mancha marrón oscura triangular pequeña, localizado al final de un tenue segmento lineal, ambas estructuras corresponden a un chorro con su sendero posterior. Este segmento lineal (Túnel) contiene huevos y heces del ácaro. Si se usan juntas las técnicas de epiluminiscencia microscópica y la videodermatoscopia de alta resolución, ambas permiten una inspección muy detallada de la piel del paciente, desde la superficie hasta la dermis papilar. Sin ser un procedimiento invasivo, cuya sensibilidad como especificidad se incrementa. Procedimientos que sólo es limitado por el costo de su equipamiento. En suma, la microscopía de epiluminiscencia magnifica la imagen a examinar mediante la dermatoscopia, estereomicroscopía o videodermatoscopia. Método que no es angustiante en niños sobre todo. Estudios muestran que con la magnificación de 600X es muy sensible, sobre todo en casos con rasgos clínicos inespecíficos. El tiempo que se consume es 3 a 5 minutos y usando el zoom de los lentes evita el cambio de los mismos para magnificar la imagen. Aunado a lo descrito, se adiciona el hecho de que permite el seguimiento y la discriminación de los otros miembros de la familia, reduciendo el riesgo de la persistencia y diseminación de la infestación.

- ▲ *Microscopía confocal de reflectancia*.^{42,46} Es un nuevo procedimiento óptico capaz de escanear horizontalmente la piel en sus diferentes capas por el uso de un rayo láser reflejado de acuerdo al índice de refracción de las estructuras anatómicas halladas. Proceso que brinda imágenes en blanco y negro del área observada. Usado predominantemente para el diagnóstico de tumores en la piel. La profundidad in vivo alcanza desde la epidermis hasta la dermis superficial en el nivel de resolución celular, lo que permite visualizarse hasta estructuras micóticas inclusive. Si se evalúa un túnel de la sarna en la muñeca

de un paciente pruriginoso se puede demostrar los huevos del *S. scabiei*, muchos de ellos embrionados y las heces. Existen dos dispositivos en la actualidad en uso. Uno de ellos requiere un tiempo algo prolongado de captura de imagen de la lesión (5 a 10 minutos) con el paciente, y los lentes se hayan conectados a un anillo de metal fijado a la piel. Otro, mucho más manual, que permite un rápido examen de múltiples lesiones de la piel obteniendo un mejor acceso a las zonas anatómicas comprometidas (dedos de manos y genitales), donde muchas veces no puede ser fijado el lente. Es de recalcar que con este procedimiento no sólo se identifica los túneles como segmentos tortuosos prolongados en el nivel del estrato granuloso/espinoso, identificándose el patrón característico de panal de abeja de la epidermis que contiene al ácaro, mostrando un cuerpo ovoide con su cabeza en la parte anterior y además de sus patas cortas, así como huevos embrionados, materia fecal altamente refringente. Técnica que necesita, al menos, 10 minutos para examinar la lesión en un paciente, pero con el uso de los dispositivos más modernos, el tiempo se acorta significativamente. Este procedimiento permite una observación in vivo de los ácaros adultos y las larvas, hecho que permite dar un vistazo hacia la conducta de los ácaros en sus movimientos, algo que al usar la técnica del rascado de la piel, se elimina por la injuria traumática al parásito durante el procedimiento. La otra limitación de este procedimiento, es que está disponible en pocos centros y su costo es elevado, pero no hay duda de que es un método de diagnóstico alternativo no invasivo eficiente.

▲ *Tomografía de coherencia óptica*.⁴² Es un procedimiento no invasivo que permite el examen morfológico mediante la reflexión de los rayos infrarrojos de las estructuras biológicas a nivel celular. Consiste de un interferómetro que analiza simultáneamente en profundidad el tejido mediante un escaneo vertical. Se generan dos imágenes bidimensionales semejantes a las obtenidas por ultrasonido pero con elevada resolución. Además, algunos sistemas pueden mostrar imágenes tridimensionales. Observándose al estrato córneo, epidermis, dermis papilar y los apéndices cutáneos. Estos hallazgos permitieron en un estudio, llegar a un diagnóstico correcto y en forma directa de escabiosis in vivo al examinar una mancha por ácaro tanto verticalmente y horizontalmente, demostrándose túneles, ácaros, proveyendo una estimación de su tamaño. En su imagen vertical. Se muestra al ácaro de forma ovoide bien definido, de 0.2 x 0.3 mm situado debajo del estrato córneo. Su densidad óptica es similar a la piel que lo rodea, a pesar que no se observa las piernas, pero si se identifican los huevos y fragmentos fecales.

Procedimientos serológicos:

▲ *PCR*,^{11,47,48} otro medio de diagnóstico para acarosis es el uso de la reacción de la cadena de la polimerasa (PCR) junto a la prueba de ELISA. Autores ingleses han descrito el uso de la PCR para amplificar el ADN del *S. scabiei var. hominis*.⁶ Sobre todo, en pacientes con sarna oculta, tomando para ello las escamas cutáneas. Se extraen fragmentos de ADN específicos y son amplificados por el PCR, los productos así obtenidos son detectados por ELISA. Es una aplicación práctica para dermatosis pruriginosas y eccemas resistentes, en los que se sospecha sarna pero no puede ser corroborado por examen clínico, dermatoscopia, prueba de la tinta, técnica con el aceite mineral y otros. Además, es útil secundariamente para evaluar el efecto terapéutico a las dos o 4 semanas. Una prueba positiva de PCR realizada más allá de los 28 días de haber recibido tratamiento, indicaría persistencia o recurrencia de la sarna, probablemente insuficientemente tratada. Considerado un método sensible pero complejo, ya que consume tiempo y es de costo elevado.

▲ *Detección de anticuerpo*. Se han realizado estudios para pruebas de detección de anticuerpos para el *S. scabiei var. hominis*, a partir de antígenos totales de ácaros de la sarna del zorro y del cerdo. A la fecha, los reportes mencionan usando marcadores moleculares, los que sugieren que los organismos causales de la sarna humana y de los animales son genéticamente diferentes, tanto que las infestaciones cruzadas parecen ser extremadamente raras.¹¹ Las dificultades para desarrollar una prueba serológica para escabiosis estriban en la falta de un sistema de cultivo, un modelo animal y la frecuente mimetización con antígenos de otros ácaros, incluido los ácaros del polvo doméstico.³

El diagnóstico diferencial^{12,6,13} incluye dermatosis pruriginosas, entre las que se citan: dermatitis atópica, dermatitis de contacto, urticaria papular o prurigo simple, picaduras de insectos, urticaria, erupciones por fármacos, liquen plano; todas ellas tienen un rasgo en común, la lesión elemental es una pápula pruriginosa. Otros diferenciales son con aquellas dermatosis vesiculares o ampollas del tipo penfigoide buloso y dermatitis herpetiforme. Debe diferenciarse de la acarosis de otros animales mamíferos: perros o gatos, con la salvedad de que estos ácaros no pueden completar su ciclo en el humano y no crean túneles en la piel pero si forman pápulas. Si afecta a población infantil, se debe discriminar de la dermatosis bulosa linear por IgA. Sin dejar de mencionar a la dermatitis seborreica, foliculitis, sífilis, pitiriasis rosea y acropustulosis infantil. Si se toma en cuenta a la forma de escabiosis noduloide,

puede imitar al “prurigo nodular”. En pacientes en los que no se identifican a los parásitos o sus productos y en los que se descartan patología orgánica, debe considerarse la posibilidad de enfermedad de Morgellos de etiología multifactorial, y delirio de parasitosis. Además, en el caso de la sarna costrosa, distinguirla de la psoriasis, dermatitis exfoliativa o cuadros de eritrodermia sea exfoliativa o psoriásica, enfermedad de Darier, enfermedad de injerto contra huésped, toxicodermias y prurito urémico. Si la sarna afecta zona genital, no está demás contrastarla con la pediculosis pubis.

8. TRATAMIENTO

La sarna ha sido combatida desde la antigüedad con muy variados tratamientos, esto se pone en evidencia al ser descrita en la biblioteca de Assurbanipal en Babilonia.⁶ Que debe ser instituida una vez confirmado el diagnóstico, y pueden ser tópicos, sistémicos y combinados.

Medidas generales^{10,12,13}

Se debe realizar tratamiento simultáneo a todos los contactos del paciente infestado hasta los mayores de dos meses de vida aunque no manifiesten prurito, por ejemplo padres, hermanos, parejas, personas que colaboran en las tareas del hogar o en el cuidado de niños sin vivir con ellos y contactos sexuales. Sin tener en cuenta si los síntomas y signos están presentes.

- ▲ Es importante en el lavado de las manos cepillar las uñas, por el rascado se acumulan parásitos debajo de las mismas. Mejorar la higiene personal: baño diario, cambio de ropa, recortar las uñas, y aseo de la vivienda.
- ▲ Se recomienda el tratamiento de las infecciones piodérmicas en primer lugar con antibióticos sistémicos, inmediatamente después se realizará el tratamiento de la escabiosis.
- ▲ El picor o prurito puede persistir por un tiempo de varias semanas después del tratamiento. Por tal motivo, se puede usar antihistamínicos orales, y evitarse estar repitiendo el tratamiento antiacarósico ante la persistencia de este síntoma.
- ▲ La recomendación de antihistamínicos son para los de primera generación, del tipo hidroxicina, difenhidramina, entre otros. Que se usarán sobre todo en las noches cuando el prurito es más intenso o en el día en los niños. La dosis de hidroxicina es de 1 a 2 mg/kg/día y se reparte en dos dosis. La difenhidramina es igual la dosis, sólo que se distribuye en 3 dosis durante el día. La duración del tratamiento debe

extenderse al menos durante 2 a 4 semanas, teniendo en cuenta que el prurito puede persistir más allá de la muerte de los ácaros como resultado de la reacción de hipersensibilidad intradérmica a los restos del *Sarcoptes*, sin olvidar que el tiempo para la renovación de la epidermis es de 4 semanas. Una segunda opción es el uso de preparados tópicos antipruriginosos como el mentol y la calamina que se aplican de acuerdo a la necesidad durante el día.

- ▲ La ropa de cama y la del paciente deben ser lavadas con agua a temperatura ambiente o caliente, secadas también de preferencia al medio ambiente, expuestas al sol, y planchadas. El lavado en seco mata al parásito. Este muere al estar separado del huésped humano en 3 a 4 días, por lo que los artículos inanimados contaminados que no se pueden lavar deben ser puestos en bolsas plásticas por 7 a 10 días (juguetes de peluche, frazadas, colchas, peines, escobillas, etc.).
- ▲ Identificar la fuente de contagio para su correcto tratamiento y seguimiento de la cadena epidemiológica. Dar aviso a los establecimientos escolares, hospitalarios u otras instituciones cerradas: asilo de ancianos, casa de convalecencia de pacientes, orfanatos y guarderías; frente a un caso de escabiosis y evitar brotes epidémicos. También, es sumamente importante proteger al personal sanitario, sobre todo en casos de sarna costrosa.
- ▲ La aplicación de escabicidas debe hacerse en todo el cuerpo, desde el cuello hacia abajo. Sin dejar de aplicar a todas las uñas. Es mejor aplicar los antiacarósicos con piel seca. En los niños se indica, sobre todo hasta en los menores de dos años, ponerlos en la cara y piel cabelluda.
- ▲ La aplicación del escabicida debe ser repetido a los 7 días, porque no hay tratamientos ovicidas.
- ▲ Si no se toman en cuenta las medidas generales, puede originarse un nuevo contagio una vez finalizado el tratamiento.
- ▲ El prurito suele desaparecer tras la terapia escabicida, pero si este persiste, se debería a: 1. Persistencia de la infestación, 2. Respuesta de hipersensibilidad, 3. Reinfestación, 4. Un efecto secundario a los medicamentos empleados. Adicionalmente, debe tomarse una correcta anamnesis averiguando las exactas causas de este síntoma.
- ▲ Se aconseja usar una hoja de instrucciones que fueron elaboradas por Orkin y colaboradores (Tabla 1)
- ▲ Adherencia al tratamiento

Tabla 1. Medidas generales en la terapia de la sarna*.

- ▲ El tratamiento antiacarósico o escabicida, se aplica después de un baño, sobre piel seca, en toda la superficie cutánea, desde la zona retroauricular, el cuello, y hacia abajo hasta los pies. Se pondrá especial cuidado de aplicarlo en los pliegues de entre los dedos, ombligo, ingles, nalgas y debajo de las uñas, estas últimas deben estar bien recortadas. Tratamiento que se mantendrá durante las horas recomendadas y posteriormente será retirado mediante un nuevo baño.
- ▲ No usar el antiacarósico o escabicida durante más tiempo o más frecuentemente de lo recomendado. Una cantidad aproximada de 30 gramos de permetrina es suficiente para cubrir toda la piel: tronco, extremidades y cuello en un adulto. El sobre tratamiento puede originar una dermatitis.
- ▲ Se deben tratar a los familiares en contacto, a las personas que visitan frecuentemente el hogar del paciente, y a las parejas sexuales, aunque no expresen síntomas o molestias. Se tratarán a todos simultáneamente.
- ▲ Después de concluir el tratamiento, debe lavarse la ropa interior y la ropa blanca (sábanas, toallas) y el resto de la vestimenta, secarla al medio ambiente, de preferencia expuesta al sol y plancharla. En algunos casos de no poder realizar completamente el lavado, cabe mencionar que el resto de la vestimenta (no incluye la interior y blanca), bastaría con almacenarla o airearla, ya que los ácaros sobreviven únicamente por 36 horas hasta 3 a 4 días.
- ▲ 24 horas después del tratamiento, el enfermo ya no transmite la infestación; sin embargo, puede persistir el picor y las lesiones inflamatorias puesto que, aunque el parásito se elimine, la reacción de hipersensibilidad continúa incluso varias semanas.

(*) Recomendaciones modificadas basadas en las descritas por Orkin en la referencia 6

Tabla 2. Tratamiento actual de la sarna *

Nombre genérico	Dosis y presentación	Categoría en el embarazo β	Efectos colaterales y contraindicaciones	Comentarios
TRATAMIENTO TOPICO				
Permetrina ξ	5% en crema, lavado después de 8-14 hr.	B	Sensación picante y de prurito. Puede usarse en infantes, y madres que lactan con precaución.	Terapia de primera línea. Es necesario una segunda aplicación una semana después rutinariamente. La falla en la terapia potencialmente Es atribuible a una incorrecta aplicación o falla al tratar a todos los contactos.
Lindano	1% en crema, loción, Lavado después de 8 hr.	B	Convulsiones, espasmos musculares, ane mia aplásica, no usar en infantes o gestantes o madres que lactan.	Terapia de segunda o tercera línea.
Benzoato de bencilo ν	10% o 25%, loción, lavado Después de 24 hr.	ninguna	Sensación quemante o de picor aplicado a piel excoriada, genera sensación pruriginosa en xerosis cutánea o lesiones eczematosas postratamiento.	Uso frecuente en Latinoamérica y Europa.
Aletrina	0.6% en aerosol, lavado Después de 12 hr.	B	No usarlo en pacientes asmáticos.	Usado en Europa.
Crotamitón	10% en crema, aplicado por 24 hr, lavado y luego reaplicado por 24 hr más.	C	Ninguna	No es muy efectivo. A menudo usado en las lesiones noduloides en niños.
Azufre precipitado Ω	3%, 6%, 5%, 10% hasta 40%, en loción o vaselina. Aplicado por 24 hr, lavado y reaplicado por 24 hr por dos días más, con un baño entre cada aplicación.	Ninguna	Ninguna	A menudo usado en niños menores de 2 meses de edad, en mujeres gestantes, y en madres que lactan. No existen muchas referencias sobre su eficacia y seguridad.
TRATAMIENTO SISTÉMICO				
Ivermectina α	Dosis única de 200 μ g/kg, se Recomienda una segunda Dosis 14 días después. 1% en solución, 2 aplicaciones con intervalo de 7 a 14 días.	C	Riesgo de muerte en ancianos no confirmado.	No administra a niños menores de 15 kg o mujeres gestantes o madres que lactan a sus niños.

(*) Tabla modificada de la referencia 12. (ξ) Se usa en infantes desde la edad de 2 meses o mayores. Las madres que lactan con sarna y usan permetrina en el pezón, suspender lactancia hasta curación, lavando después la zona para liberarla de la permetrina. (ν) Evitar la ingesta de bebidas alcohólicas hasta 48 horas después de la aplicación, ante la posibilidad de un efecto del tipo disulfiram. (Ω) Recomendado su uso en neonatos y lactantes, una forma es al 3% en vaselina, dos veces por semana, a intervalos de 3 días, durante 4 semanas, acompañado de baños diarios con agua de manzanilla tibia, hasta culminar el tiempo de tratamiento. (α) Puede ser usado en sarna clásica y en dosis múltiple en sarna costrosa. (β) Categoría B no hay evidencia de riesgo en humanos, C ha tenido efecto tóxico en estudios en animales, pero en los estudios en humanos son inadecuados.

Tratamiento tópico

Como el ácaro depende para su subsistencia de alimentarse de las células epidérmicas metabólicamente activas, por lo que los medicamentos escabicidas para ser efectivos deben penetrar en los estratos más profundos de la epidermis, lo que significa una necesaria absorción percutánea.²⁷ Las opciones terapéuticas tanto tópicos como sistémicas o combinaciones para las diferentes formas de sarna, y las principales causas de prurito después del tratamiento antiacarósico se resumen en las tablas 2,3,4 y 5.

Los agentes tópicos de uso en la actualidad han demostrado ser muy efectivos. Deben ser aplicados a la superficie entera de la piel, evitando los ojos, boca por el período especificado y luego completamente lavado. El uso en cara, cabeza se hará en los niños menores de 2 años como en los ancianos quienes tienen lesiones en esta zona. La absorción es mayor en los infantes y niños, por lo que algunos sugieren que no debe aplicarse sobre piel caliente, humedecida o después de un baño. Existe cierta duda sobre el tratamiento de las infecciones si se deben realizar junto con el de la sarna. A pesar de que no existen datos publicados sobre la eficacia

de terapias concurrentes en casos de infección secundaria, pero usualmente esta modalidad es una de las más seguidas en comunidades de pobres recursos. Entre los escabicidas tópicos de uso frecuente se citan:

▲ *Permetrina* al 5%, en crema, loción, spray o piretrinas naturales en espuma, son considerados de *primera línea* por su baja toxicidad y alta eficacia.⁴⁹ Es un piretroide, compuesto activo del insecticida de las flores del género *Chrysanthemum*. Sólo el 2% de la permetrina que es aplicada tópicamente se absorbe percutáneamente, y es rápidamente detoxificado en la sangre.¹³ Las esterases cutáneas la inactivan con rapidez y se excreta de forma casi completa por la orina, sudor y el sebo en pocas horas. Su tolerancia local es excelente, aunque hasta un 3% de los pacientes refieren prurito y/o hormigueo a los pocos minutos de su aplicación.³⁸ Su mecanismo de acción es la interrupción de los canales de sodio originando prolongada despolarización de la célula nerviosa, interrumpiendo su neurotransmisión.⁵⁰ Actúa como neurotoxina en el ectoparásito, generándole parálisis y muerte. Se aplican por 8 a 12 horas, y con

Tabla 3. Tratamiento de las formas de sarna*

Variedad de sarna	Terapia recomendada	Terapia alternativa	Comentario
Sarna clásica	Dos aplicaciones de permetrina al 5%. Una primer día, la otra entre el día 8 o 15. Puesto en la noche sobre la piel, lavado al día siguiente con un baño. Crema permanecerá toda la noche.	Dos dosis de ivermectina(200µg/kg/dosis) tomado con alimentos, con intervalos de 8 a 15 días, una dosis seguida de la segunda en 8 a 15 días.	
Sarna costrosa	Aplicar permetrina al 5% cada 2 a 3 días por 1 a 2 semanas o ivermectina oral(200µg/kg/dosis) tomado con alimentos, administrado en 3 dosis(días 1,2 y 8), o en 5 dosis(días 1,2,8,9,y 15) o 7 dosis(días 1,2,8,9,15,22, y 29), dependiendo de la severidad de la infestación.	Benzoato de bencilo al 25%(con o sin aceite del árbol del té al 5%) en lugar de permetrina.	Cremas queratolíticas se deben usar para las costras de la piel. Mantener la vigilancia por el desarrollo de sepsis. Controlar la diseminación de la infestación.
Prevención de infestación en contactos cercanos	Aplicación única de permetrina tópica al 5% en la noche, de jándola toda la noche, luego es retirado con un baño en la mañana siguiente.	Ivermectina oral(200 µg/kg/dosis) tomado con alimentos, administrado como dosis única.	
Manejo de brotes en instituciones cerradas	Casos de sarna clásica y costrosa su terapia es la sugerida, y tratar a todos los residentes expuestos, visitantes y personal asistencial como se recomienda para contactos.	Para brotes refractarios, considerar el tratamiento de todos los residentes con ivermectina oral.	Buscar el caso índice o trasmisor con escabiosis costrosa, planificar la logística y terapia, aplicación de apropiadas medidas para controlar la diseminación de la infestación.
Prevención en las comunidades donde la sarna es endémica o manejo de un brote en una comunidad	Adoptar un abordaje que incluya compromiso de la comunidad y educación, tratar los casos clínicos clásicos y costrosa como se recomienda y a toda la familia, y demás miembros del hogar como para contactos, tener en cuenta el tratamiento de los otros miembros de la comunidad como se sugiere para los contactos.	Tratar a los casos con sarna clásica y costrosa, como los contactos en la comunidad como se recomienda.	Buscar el caso índice con sarna costrosa, dando atención a la planificación y logística de la terapia, estar informado de mantener el control de la sarna que requiere conocimiento sobre hacinamiento y acceso a medios de Salubridad: agua limpia, desagüe, baños en casa, cuidados en la salud, y educación.

(*) Tabla basada en la referencia 50

Tabla 4. Efectos secundarios de los escabicidas*

Escabicida	Efectos secundarios
Permetrina	Permetrina A dosis y vías adecuadas de administración sus efectos son escasos. Puede producir: irritación local, sensación de hormigueo, quemazón(los más frecuentes); síntomas vegetativos, eritema facial(flush facial), broncoespasmo y dermatitis de contacto(si existe hipersensibilidad a las flores del crisantemo). Se comunicó la muerte de un niño de 2 años que ingirió la mezcla oleosa de este producto. Recomendar protección ocular y en caso de existir contacto con los ojos, se indica el lavado abundante con agua. Una ingesta masiva(más de 600 ml al 20%) puede provocar vómitos, diarrea, pérdida de consciencia, acidosis metabólica y hemorragia digestiva, que ha de ser tratada con carbón activado, citrato magnésico y fluidoterapia.
Lindano	Usado correctamente tiene escasos efectos adversos. Pueden aparecer: irritación local, la aplicación repetida provoca Dermatitis de contacto, trastornos hematológicos(anemia aplásica), efectos neurológicos(excitación del SNC y convulsiones, sobre todo si la piel presenta heridas o excoりaciones) e hipertransaminasemia. La dosis letal es de 125 mg por kilo de peso. La inhalación de vapores de lindano(loción) produce cefalea, vómitos e irritación nasal, faríngea y conjuntival. La ingesta accidental puede ocasionar cansancio, espasmo muscular, ataxia, bradicardia, arritmia sinusal, fibrilación ventricular, edema pulmonar, hematuria e irritación vesical. En estos casos derivar al hospital(lavado gástrico y diazepam i.m.).
Crotamitón	A dosis y vías de administración adecuadas presenta escasos efectos secundarios. Pueden aparecer: alteraciones cutáneas locales(sobre todo en contacto con mucosas) y reacciones alérgicas(en uso prolongado). No se debe aplicar en zonas de piel inflamada. No se ha demostrado sobredosificación en la vía tópicaj en la vía tópica, pero en el caso de ingestión oral produce irritación mucosa, náuseas, vómitos y dolor abdominal.
Benzoato de bencilo	Tiene escasa toxicidad a la dosis y la vía adecuadas. Puede provocar: irritación local(sobre todo en genitales masculinos), picor(en contacto con mucosas) y reacciones de hipersensibilidad(uso prolongado). La ingestión oral produce incoordinación progresiva, excitación del SNC y muerte. Sus principales inconvenientes son el mal olor y la neurotoxicidad.
Azufre precipitado	Presenta una baja toxicidad. Puede producir irritación cutánea.
Ivermectina	Ivermectina Son transitorios y leves. Se ha descrito: anorexia, astenia, cefalea, artralgias, mialgias, fiebre y eosinofilia. La biblioteca Cochrane advierte, que aunque raros, pueden aparecer efectos adversos muy graves. No administra en embarazo, lactancia o alergias a algunos de sus componentes.

(*) Tabla modificada basada en la referencia 6

Tabla 5. Principales causas de prurito después de la terapia de sarna*

Causa	Manejo	Prevención
IRRITACIÓN CUTÁNEA		
Sobret ratamiento	Uso intensivo de emolientes, con o sin corticoides tópicos de moderada potencia.	Tratamiento tópico limitado o uso de ivermectina oral.
Sarna severa eccematizada	Uso intensivo de emolientes.	Usar escabicidas no irritantes o emplear ivermectina oral.
Dermatitis de contacto	Corticoides tópicos.	Uso de escabicidas no alérgicos o emplear ivermectina oral.
FALLA DEL TRATAMIENTO		
Pobre tolerancia o falla para seguir instrucciones correctamente	Aplicación supervisada del escabicida o de la ingesta de ivermectina oral.	Dar claras instrucciones y evaluar la comprensión del Paciente.
Resistencia	Usar otro escabicida.	
Recidiva o reinfestación	De nuevo uso del escabicida(incluyendo aplicación A la cabeza) o uso de la ivermectina oral y simultáneo Retratamiento de todos los contactos.	Aplicación desde la cabeza a los pies del escabicida o administra una segunda dosis de ivermectina, así como Retratamiento simultáneo de todos los contactos.
Delusión de parasitosis	Referir al psiquiatra.	
De origen no sarnoso	Tratamiento de la causa subyacente.	

(*) Tabla basada en la referencia 12

reaplicaciones posteriores a la semana. Su eficacia del 92% al 97%. La forma de espuma logra una mejoría más rápida y un control del prurito más completo. Es la mejor alternativa en niños y adolescentes. Es seguro desde los 20 días de edad pero se desconoce sus efectos

en las embarazadas.¹⁰ Generalmente está indicado desde los dos meses de edad. Cuando se compara la permetrina con el lindano en un metaanálisis de 4 ensayos aleatorizados, se encontró que administrado en dosis única tópicamente, la primera fue más efectiva que

la segunda, a pesar de este resultado, no hubo diferencias en la cura clínica en un promedio de 28 días después del tratamiento, la resolución completa había ocurrido en 181 de 199(91%) pacientes tratados con permetrina y de 176 de 205(86%) en los que recibieron lindano. Efectos sobre el sistema nervioso central reportado por médicos ha sido muy bajo, en una publicación de 1996, informa sin eventos serios.¹² Otras permetrinas también se han usado en aerosol spray como la aletrina, sin embargo, se ha publicado que esta formulación ha sido asociada con severo broncoespasmo en dos niñas con pediculosis de cabeza, y en una de ellas el evento fue fatal. Por lo que se recomienda que no debería indicarse a personas con historia de asma.¹² En situaciones cuando la escabiosis es endémica en determinadas áreas geográficas, que generalmente involucran a comunidades, se han realizado programas para la administración masiva de tratamientos tópicos con permetrina al 5% o administración oral de ivermectina, en países como Panamá, Brazil, islas Salomón, y en las comunidades aborígenes el norte de Australia, obteniéndose reducción significativa en la prevalencia de la sarna. Es en estas últimas comunidades aborígenes(norte de Australia) en las que ya se ha reportado tolerancia a la permetrina al 5% así como a la ivermectina, ambos, mediante estudios in vitro de la eficacia del acaricida.¹¹

- ▲ *Lindano* (hexacloruro de gammabenceno)^{10,27,38} en forma de cremas o lociones al 1% continua siendo una alternativa terapéutica válida para la acarosis a pesar de su posible toxicidad, debe permanecer en contacto con la piel de 6 a 12 horas y después se lavará, se repetirá a la semana. Se absorbe aproximadamente un 10% de la dosis administrada tópicamente. Durante largo tiempo considerado el tratamiento de elección, pero ahora es tomado como un tratamiento de segunda línea, ha sido utilizado desde 1948. Posteriormente se han observado efectos tóxicos de naturaleza neurológica del tipo convulsiones, inestabilidad, anemia aplásica, focomelia, hasta algunos casos de muerte, que en la mayoría de casos publicados se deben a su empleo inadecuado (aplicaciones repetidas e innecesarias, baños calientes antes de la terapia, ingesta accidental, piel con erosiones y úlceras extensas) tampoco se aconseja su uso a una concentración mayor al 1% y sobre piel inflamada o infectada. Se recomienda evitarlo en prematuros, neonatos, en general en niños menores de 10 años, en mujeres embarazadas o en período de lactancia, y si existen alteraciones de la barrera cutánea (por ejemplo en eritrodermias o ictiosis) o padezcan trastornos neurológicos. Este medicamento tópico está contraindicado

en pacientes con desórdenes epilépticos y de alto riesgo de convulsiones, personas con terapia antiretroviral, antiscicóticos, antimaláricos, corticoides sistémicos, quinolonas, abuso de alcohol, benzodiazepinas. Además,¹³ ya se ha descrito en la literatura resistencia al lindano al 1% en pacientes con sarna.

- ▲ *Benzoato de bencilo*^{3,10,12,38} puede usarse en niños menores de 5 años en concentración de 12.5% y para adultos y mujeres embarazadas al 25%, sea en pomada o loción, se aplicara durante 6 a 12 horas, otros sugieren dejar la solución 24 horas, previamente lavarse con agua y jabón. Realizar el tratamiento 2 a 3 días seguidos para repetirlo una semana después. Después de su aplicación, retirarlo con un baño con agua tibia y jabón. Esta sustancia causa una intensa irritación en la piel excoriada y puede provocar conjuntivitis si se aplica cerca de los ojos. Se ha demostrado que el benzoato de bencilo mata a los ácaros más rápidamente que la permetrina al 5%, por lo que es recomendable en pacientes con escabiosis costrosa. Su principal inconveniente es la neurotoxicidad en niños, la que es similar al lindano, además de su mal olor y la intensa irritación que provoca en pieles sensibles. Un tercio de los pacientes refieren sensación quemante o urente en la piel. Es importante que las mujeres que usan esta sustancia interrumpan la lactancia.
- ▲ *Azufre precipitado*,^{3,10,38,51} ha sido durante más de un siglo un escabicida eficaz y barato, en concentración desde 3% al 10%, debe administrarse en una base lavable(pasta al agua), en vaselina o loción, aplicado durante 3 noches seguidas, al día siguiente de cada aplicación retirarlo con un baño por la mañana, otros recomiendan usarlo tres días seguidos, y después de la última aplicación a las 24 horas retirarlo con un baño, esquemas que se deben repetir una semana después. Es de elección en embarazadas, lactantes y hasta en recién nacidos. Tiene un alto poder escabicida, pero mancha la ropa y tiene mal olor (huevo podrido debido a la liberación del sulfuro de hidrógeno) y puede producir irritación y edema en la cara (por contacto). A pesar de ello, es seguro, se suma a ello, su bajo costo que lo hace ser una medicación empleada en países de África y América Latina. Excepcionalmente puede producir efectos tóxicos e incluso muertes en lactantes, esto último en reportes muy antiguos los que han sido puestos en duda, Su eficacia comprobada es de 82%, por su bajo costo puede ser usado masivamente en áreas rurales.
- ▲ *Crotamitón*^{3,38} crema al 10% suele aplicarse durante 24 horas, una o dos aplicaciones separadas por 24 horas y después retirarlo con un baño, repitiendo la aplicación

10 a 14 días después. Su eficacia como escabicida es escasa ya que sólo alcanza el 60% de efectividad, su toxicidad es poco conocida, y su uso en niños y mujeres embarazadas es cuestionable, por lo que no se recomienda como monoterapia.

- ▲ *Ivermectina tópica*^{3,52} en loción al 1%, se prepara diluyendo 1 gramo de ivermectina en 100 ml de propilenglicol. Solución que se aplicará a toda la superficie de la piel, dejando que actúe por 8 horas. Un estudio comparó permetrina al 5%, ivermectina loción al 1% e ivermectina oral, demostrando que las dos primeras son más eficaces que la tercera. Con la particularidad que las dos primeras produjeron resolución clínica y alivio del prurito desde la primera semana. Se conoce que su principal desventaja es que la ivermectina no es ovicida, por ende, es necesario una segunda dosis después de 7 a 14 días. Hay otra publicación del uso de ivermectina tópica en solución al 1%, estudio realizado en 12 adultos y 20 niños entre 1 a 10 años, a la dosis de 400 µg/kg/dosis, dosis que volvió a ser aplicada una semana después, con posterior seguimiento a las 2, 4, y 6 semanas después del tratamiento, quienes fueron curados y no mostraron recidivas posteriores en los controles realizados. Sin mostrar efectos secundarios locales o sistémicos.

Tratamiento sistémico

- ▲ *Ivermectina* es un antihelmíntico obtenido de la tierra de la península de Izú, Japón, utilizándose ampliamente en el tratamiento de la oncocercosis, filariasis, pediculosis y demodicosis.³ Es un miembro de las avermectinas, agentes antiparasitarios de amplio espectro que se derivan de la fermentación del organismo *Streptomyces avermitilis* presente en el suelo. Obteniéndose varios derivados, como la abamectina, ivermectina y doramectina, seleccionándose por su seguridad y eficacia, la segunda. Que es un análogo semisintético de la avermectina B1a (abamectina).⁵³

Se ha postulado que esta sustancia suprime la actividad del ácido gamaaminobutírico (GABA), por lo que su empleo debe ser con cuidado cuando se combina con otros fármacos que dependen de dicho neurotransmisor (barbitúricos, benzodiazepinas y valproato de sodio).³ Actúa vía supresión de la conducción de los impulsos nerviosos en la sinapsis del nervio-músculo de los insectos, por estimulación de la liberación del ácido gamaaminobutírico (GABA) de las terminaciones nerviosas presinápticas y el aumento de la unión con los receptores postsinápticos.⁵⁴ Que lo hace seguro para los vertebrados mamíferos, en estos últimos,

el GABA es un mediador en los nervios del sistema nervioso central, con la observación, que la ivermectina no pasa la barrera hematoencefálica.⁵⁵ En las fibras nerviosas periféricas musculares del ácaro, interrumpe la función de los canales del ion cloro, generando persistente abertura de dichos canales, lo que conduce a parálisis y muerte del parásito.⁵⁰ Su eficacia clínica es buena con rápido aclaramiento de las lesiones y marcada disminución del prurito. Sus efectos adversos son pocos, entre los que se mencionan mortalidad en pacientes ancianos, hecho que fue reportado por Barkwell y Shields, citado por Paaasch y Haustein,⁵⁴ de una asociación entre ivermectina y mayor riesgo de muerte en ancianos, pero que no se sustenta ante la evidencia de que el porcentaje de mortalidad a los 6 meses después del tratamiento, no es significativamente diferente al que se observa 30 meses antes del tratamiento. La teratogenicidad es definida como de tipo C en 203 recién nacidos expuestos a ivermectina antes de su nacimiento, pues no hubo malformaciones congénitas.⁵⁴ La dosis recomendada es de 200 µg/kg/día dosis única,⁵³ tomado con alimentos grasos aumenta su biodisponibilidad por un factor de 2 y su penetración hacia la epidermis. Su vida media es de 18 horas cuya eliminación es a través del metabolismo del hígado y excreción de metabolitos inactivos por el riñón. No es ovicida por lo que se recomienda administrar dos dosis separadas por un intervalo de tiempo de 1 a 2 semanas. No es necesario ajustar la dosis en casos con daño renal.⁵⁰ Transcurrido un mes después de la segunda dosis, 98% a 99% de los pacientes han logrado curación con remisión clínica y alivio del prurito. Es segura en niños mayores de 2 años o con más de 15 kg de peso corporal.³ Se reportaron como efectos adversos un aumento del prurito por 2 días en un tercio de los pacientes, y hematomas en dos casos con aumento del tiempo de protrombina. Ocasional aplanamiento de la onda T y prolongación del tiempo de PR en el electrocardiograma, sin asociación a manifestaciones clínicas. También se ha descrito ocasionalmente disminución de la presión sanguínea y náusea, cefalea, dolor de articulaciones y músculos, fiebre, erupción papular y macular, e inflamación de los ganglios. Se contraindica en casos de sensibilización alérgica, en afecciones del sistema nervioso, embarazo, lactancia.^{10, 54} La vía oral suele ser de mucho valor en los pacientes con sarna costrosa, en brotes institucionales, para contactos sintomáticos.³ y en pacientes con dermatitis secundaria y excoriaciones, en quienes el tratamiento tópico son potencialmente irritantes y menos bien tolerados.⁵⁴

Otros medicamentos para administración sistémica se mencionan al tiabendazol, 10-25 mg/kg/día durante 10 días, y flubendazol, 25 mg/kg/día durante 5 días.¹⁰

En el caso de la sarna costrosa, se recomienda la administración más frecuente de la ivermectina, variando desde 3 a 7 veces, dependiendo de la severidad de la infestación. Deben recibir concomitantemente un escabicida tópico (permetrina, benzoato de bencilo o benzoato de bencilo y aceite del árbol del té) y una crema queratolítica, para facilitar la ruptura de la costra de la piel y mejorar la penetración del agente tópico. Sin dejar de observar las uñas en estos casos, que suelen ser hiperqueratósicas y gruesas, se les debe aplicar ungüentos queratolíticos que conduzcan a una avulsión parcial de la uña; hecho que favorecerá la penetración del escabicida.⁵⁶ Otra situación a tener en cuenta son los brotes de escabiosis en instituciones cerradas (casas de reposo, asilos, hogares y otras) en las que se requieren planificación y evaluación de la logística de la terapia, donde el caso índice puede ser hasta un caso de sarna costrosa. Si es así, los pasos importantes a seguir para el control de un brote de escabiosis son: 1. Coordinación de la documentación de los pacientes y sus contactos, 2. Aislamiento de las personas con escabiosis, 3. Educación de los residentes de la institución, sus familias, visitantes, y personal que labora con los pacientes. Todos ellos serán los que reciban tratamiento con la desinfestación de los objetos con los que estuvo en contacto el caso de sarna costrosa.⁵⁰ Es la droga de elección en las formas de escabiosis que no responden a la terapia convencional tópica como se constata en pacientes con inmunosupresión adquirida infectados con el VIH o HTLV-1.⁵⁷ En estudios de metaanálisis de la biblioteca Cochrane sobre tratamiento de la escabiosis, uno de ellos concluye que es la permetrina tópica el más efectivo para la sarna, y la ivermectina oral es una terapia alternativa pero menor que la permetrina.⁵⁸

Nuevos acaricidas

En este rubro se incluyen un número de aceites esenciales en los cuales el componente primario son los terpenoides, estimulados tanto por los estudios in vitro y de campo, se han obtenido extracto de aceite de lippia al 20% proveniente de *Lippia multiflora* Moldenke, otro es una pasta hecha de neem (*Azadirachta indica* ADR), turmeric (*Cucuma longa*), y aceite de alcanfor (*Eucalyptus globulus*), además de un repelente comercial constituido de aceite de jojoba y de coco, y el aceite del árbol del té al 5% extraído del árbol *Melaleuca alternifolia*¹¹ con su compuesto activo terpinen-4-ol, ha demostrado alta efectividad en reducir el tiempo de sobrevida del ácaro. Su principal actividad antimicrobiana

es de amplio espectro y necesitó solo 3 horas para causar la muerte de los ácaros *S. scabiei* var. *hominis* in vitro, y es probable llegue a ser una terapia tópica útil únicamente para escabiosis al 5% o en combinación con benzoato de bencilo al 25%,⁵⁹ y además se citan a los compuestos del eugenol, que han mostrado potencial terapéutico.¹⁵

9. CALIDAD DE VIDA

Hay un reporte en la literatura que estudia el efecto de la sarna sobre la calidad de vida en adultos y niños en una comunidad empobrecida en Brasil, pues siendo una infestación que suele ser endémica en países subdesarrollados, estos resultados ameritan darlos a conocer.⁶⁰ Estudio realizado en 105 pacientes (58 niños y 57 adultos) en Fortaleza, capital del estado de Ceará, Brasil. Y se halló características que afectaron la calidad de vida de los casos estudiados, entre los hallazgos encontrados son: la sensación de vergüenza fue lo más frecuente (adultos 77.2% vs. niños 46.6%), la necesidad de vestirse diferente para cubrir las lesiones (35.1% vs. 29.3%), limitación en las actividades recreativas (24.6% vs. 36.8%), exclusión social (24.6% vs. 17.9%), estigmatización (21.1% vs. 25%), burlas (sólo en los niños: 26.3%) y problemas con la pareja sexual (sólo en adultos: 10.9%). Las mujeres y niñas fueron las que percibieron mayores restricciones que los hombres y niños. El índice de calidad de vida fue en 13.9% de los pacientes afectó grandemente, 65.2% consideraron que fue sólo moderadamente, y 20.9% describieron ninguna afección. El grado de compromiso de la calidad de vida aumentó en paralelo con el grado de prurito y severidad de la sarna (P=0.003). No hay duda, que la escabiosis considerablemente altera la calidad de vida tanto en los adultos como en los niños que viven en zonas empobrecidas, y son las mujeres las que tienen mayores limitaciones.

10. CONCLUSIONES¹⁵

- ▲ La escabiosis es una enfermedad frecuente que a menudo domina el patrón de infestación cutánea en los países en desarrollo, donde causa angustia y molestias en los niños y sus familias.
- ▲ Mayormente, por un pobre manejo, las familias se ven forzadas a gastar mucho de sus escasos recursos económicos en el tratamiento de la escabiosis.
- ▲ La infección bacteriana es casi universal en este medioambiente, con potencialmente serias consecuencias para la salud del individuo.
- ▲ Las acciones para controlar la escabiosis en los países donde tiene impacto significativo en la salud pública debería ser una prioridad.

- ▶ Uno de los problemas recurrentes de la sarna es que en muchas partes del mundo, incluyendo América Latina y Etiopía, existe una asociación estrecha entre pediculosis humana y escabiosis, y el control de ambas puede ser estratégicamente unida con el uso de la ivermectina.
- ▶ Promover acciones dirigidas en conseguir objetivos de control realista que debería involucrar más investigaciones en tópicos: 1. Consecuencias en la salud en el largo plazo de la infestación de la escabiosis o la explicación para la incidencia cíclica, y 2. El refinamiento y ensayo de regímenes apropiados para el control de la escabiosis, basados en la comunidad usando ivermectina y agentes tópicos.
- ▶ En reconocimiento a su profundo impacto en las comunidades de pobres recursos, ahora está enrolada como una enfermedad tropical desatendida en la revista PLoS de enfermedades tropicales desatendidas (<http://www.plosntds.org/static/scope.action>).
- ▶ En suma, necesitamos establecer una alianza internacional de socios con diferentes expertos, así como influir como se debe hacer del control una meta realista y alcanzable.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Demis JD. Scabies (Itch mites). In: Demis JD, editor. *Clinical Dermatology*. Vol 3. 26th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. 1999; p. 18-32:1-6.
2. Uribarren Barrueta T. Escabiosis o escabiasis o sarcoptosis. Disponible en: www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/parasitologia/sarcoptosis.html Última revisión 10 de Enero del 2017.
3. Plasencia Gómez A, Proy Trujillo H, Eljure López N, Atoche Diéguez C, Calderón Rocher C. Escabiosis: una revisión. *Dermatología CMQ*. 2013; 11(3):217-223.
4. Ramos-e-Silva M. Giovan Cosimo Bonomo (1663-1696): discoverer of the etiology of scabies. *Int J Dermatol*. 1998; 37:625-630.
5. Gómez Agámez A. La sarna humana tiene su historia. *Diario El Universal-Cartagena* (<http://www.eluniversal.com.co>). 31 de Mayo del 2012. Columna de opinión.
6. Campillo Paez Ma T, Casuin Serrano S, Duro Mota E, Agud Polo S, Martínez Ramírez MO, Sánchez de la Nieta Martín JM. Escabiosis: revisión y actualización. *MEDIFAM*. 2002; 12:442-452.
7. *Diccionario de la Lengua Española*. Real Academia Española. Tomo XVII. 22 ed. Lima: Q.VV. Editores SAC; 2005. Sarna; p: 1378.
8. Santos-Juanes J, Galache C, Martínez-Cordero A, Curto JC, Sánchez del Río J. Sarna: revisión de la clínica y nuevos tratamientos. *Rev Esp Sanid Penit*. 2001; 3:49-54.
9. Wang MX, Hsieh S, Maranda EL, Lim V, Jimenez J. The emperor's itch [nota]. *JAMA Dermatology*. 2016; 152:451
10. Zárate-González N. Escabiasis, diagnóstico y tratamiento. Monografías. Com. Disponible en: <http://www.monografias.com/trabajos93/escabiasis-diagnostico-y-tratamiento/escabiasis-diagnostico-y-tratamiento.shtml> 11 de Mayo del 2012.
11. Walton F and Currie BJ. Problems in diagnosing scabies, a global diseases in human and animal populations. *Clin Microbiol Rev*. 2007; 20(2):268-279.
12. Chosidow O. Scabies. *N Engl J Med*. 2006; 354:1718-1727.
13. Arya V, Molinaro MJ, Majewski SS, Schwartz RA. Pediatric scabies. *Cutis*. 2003; 71:193-196.
14. Scabies. Center for disease Control and Prevention. November 2, 2010, September 12, 2016. Disponible en: <http://www.cdc.gov/parasites/scabies>
15. Hay RJ, Steer AC, Engelman D and Walton S. Scabies in the developing world—its prevalence, complications, and management. *Clin Microbiol Infect*. 2012; 18:313-323.
16. Landwehr D, Keita SM, Pönnighaus JM, and Tounkara C. Epidemiologic aspects of scabies in Mali, Malawi, and Cambodia. *Int J Dermatol*. 1998; 37:588-590.
17. Heukelbach J, van Haeff E, Rump B, Wilcke T, Sabóia Moura RC, and Feldmeier H. Parasitic skin diseases: health care-seeking in a slum in north-east Brazil. *Tropical Medicine and International Health*. 2003; 8(4):368-373.
18. Heukelbach J, Wilcke T, Winter B and Feldmeier H. Epidemiology and morbidity of scabies and pediculosis capitis in resource-poor communities in Brazil. *Br J Dermatol*. 2005; 153:150-156.
19. Feldmeier H, Jackson A, Ariza L, Calheiros CML, Soares V de L, Oliveira FA, Hengge UR, and Heukelbach J. The epidemiology of scabies in an impoverished community in rural Brazil: Presence and severity of disease are associated with poor living conditions and illiteracy. *J Am Acad Dermatol*. 2009; 60:436-443.
20. Mimouni D, Ankol OE, Davidovitch N, Gdalevich M, Zangvil E, and Grotto I. Seasonality trends of scabies in a young adult population: a 20-year follow-up. *Br J Dermatol*. 2003; 149:157-159.
21. Lassa S, Campbell MJ, and Bennet CE. Epidemiology of scabies prevalence in the U.K. from general practice records. *Br J Dermatol*. 2011; 164:1329-1334.
22. Andrews JRH. An international registry for scabies and pediculosis [comentario]. *Int J Dermatol*. 1989; 20:175-176.
23. Engelman D, Kiang K, Chosidow O, McCarthy J, Fuller C, Lammie P, et al. Toward the global control of human scabies: introducing the international alliance for the control of scabies. *PLoS Negl Trop Dis*. 2013; 7(8):e2167.
24. Beckham SA, Boyd SE, Reynolds S, Willis C, Johnstone M, Mika A, et al. Characterization of a serine protease homologous to house dust mite group 3 allergens from the scabies mite *Sarcoptes scabiei*. *Journal of Biological Chemistry*. 2009; 284(9):34413-34422.
25. Holt DC, Fischer K, Allen GE, Wilson D, Wilson P, Slade R, et al. Mechanisms for a novel immune evasion strategy in the scabies mite *Sarcoptes scabiei*: A multigene family of inactivated serine proteases. *J Invest Dermatol*. 2003; 121:1419-1424.
26. Walton SF, Beroukas D, Roberts-Thomson P, and Currie BJ. New insights into disease pathogenesis in crusted (Norwegian) scabies: the skin immune response in crusted scabies. *Br J Dermatol*. 2008; 158:1247-1255.
27. García-López C, Luélmo J, Travería FJ. Sarna humana. *Atención Primaria*. 1996; 17(5):358-360.
28. Wolf R, and Landau M. Scabid and unusual id reaction to scabies. *Int J Dermatol*. 1993; 32(2):128-129.
29. Dourmishev AL, Moalla M. Vesicular scabies [carta]. *Int J Dermatol*. 1994; 33(4):149-150.
30. Sub KS, Han SH, Lee KH, Park JB, Jung SM, Kim ST, and Jang MS. Mites and burrows are frequently found in nodular scabies by dermoscopy and histopathology [Carta]. *J Am Acad Dermatol*. 2014; 71(5):1022-1023.
31. Bollea Garlatti LA, Torre AC, Bollea Garlatti ML, Galimberti RL, and Argenziano G. Dermoscopy aids the diagnosis of crusted scabies in an erythrodermic patient. *J Am Acad Dermatol*. 2015; e93-95.
32. Pipitone MA, Adams B, Sheth A, Graham TB. Crusted scabies in a patient being treated with infliximab for a juvenile rheumatoid arthritis [Carta]. *J Am Acad Dermatol*. 2005; 52(4):719-720.
33. Ahmad Shahab RK, and Loo DS. Bullous scabies. *J Am Acad Dermatol*. 2003; 49:346-350.
34. Viraben R, and Dupre A. Scabies mimicking penphigoid [Comunicaciones breves]. *J Am Acad Dermatol*. 1989; 20(1):134-137.
35. Kim KJ, Roh KH, Choi JH, Sung KJ, Moon KC, and Koh JK. Scabies incognito presenting as urticarial pigmentosa in an infant. *Pediatr Dermatol*. 2002; 19:409-411.
36. Hossain D. Atypical scabies presenting as annular patches. *Pediatr Dermatol*. 2014; 31:408-409.
37. García Salces I, Alfaro J, Sáenz de Santa María MC, Sánchez M. Scabies presenting as solitary mastocytoma-like eruption in an infant [Comunicación breve]. *Pediatr Dermatol*. 2009; 26(4):486-488.
38. García-Patos Briones V. Escabiosis. En: Moragas Llop FA, Coordinador. *Protocolos de dermatología*. 2da ed. Madrid: Asociación Española de Pediatría. 2007; p. 159-163. Disponible en: <http://www.aepd.es/sites/default/files/documentos/escabiosis.pdf>
39. Austin VH. Mineral oil versus KOH for *Sarcoptes* [carta]. *J Am Acad Dermatol*. 1982; 7:555.
40. Stone SP, Goodwin RM, Evans DJ. Survival *Sarcoptes scabiei* [carta]. *J Am Acad Dermatol*. 1980; 3(2):208-209.
41. Estes SA, Arlian L. Survival of *Sarcoptes scabiei* [carta]. *J Am Acad Dermatol*. 5(3):343.
42. Micali G, Lacarruba F, Verzi AE, Chosidow O, Schwartz A. Scabies: Advances in noninvasive diagnosis. *PLoS Negl Trop Dis*. 2016; 10(6):e0004691.

43. Walter B, Heukelbach J, Fengler G, Worth C, Henger U, Feldmeier H. Comparison of dermoscopy, skin scraping, and the adhesive tape test for diagnosis of scabies in a resource-poor setting. *Arch Dermatol.* 2011; 147:468-473.
44. Dupuy A, Dehen L, Bourrat E, Lacroix C, Benderdouche M, Dubertret L, et al. Accuracy of standard dermoscopy for diagnosing scabies. *J Am Acad Dermatol.* 2007; 56:53-62.
45. Lacarrubba F, Musumeci ML, Caltabiano R, Impalloment R, West DP, and Micali G. High-magnification videodermoscopy: A new noninvasive diagnostic tool for scabies in children. *Pediatr Dermatol.* 2001; 18(5):439-441.
46. Slutsky JB, Rabinovitz H, Grichnik JM, Marghoob AA. Reflectance confocal microscopic features of dermatophytes, scabies, and demodex. *Arch Dermatol.* 2011; 147:1008.
47. Bezold G, Lange M, Schiener R, Palmedo G, Sander CA, Kerscher M and Peter RU. Hidden scabies: diagnosis by polymerase chain reaction. *Br J Dermatol.* 2001; 144:614-618.
48. Fukuyama S, Nishimura T, Yotsumoto H, Gushi A, Tsuji M, Kanekura T, Matsuyama T. Diagnostic usefulness of a nested polymerase chain reaction assay for detecting *Sarcoptes scabiei* DNA in skin scraping from clinically suspected scabies [Carta]. *Br J Dermatol.* 2010; 163: 892-894.
49. Pierson JC. Topical prescription contrition [punto de vista]. *JAMA Dermatology.* 2014; 150:1147-1148.
50. Currie BJ, and McCarthy JS. Permethrin and ivermectin for scabies. *N Engl J Med.* 2010; 362(8):717-725.
51. Pruksachatkunakorn C, Damrongsak M, and Sinthupuan S. Sulfur for scabies outbreaks in orphanages. *Pediatr Dermatol.* 2002; 19:448-453.
52. Victoria J, and Trujillo R. Topical ivermectin: A new successful treatment for scabies. *Pediatr Dermatol.* 2001; 18(1):63-65.
53. Escalante Jibaja E, Valdivia Blondet L. Tratamiento de escabiosis humana con ivermectina via oral dosis única. *Dermatol Peru.* 2003; 13(1):17-29.
54. Paasch U, and Hausteiner U-F. Management of endemic outbreaks of scabies with aliothrin, permethrin, and ivermectin. *Int J Dermatol.* 2000; 39:463-475.
55. Elmogy M, Fayed H, Marzok H, and Rashad A. Oral ivermectin in the treatment of scabies. *Int J Dermatol.* 1999; 38:926-930.
56. DePaoli RT, and Marks VJ. Crusted (Norwegian) scabies: Treatment of nail involvement [carta]. *J Am Acad Dermatol.* 1987; 17(1):136-139.
57. Jaramillo-Ayerbe F, Berrio-Muñoz J. Ivermectin for crusted norwegian scabies induced by use of topical steroids. *Arch Dermatol.* 1998; 134:143-145.
58. Hu S, Bigby M. Treatin scabies. Results from an updated Cochrane Review. *Arch Dermatol.* 2008; 144:1638-1640.
59. Walton SF, McKinnon M, Pizzutto S, Dougall A, Williams E, Currie BJ. Acaricidal activity of *Melaleuca alternifolia* (tea tree) oil. *Arch Dermatol.* 2004; 140:563-566.
60. Worth C, Heukelbach J, Fengler G, Walter B, Liesenfeld O, and Feldmeier H. Impaired quality of life in adults and children with scabies from an impoverished community in Brazil. *Int J Dermatol.* 2012; 51:275-282.

Correspondencia:
Dr. Oscar Tincopa Wong
Email: oscarincopa48@gmail.com

Recibido: 19-04-17
Aceptado: 26-04-17

Psoriasis Overlap Eccema. ¿Una patología poco frecuente o subdiagnosticada?. Reporte de dos casos y revisión bibliográfica

Overlap eczema psoriasis. A pathology infrequent or underdiagnosed?. Report of two cases and review of the literature

Liz K. Cevallos-Riva¹, Adriana Gamarra-Luna², Eliana Sáenz-Anduaga³, María del Carmen Sialer-Vildózola³, Juan Carlos Luna-Tinta⁴, María Esther-Sanz⁵

RESUMEN

La Psoriasis es una condición inflamatoria crónica que se caracteriza clínicamente por la presencia de placas eritematoescamosas e histopatológicamente por presentar acantosis, paraqueratosis e infiltrado neutrofilico en la dermis suprapapilar. El eccema es un desorden inflamatorio de la piel pruriginoso, que presenta clínicamente criterios de la dermatitis atópica y a la histopatología presenta vesiculación, hiperqueratosis y espongirosis. Para los casos en donde las características clínicas e histológicas de ambas condiciones se superponen se puede denominar Psoriasis overlap eccema o usar el término PSEMA (Psoriasis y Eccema). Las exploraciones del genoma han identificado superposición con psoriasis y dermatitis atópica y las probabilidades de que ocurra son raras. Presentamos 2 casos clínicos de PSEMA, diagnosticados mediante clínica e histopatología.

PALABRAS CLAVE: Psoriasis, Eccema,

ABSTRACT

Psoriasis is a chronic inflammatory condition that is clinically characterized by the presence of erythematous plaques and histologically to present acantosis, parakeratosis and neutrophilic infiltrate in the dermis suprapapillary. Eczema is a pruritic inflammatory skin disorder that presents clinically criteria atopic dermatitis and histopathology has vesiculation, hyperkeratosis and spongiosis. For cases where the clinical and histological features of both conditions overlap can be referred to eczema or psoriasis overlap using the term PSEMA (Psoriasis and Eczema). Genome scans have identified overlap with psoriasis and atopic dermatitis and the likelihood that happening are rare. We report a case of PSEMA diagnosed by clinical and histopathology.

KEY WORDS: Psoriasis, Eczema

INTRODUCCIÓN

La Psoriasis se caracteriza clínicamente por la presencia de placas eritematoescamosas e histopatológicamente por presentar acantosis, paraqueratosis e infiltrado neutrofilico en la dermis suprapapilar. El eccema es un desorden inflamatorio de la piel pruriginoso, que presenta clínicamente criterios de la dermatitis atópica y a la histopatología presenta vesiculación, hiperqueratosis y espongirosis. Existen pacientes en donde es difícil diferenciar entre Psoriasis y Eccema o si se trata de Psoriasis overlap eccema para lo cual se requiere un estudio clínico e histopatológico minucioso, y en ocasiones biopsias seriadas. Se presentan 2 casos clínicos de Psoriasis overlap eccema diagnosticados por clínica e histopatología.

CASO CLÍNICO 1

Paciente varón de 14 años natural y procedente de Lima, estudiante sin antecedentes contributorios. Acude al Servicio de Pediatría del Hospital Militar Central (HMC) con un tiempo de enfermedad aproximado de 7 años de

1. Médico jefe, Servicio de Dermatología, Hospital Militar Central. Lima, Perú.
2. Médico dermatóloga, Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas. Lima, Perú.
3. Médico asistente, Servicio de Dermatología, Hospital Militar Central. Lima, Perú.
4. Médico anatomopatólogo, Instituto Arias Stella. Lima, Perú.
5. Médico asistente, Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Militar Central. Lima, Perú.



Figura 1. Placas eritematoescamosas infiltradas en cuero cabelludo.



Figura 3. Eritema, descamación, y fisuración retroauricular; descamación en cuero cabelludo.



Figura 2. Placas alopecias algunas eritematosas en apolillado en cuero cabelludo.



Figura 4. Múltiples pápulas eritematosas distribuidas en torax anterior y brazos, eritema y descamación periumbilical.

inicio insidioso y curso progresivo que inicia con resequead de piel cabelluda con prurito ocasional, le diagnostican Tiña Capitis y recibe tratamiento con leve mejoría. Hace cuatro años acude a Dermatología y recibe tratamiento con corticoides tópicos con mejoría parcial. Hace un año se agrega descamación retroauricular y lesiones se generalizan a tronco y extremidades por lo que se indica una biopsia. El examen físico evidenció en cuero cabelludo placas eritematoescamosas infiltradas y placas alopecias

algunas eritematosas en apolillado. (figura 1 y 2). En cara eritema y descamación así como escasas pústulas y algunas pápulas eritematosas. Eritema, descamación, y fisuración retroauricular, descamación en cuero cabelludo (figura 3). Múltiples pápulas eritematosas distribuidas en tórax anterior y brazos, eritema y descamación periumbilical (figura 4). Fisuras y eritema en axilas, con zonas de hiperpigmentación postinflamatoria (figura 5). Pústulas aisladas en codo, xerosis marcada y eritema en zona de flexión (figura 6).



Figura 5. Fisuras y eritema en axilas, con zonas de hiperpigmentación postinflamatoria.



Figura 6. Pápulas eritematosas en brazos y placas eritematosas en torax anterior; pústulas aisladas en codo, xerosis marcada y eritema en zona de flexión.



Figura 7. Papulas y placas eritematosas en miembros inferiores.

Papulas y placas eritematosas en miembros inferiores (figura 7). Con estos hallazgos clínicos e histopatológicos, se planteó el diagnóstico presuntivo de Dermatitis eritematodescamativa de Psoriasis vs Dermatitis Seborreica vs Dermatitis Atópica vs Dermatitis infecciosa. Los exámenes auxiliares muestran HTLV I y II: Negativo, IgE: 2409 IU/ml (0-100) PCR: 5.7 mg/dl (0-5). Examen micológico de cuero cabelludo: Directo: artrosporas: ectotrix, cultivo: negativo. El estudio anatomopatológico de la muestra en cuero cabelludo revela hiperqueratosis con paraqueratosis, hipogranulosis, acantosis psoriasiforme, infiltrado inflamatorio perivascular (figura 8), en la muestra de placa de brazo se espongiosis leve (figura 9, y en la pústula de brazo se aprecia hiperqueratosis, neutrófilos intracorneales: microabceso de munro, hipogranulosis leve, espongiosis, ectasia vascular e infiltrado linfocítico perivascular (figura 10). Los hallazgos clínicos de placas eritematoescamosas en cuero cabelludo, eritema y descamación en zona axilar, así como la histología de paraqueratosis, acantosis psoriasiforme, infiltrado inflamatorio perivascular, ectasia vascular y microabceso de munro compatible con Psoriasis. La clínica de xerosis marcada, eccema flexural en codos, los hallazgos de laboratorio de IgE elevada y la histología de espongiosis en placa de brazo compatible con Eccema. Los hallazgos clínicos e histopatológicos de las diferentes lesiones nos llevan a plantear el diagnóstico de Psoriasis overlap Eccema y se inicia tratamiento con Metotrexate, corticoides tópicos e hidratantes.

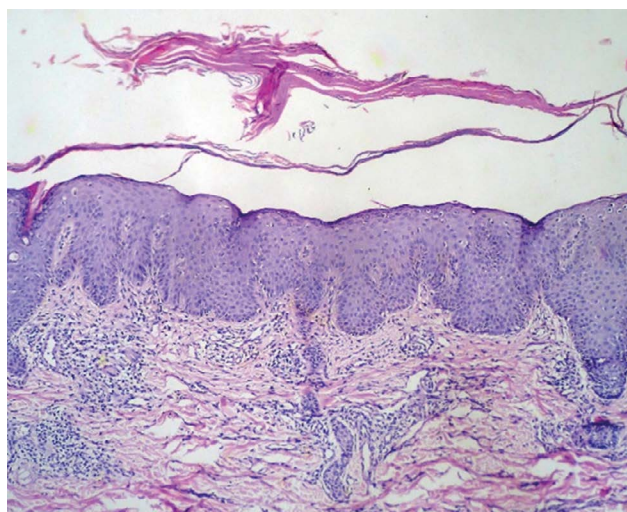


Figura 8. Hiperqueratosis con paraqueratosis, hipogranulosis, acantosis psoriasiforme, infiltrado inflamatorio perivascular.

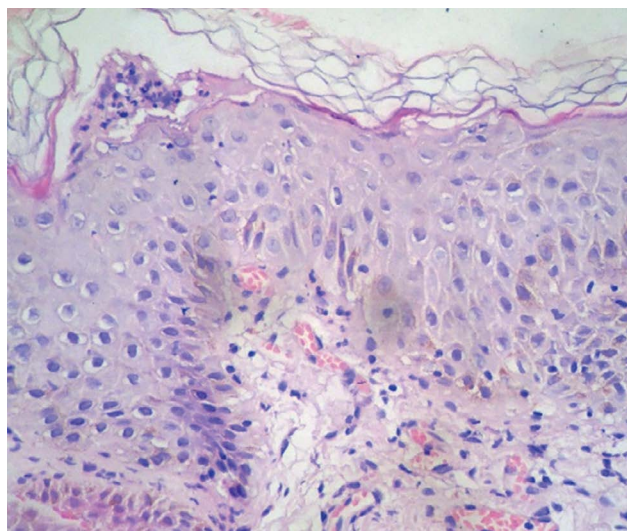


Figura 9. Infiltrado linfocítico perivascular, ectasia vascular, neutrófilos, leve espongirosis, neutrófilos intracorneales: microabceso de Munro.

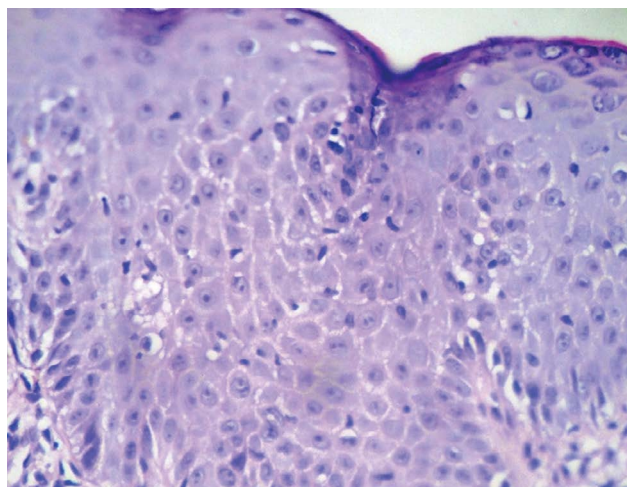


Figura 10. Espongirosis leve.

DISCUSIÓN

Psoriasis es una condición de activación de células T e hiperplasia epidermal caracterizada clínicamente por placas eritematosas bien demarcadas con descamación e histológicamente acantosis, paraqueratosis e infiltrado neutrofilico en la dermis suprapapilar.¹ Es una enfermedad diagnosticada clínica e histopatologicamente, sin embargo los criterios diagnósticos no están establecidos.² En la población pediátrica es, comúnmente, confundida con Dermatitis Atópica, por eso es necesario identificar las características que las diferencian.³ La Psoriasis se caracteriza por ser una enfermedad en que la respuesta de linfocitos TH1 juega un rol en el desarrollo y mantenimiento de las lesiones de piel.^{4,5}

Eccema se refiere a un grupo de desórdenes inflamatorios de la piel agudos o crónicos superficiales, pruriginosos caracterizados histológicamente por inflamación, edema intercelular (espongirosis), vesiculación y paraqueratosis.¹ Las características clínicas de la dermatitis atópica incluyen piel seca generalizada, eccema flexural visible, historia de ¹⁵eccema flexural.³ La respuesta inmunológica es básicamente de linfocitos TH2.^{6,7}

Algunos reportes sugirieron que ambas entidades eran mutuamente excluyentes.^{8,9} Sin embargo, nuevos estudios muestran que pueden ocurrir concomitantemente.^{10,11,12,13} Psoriasis y Dermatitis atópica comparten características similares como en la fase crónica de la Dermatitis Atópica con hiperplasia epidermal y una diferenciación terminal de queratinocitos alterada.¹⁴ Aproximadamente 5% de la población pediátrica muestra una superposición entre eccema y psoriasis.¹⁵

Se ha observado coincidencia genómica entre Dermatitis Atópica y Psoriasis y las probabilidades de que ocurra esta superposición entre Psoriasis y Dermatitis atópica al azar son de 3 en 100.000.¹⁶ Las exploraciones del genoma han identificado múltiples loci ligados a cada enfermedad y revelaron superposición con psoriasis y dermatitis atópica en los loci de los cromosomas 1q21, 3q21, 17q25 y 20p12.^{17,18,19} En un análisis de alelos de riesgo identificados previamente para la enfermedad atópica y la psoriasis cuatro variantes mostraron perfiles de riesgo equivalentes entre Dermatitis Atópica y la psoriasis, de tal manera que ambas enfermedades se asociaron con los mismos alelos incluyendo una variante común en el gen CARD14.^{20,21} CARD14 se expresa predominantemente en la piel, donde se activa la vía NF- κ B aumentando la respuesta de queratinocitos a las citoquinas inflamatorias.¹⁴

En una contribución original realizada por Abramovits y col, estudiaron 100 pacientes con psoriasis y encontraron

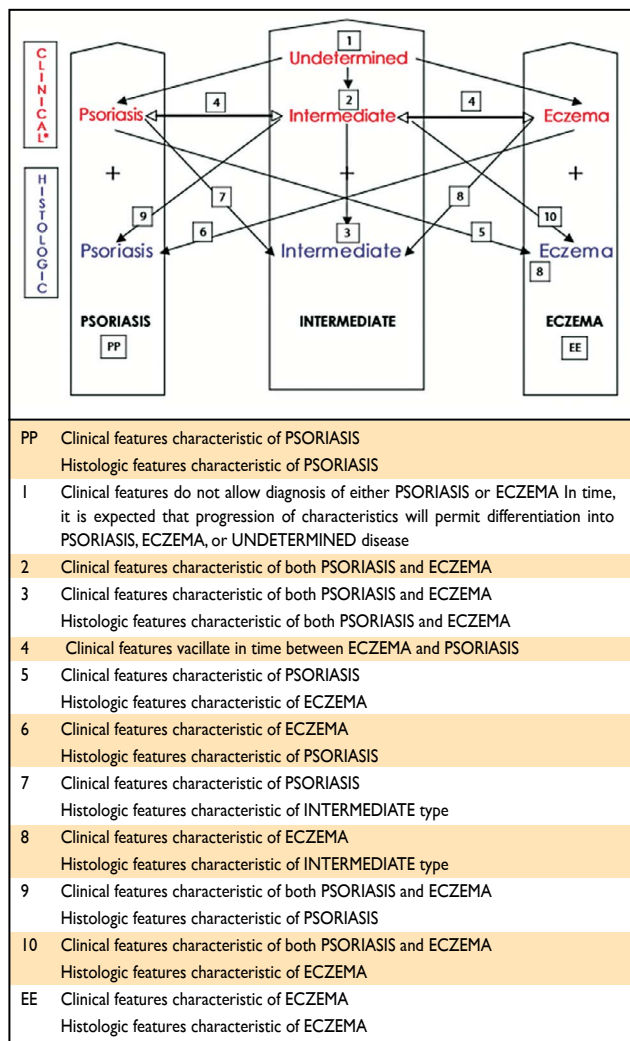


Figura 11. El espectro de condiciones inflamatorias de la piel entre psoriasis y eccema.¹

que el 20% de pacientes podría ser diagnosticado como intermedio (figura 11) ya que tenían lesiones con características de Psoriasis y Eccema o historia personal de ambos y sugieren nombrar esta categoría de enfermedad inflamatoria como PsEMa a esta condición de superposición en donde las características clínicas, el análisis histológico, las características moleculares y biológicas y la respuesta terapéutica muestra características de Psoriasis y Eccema.¹

En un estudio comparativo entre la psoriasis de la infancia y dermatitis atópica encuentran que la psoriasis y la dermatitis atópica difieren de la de un adulto, y los niños con ambas entidades, se asemejan clínicamente más a Psoriasis y a su tratamiento, los pacientes con Psoriasis y con Psoriasis más Dermatitis responden mejor a tratamiento con corticoides tópicos potentes, alquitran, calcipotriol y fototerapia.³ Hallazgos que permiten un mejor entendimiento de la condición de superposición de psoriasis/eccema.

Se presenta este caso debido a la dificultad para llegar a un diagnóstico ya que el paciente presenta características de Psoriasis y Eccema. La superposición de ambas enfermedades es poco frecuente, siendo controversial su manejo y debido al incremento de psoriasis en niños, es necesario identificarla y tratarla tempranamente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Abramovits W, Cockerell C, Stevenson L, Goldstein A, Ehrig T, Menter A. PsEMa- A Hitherto Unnamed Dermatologic Entity with Clinical Features of Both Psoriasis and Eczema. LE JACQ 2005;275-281.
- Tollefson MM, Crowson CS, McEvoy MT, et al. Incidence of psoriasis in children: a population-based study. J. Am. Acad. Dermatol. 2010; 62:979-87.
- Kapila S, Hong E, Fischer G. A comparative study of childhood psoriasis and atopic dermatitis and greater understanding of the overlapping condition, psoriasis-dermatitis. Australian Journal of Dermatology. 2012; 53: 98-105.
- Characterization of dermal dendritic cells in psoriasis. Autostimulation of T lymphocytes and induction of Th1 type cytokines. J Clin Invest. 1994;94:202-209.
- Schlaak JF, Buslau M, Jochum W, et al. T cells involved in psoriasis vulgaris belong to the Th1 subset. J Invest Dermatol. 1994;102:145-149.
- Grewe M, Gyufko K, Schopf E, et al. Lesional expression of interferon-gamma in atopic eczema. Lancet. 1994;343:25-26.
- van Reijssen FC, Bruijnzeel-Koomen CA, Kalthoff FS, et al. Skin-derived aeroallergen-specific T-cell clones of Th2 phenotype in patients with atopic dermatitis. J Allergy Clin Immunol. 1992;90:184-193.
- Christophers E, Henseler T. Contrasting disease patterns in psoriasis and atopic dermatitis. Arch Dermatol Res. 1987;279(suppl):S48-S51.
- Garofalo L, Pisani V, Mazzotta F, et al. Psoriasis in atopic children. Acta Derm Venereol Suppl. 1989;146:63-65.
- Beer WE, Smith AE, Kassab JY, et al. Concomitance of psoriasis and atopic dermatitis. Dermatology. 1992;184:265-270.
- Lambert A, Dalac S. Association of psoriasis and atopic dermatitis. A prospective study. Ann Dermatol Venereol. 1992;119:221.
- Welp K, Gielert U, Stander M, et al. Psoriasis and atopic dermatitis. Dermatologica. 1989;179:54.
- Williams HC, Strachan DP. Psoriasis and eczema are not mutually exclusive diseases. Dermatology. 1994;189:238-240.
- Weidinger S, Willis-Owen Saffron, Kamatan Yoichiro, Baurecht H, Morar N, Liang L et al. A genome-wide association study of atopic dermatitis identifies loci with overlapping effects on asthma and psoriasis. Human Molecular Genetics. 2013; 22: 4841-4856.
- Altobelli E, Petrocelli R, Marziliano C, et al. Family history of psoriasis and age at disease onset in Italian patients with psoriasis. Br. J. Dermatol. 2007; 156: 1400-01.
- Cookson, W.O., Ubhi, B., Lawrence, R., Abecasis, G.R., Walley, A.J., Cox, H.E., Coleman, R., Leaves, N.I., Trembath, R.C., Moffatt, M.F. et al. (2001) Genetic linkage of childhood atopic dermatitis to psoriasis susceptibility loci. Nat. Genet., 27, 372-373.
- Bowcock A, Cookson W. The genetics of psoriasis, psoriatic arthritis and atopic dermatitis. Human Molecular genetics. 2004; 13: R43-R55.
- Capon, F., Novelli, G., Semprini, S., Clementi, M., Nudo, M., Vultaggio, P., Mazzanti, C., Gobello, T., Botta, A., Fabrizi, G. et al. (1999) Search for psoriasis susceptibility genes in Italy: genome scan and evidence for a new locus on chromosome 1. J. Invest. Dermatol., 112, 32-35.
- Trembath, R., Clough, R., Rosbotham, J., Jones, A., Camp, R., Frodsham, A., Browne, J., Barber, R., Terwilliger, J., Lathrop, G. et al. (1997) Identification of a major susceptibility locus on chromosome 6p and evidence for further disease loci revealed by a two stage genome-wide search in psoriasis. Hum. Mol. Genet., 6, 813-820.
- Tsoi, L.C., Spain, S.L., Knight, J., Ellinghaus, E., Stuart, P.E., Capon, F., Ding, J., Li, Y., Tejasvi, T., Gudjonsson, J.E. et al. (2012) Identification of 15 new psoriasis susceptibility loci highlights the role of innate immunity. Nat. Genet., 44, 1341-1348. 48.
- Jordan, C.T., Cao, L., Roberson, E.D., Duan, S., Helms, C.A., Nair, R.P., Duffin, K.C., Stuart, P.E., Goldgar, D., Hayashi, G. et al. (2012) Rare and common variants in CARD14, encoding an epidermal regulator of NF-kappaB, in psoriasis. Am. J. Hum. Genet., 90, 796-808

Correspondencia:
Dra. Liz K. Cevallos-Riva.
Email: dracervallosriva@hotmail.com

Recibido: 14-03-17
Aceptado: 20-04-17

Úlcera de Buruli: reporte de caso

Buruli's ulcer: case report

Roniel Contreras-Maza¹, Rosa Yataco-Tasayco², Juan Cavero-Guardamino², Víctor Delgado-González³

RESUMEN

*La Úlcera de Buruli es una infección de piel y partes blandas cuyo agente causal es el *Mycobacterium ulcerans*. Dicha enfermedad es poco frecuente en nuestro medio. Suele afectar extremidades inferiores, siendo la forma clínica más frecuente la de úlceras indoloras, de bordes socavados. El tratamiento debe ser temprano, a fin de evitar discapacidad por destrucción tisular, cicatrices y/o contracturas. Se presenta el caso de una paciente de 51 años de edad con historia de un año de lesiones ulcerativas múltiples localizadas en pierna izquierda, que siguen un patrón linfagítico.*

*PALABRAS CLAVE. Úlcera de Buruli, Enfermedad de úlcera de Buruli, Infecciones por *Mycobacterium ulcerans*.*

ABSTRACT

*Buruli's ulcer is an infection of skin and soft tissues caused by *Mycobacterium ulcerans*. Its frequency in our country is low. It used to affect lower limbs, and the most common clinical presentation is an asymptomatic ulcer with undermined borders. The treatment should be as early as possible in order to avoid soft tissue destruction, scars and/or contractures. We present a 51 year- old woman who presents, since one year ago, multiple ulcers located in the left leg, which have a lymphangitic pattern.*

*KEY WORDS: Buruli ulcer, Buruli ulcer disease, *Mycobacterium ulcerans* infections.*

INTRODUCCIÓN

La úlcera de Buruli (UB) es una infección tropical de piel y tejido celular subcutáneo (TCSC) producida por *Mycobacterium ulcerans* (MU), que conlleva a una discapacidad funcional y cosmética crónicas. Es considerada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como una de las enfermedades tropicales desatendidas. La enfermedad suele presentarse como úlceras crónicas grandes de bordes socavados, o nódulos subcutáneos, en extremidades, característicamente indoloros y sin síntomas sistémicos.¹

El diagnóstico depende de un alto índice de sospecha, una biopsia con necrosis coagulativa extensa con un infiltrado inflamatorio escaso, así como del estudio microbiológico y molecular.² El tratamiento actual es conservador con antibióticos y desbridamiento quirúrgico.¹ Presentamos este caso por ser infrecuente en nuestro medio, y que sería el primer caso reportado en la localidad de Piura, Perú.

REPORTE DE CASO

Mujer de 51 de años de edad, natural y procedente de Piura, Perú. Como antecedente de importancia, presenta artritis reumatoide desde hace 6 años en tratamiento con metotrexate, prednisona e hidroxiclороquina. Acude por un cuadro de un año de evolución, caracterizado por aparición de múltiples nódulos en la pierna izquierda, que en el transcurso de dos a cuatro semanas, se ulceran, y presentan resolución espontánea aproximadamente un mes después. Dichas lesiones siguen un patrón linfagítico y aparecen progresivamente hasta el ingreso. Al examen físico se objetiva una úlcera oval, de 6 por 3 cm., de bordes definidos, socavados, eritemato-violáceos, cuyo lecho presenta tejido de granulación y fibrina, es indolora a la palpación, y se localiza en tercio medio de pierna izquierda (Fig.1). Además, se observan múltiples cicatrices deprimidas distales a la úlcera (Fig.2); y se palpa un nódulo de 2.5 cm de diámetro, indoloro, móvil, de superficie lisa, en tercio superior de la misma pierna. En el estudio histopatológico

1. Médico residente del servicio de Dermatología del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen (HNGAI).

2. Médico asistente del servicio de Dermatología del HNGAI.

3. Médico asistente del servicio de Anatomía Patológica del HNGAI.

de la lesión nodular se observó necrosis coagulativa extensa en dermis profunda y TCSC (Fig.3), con escasos histiocitos intersticiales y detritus en la periferia. El estudio de Ziehl-Neelsen y cultivo fueron negativos. La reacción en cadena de polimerasa (PCR) del gen 16S rRNA fue positiva para micobacterias atípicas. En base a los hallazgos clínicos-patológicos característicos, así como el PCR positivo para micobacterias atípicas, llegamos al diagnóstico de UB.

DISCUSIÓN

La UB fue inicialmente descrita en África central desde el siglo XIX por Sir Albert Cook, aunque la descripción definitiva se le atribuye a MacCallum y cols., en 1948, con los primeros 6 casos confirmados de UB en el sudeste de Australia, como es citado por Khai y cols.¹ El nombre de UB se le atribuye por una gran serie de casos reportados en la localidad de Buruli, Uganda en 1960.³ Actualmente se le considera la tercera micobacteriosis más frecuente en el mundo.⁴ En el Perú se han reportado 11 casos entre 1969 y 2007,⁵ siendo el presente caso el número 12 y, además, el primer caso reportado en la localidad de Piura, Perú. La mayoría de pacientes son menores de 15 años,⁴ sin embargo en el estudio de Guerra y cols.,⁵ los pacientes reportados en Perú tienen entre 18 y 58 años, como en nuestro caso. La forma de transmisión es desconocida, aunque se postulan dos teorías: la primera, en la que la enfermedad sería transmitida por contacto con agua, barro o vegetación contaminada, y una segunda teoría, en la que participarían vectores.¹ Dichas teorías se sustentan en que MU ha sido detectado en especímenes medioambientales en estudios hechos en Perú y Benin, con un 14 y 10-20% de frecuencia, respectivamente, según los estudios de Portaels F., citado en Guerra y cols.⁵



Figura 1. Úlcera de bordes socavados en pierna izquierda.



Figura 2. Múltiples cicatrices distales a la úlcera, en pierna izquierda.

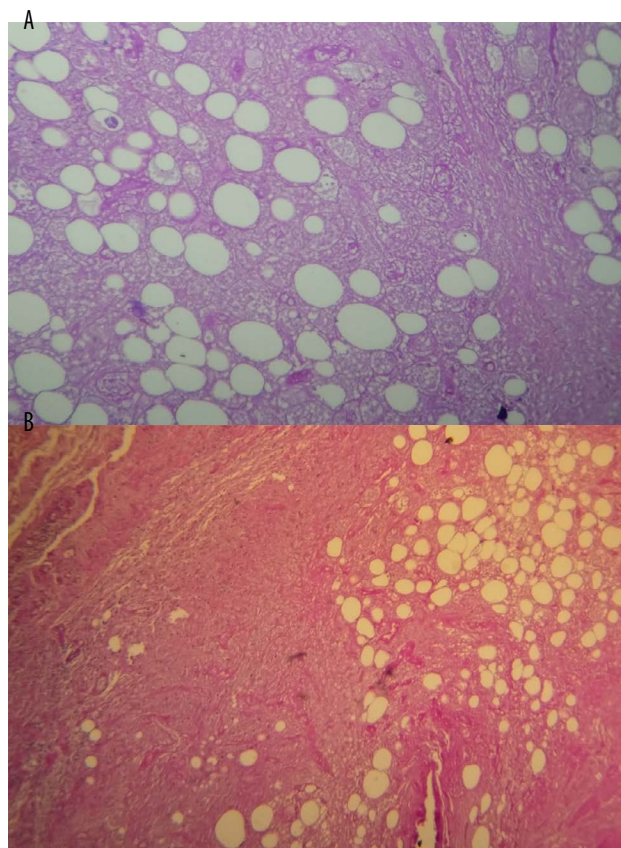


Figura 3. A) Necrosis coagulativa extensa en TCSC (PAS, 10x). B) Necrosis coagulativa extensa en dermis y TCSC (PAS, 10x)

El mecanismo patogénico más estudiado en la UB es la liberación de una exotoxina llamada micolactona, la cual difunde en el tejido tras ser producida por el MU. Dicha toxina tiene la capacidad de unirse a proteínas plegadas como la proteína del síndrome de Wiskott- Aldrich (PSWA), y la PSWA neural (PSWA-N), las que participan normalmente

en la formación del citoesqueleto, aumentando su actividad a un estado que escapa del control celular, interfiriendo con las funciones de endocitosis, adhesión y migración celular.⁶ Por otro lado, la micolactona ejerce un efecto inhibitorio profundo sobre el translocón Sec61, impidiendo la translocación co-traduccional de diversas proteínas al retículo endoplasmático, quedándose en el citosol, donde rápidamente son marcados y, degradados por proteosomas. Entre las moléculas degradadas por este mecanismo se encuentran el factor de necrosis tumoral- α , interleucina-6 y la ciclooxigenasa-2.⁶ Asimismo, se observa ausencia de dolor en las lesiones de UB, la cual sería atribuida en parte a la hiperpolarización inducida por micolactona tras actuar sobre los receptores de angiotensina II, lo que fue demostrado en modelos murinos.⁷

En relación a la presentación clínica, las lesiones suelen empezar como nódulos indoloros, como nuestra paciente, y/o edema, o una placa indurada indolora. No suele haber fiebre. Sin tratamiento las lesiones terminan por ulcerarse alrededor de las 4 semanas, con los bordes socavados típicos.⁴ La mayoría de lesiones se presentan en extremidades,^{4, 5} siendo la frecuencia estimada de 55% en miembros inferiores como en este caso, 35% en miembros superiores y 10% en el resto del cuerpo.⁴ El diagnóstico diferencial es amplio. En la forma nodular puede confundirse con lipomas, abscesos, gangliones, linfadenopatías, infecciones fúngicas, la forma nodular de leishmaniasis, oncocercosis.^{4,8} La forma ulcerativa por los bordes socavados puede confundirse con pioderma gangrenoso, aunque no produce dolor. Además, puede confundirse con úlceras venosas, arteriales (suelen producirse en personas de mayor edad); úlceras tropicales fagedénicas, que suelen tener mayor dolor y localizarse en la región distal de miembros inferiores; leishmaniasis, carcinoma espinocelular, entre otros.^{4,8} El diagnóstico se confirma principalmente con 4 estudios: examen directo, cultivo, PCR e histopatología. El examen directo es realizado por Ziehl-Neelsen, el cual tiene una sensibilidad de 40-43%.^{8,9} El cultivo tiene una sensibilidad de entre 20 a 60% en medio de Löwenstein-Jensen,⁸ a una temperatura que oscila entre 30 a 33°C. También puede cultivarse en el medio de Brown y Buckle a una presión de oxígeno <2.5 kPa, y un pH de 5.4-7.4.¹ Sin embargo, en ninguno de los casos reportados por Guerra y cols. en Perú, pudo cultivarse el MU, atribuyéndose la negatividad a diferentes requerimientos o una mayor sensibilidad del MU peruano a los agentes antibióticos usados en los medios de cultivo.⁵ El estudio de PCR tiene una sensibilidad de 98-100%, usando en la mayor parte de estudios la secuencia IS2404.^{8,9} La histopatología tiene una sensibilidad del 90% y es positiva aun cuando los otros métodos son negativos.

Debería hacerse de modo incisional y evitar las biopsias por sacabocado.⁸ La histopatología característica muestra una necrosis coagulativa extensa de TCSC, así como células similares a adipocitos “fantasma”, y un infiltrado celular mínimo rodeando vasos sanguíneos intactos, con una positividad para bacilos alcohol resistentes (BAAR) de 23%, que se ven en el colágeno de la fascia o la base de la úlcera. Conforme las lesiones van empezando a resolverse, se puede observar una hiperplasia pseudoepiteliomatosa, granulomas no caseosos, y disminución de los BAAR, con paniculitis septo-lobar variable.^{10,11}

Respecto al tratamiento, según las recomendaciones de la OMS de 2012, el esquema de primera línea incluye a la rifampicina vía oral (10mg/kg/d, hasta 600mg/d) más estreptomycin intramuscular (15mg/Kg/d, hasta 1g/d) u otro agente oral (como claritromicina a dosis de 7.5 mg/Kg/d, dos veces al día), bajo observación directa, por 8 semanas. Recomiendan cirugía conservadora, principalmente para el desbridamiento e injerto de piel, preferentemente tras haber recibido el esquema antibiótico. Asimismo, la fisioterapia es requerida para evitar discapacidad, y si esta se produjera, debería darse rehabilitación a largo plazo.¹⁴

BIBLIOGRAFÍA

1. Khai G, Johnson P. Epidemiology and management of Buruli ulcer. *Expert Rev Anti Infect Ther* 2014;12(7):855-865.
2. O'Brien DP, Comte E, Serafini M, et al. The urgent need for clinical, diagnostic, and operational research for management of Buruli ulcer in Africa. *Lancet Infect Dis*. 2014;14(5):435-40.
3. Clancey J, Dodge R, Lunn HF. Study of a mycobacterium causing skin ulceration in Uganda. *Ann Soc Belg Med Trop*. 1962;4:585-90.
4. WHO (2017). Buruli ulcer (Mycobacterium ulcerans infection) Fact sheet N° 199 [Internet]. WHO [citado 21 de junio de 2017]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs199/en/>
5. Guerra H, Palomino JC, Falconi E, Bravo F, Donaires N, Van Marck E, et al. Mycobacterium ulcerans disease, Peru. *Emerging Infect Dis*. 2008;14(3):373-7.
6. Sarfo FS, Phillips R, Wansbrough-Jones M et al. Recent advances: role of mycolactone in the pathogenesis and monitoring of Mycobacterium ulcerans infection/Buruli ulcer disease. *Cellular Microbiology* 2016; 18(1), 17-29 (4).
7. Marion E, Song O-R, Christophe T, Babonneau J, Fenistein D, Eyer J, et al. Mycobacterial toxin induces analgesia in Buruli ulcer by targeting the angiotensin pathways. *Cell* 2014;157(7):1565-76.
8. Boleira M, Lupi O, Lehman L, Asiedu KB, Kiszewski AE. Buruli ulcer. *Anais Brasileiros de Dermatologia* 2010;85(3):281-301.
9. Wansbrough-Jones M, Phillips R. Buruli ulcer: emerging from obscurity. *Lancet* 2006;367(9525):1849-58.
10. Ruf M-T, Sopoh GE, Brun LV, Dossou AD, Barogui YT, Johnson RC, et al. Histopathological changes and clinical responses of Buruli ulcer plaque lesions during chemotherapy: a role for surgical removal of necrotic tissue? *PLoS Negl Trop Dis* 2011;5(9):e1334.
11. Grayson W. Infectious diseases of the skin. En: Calonje E. McKee's Pathology of the Skin: With Clinical Correlations. Elsevier/Saunders 2012. 908 p.

Agradecimientos: Dr. Francisco Bravo Puccio.

Correspondencia:

Dr. Roniel Gonzalo Contreras Maza

MR3 Dermatología Hospital Nacional Guillermo Almenara- UNMSM

Télf. 987596403

Email: roniel.contreras <ronielgcm@gmail.com>

Recibido: 26-05-17

Aceptado: 30-06-17

Criptococosis cutánea primaria en un paciente con trasplante renal

Primary cutaneous cryptococosis in a patient with transplant renal

Yetter Cruz-León¹, Israel Alfonso-Trujillo¹, Jacqueline Díaz-Acosta¹, Ernesto Arteaga-Hernández¹

RESUMEN

Se presenta paciente masculino, de 47 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial e insuficiencia renal crónica desde hace 15 años y tratamiento hemodialítico desde hace 11 años. Hace 6 años se le realizó trasplante renal con un postoperatorio inmediato favorable, sin embargo dos meses después presentó rechazo agudo al injerto, motivo por el cual llevó múltiples tratamientos inmunosupresores sin lograr control de la enfermedad, la cual evolucionó a nefropatía crónica del injerto y numerosas pielonefritis. El examen físico dermatológico mostró numerosas lesiones papulosas umbilicadas que recordaban moluscos contagiosos gigantes. La Criptococosis cutánea fue sospechada desde el punto de vista clínico. El examen histopatológico y el cultivo de tejidos confirmaron el diagnóstico. Múltiples estudios imagenológicos y microbiológicos descartaron diseminación de la infección hacia otros órganos y sistemas. Desafortunadamente el paciente fallece antes de iniciar tratamiento específico por choque séptico secundario a repetidas infecciones. Por todo lo anterior recomendamos pensar en micosis oportunistas como la Criptococosis cutánea ante lesiones moluscoides en pacientes con inmunosupresión relacionada con el trasplante de órgano sólido y buscar afectación sistémica para instaurar un tratamiento precoz y oportuno.

PALABRAS CLAVES: Criptococosis cutánea primaria. Trasplante renal. Criptococosis. Criptococosis cutánea.

ABSTRACT

A 47-year-old male patient with a history of hypertension and chronic renal failure for 15 years and hemodialysis treatment for 11 years presents itself. Six years ago, he underwent a kidney transplant with an immediate favorable postoperative period, however, two months later he presented acute rejection to the graft, which led to multiple immunosuppressive treatments without achieving control of the disease, which evolved to chronic graft nephropathy and numerous Pyelonephritis. Dermatologic physical examination showed numerous umbilicated papular lesions reminiscent of giant contagious molluscs. Cutaneous Cryptococcosis was clinically suspected. Histopathological examination and tissue culture confirmed the diagnosis. Multiple imaging and microbiological studies ruled out dissemination of infection to other organs and systems.

Unfortunately the patient dies before starting specific treatment for septic shock secondary to repeated infections. For all of the above, we recommend to consider opportunistic mycosis, such as cutaneous Cryptococcosis, to molluscum lesions in patients with immunosuppression related to solid organ transplantation, and seek systemic involvement in order to establish early and timely treatment.

KEY WORDS: Primary cutaneous cryptococosis. Transplant renal. Cryptococosis. Cutaneous cryptococosis

INTRODUCCIÓN

La criptococosis o enfermedad de Busse y Buschke es una micosis sistémica, descrita por vez primera en 1894, al aislar la levadura en una lesión de aspecto sarcomatoso en la tibia¹. El término neoformans se refiere al supuesto origen neoplásico, causada por especies de levaduras basidiomicetales pertenecientes al género *Cryptococcus*, generalmente por la especie *neoformans*, aunque se han descrito otras.²

1. Hospital Universitario Clínico Quirúrgico: "Hermanos Ameijeiras".

Por el auge que ha adquirido la trasplantología en el mundo, así como también por el incremento de personas con VIH/SIDA, esta enfermedad oportunista de distribución mundial ha aumentado su incidencia en los últimos años³. La terapia inmunosupresora es probablemente el principal factor predisponente para la infección por criptococo, en particular los esteroides⁴. Se conoce que en los pacientes con insuficiencia renal crónica la uremia disminuye la tasa de transformación linfocítica y la producción de algunas citoquinas implicadas en el desarrollo de la respuesta inmune contra el criptococo, facilitando así su rápida progresión y diseminación^{5,6}. Las descripciones de criptococosis cutánea primaria son raras y controvertidas⁷. Para garantizar un diagnóstico temprano y tratamiento sistémico precoz que evite su veloz diseminación es necesario pensar más en la presencia de esta entidad clínica y para ello el estudio histopatológico y el cultivo de cualquier lesión cutánea sospechosa en un paciente inmunocomprometido son fundamentales.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Paciente masculino, de 47 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial e insuficiencia renal crónica desde hace 15 años, tratamiento hemodialítico desde hace 11 años, hepatitis por virus C desde hace 7 años. Hace 6 años se le realizó trasplante renal, con un post operatorio inmediato favorable sin embargo dos meses después presentó rechazo agudo al injerto. Posterior al trasplante renal llevó tratamiento con prednisona (0,5 mg/kg/día), ciclosporina A (10 mg/kg/día), tacrólimus (0,2 mg/kg/día), micofenolato de mofetilo (2 g/día), ácido micofenólico con cubierta entérica (620 ng/día), furosemida (80 mg/día), atenolol (100 mg/día), amlodipino (10 mg/día), alopurinol (200 mg/día), omeprazol (20 mg/día) y soporte hemodialítico. A pesar de los tratamientos impuestos no se logró el control de la enfermedad la cual evolucionó a nefropatía crónica del injerto. Por tal motivo y por los múltiples cuadros de pielonefritis del riñón injertado el paciente es sometido a numerosos ingresos hospitalarios en la sala de nefrología.

En su último ingreso acude con fiebre de 38,5 0C, anuria de 11 horas, disnea, gran toma del estado general. El examen físico mostró: ictericia, anasarca, hepatoesplenomegalia, dolor en ambos hipocondrios, maniobra puño percusión y puntos pielorenoureterales bilaterales positivos. Además mostraba cuantiosas lesiones cutáneas por lo que se solicitó interconsulta con dermatología.

Al examen físico de la piel se observaron numerosas lesiones papulosas umbilicadas, de 8 a 10 milímetros de tamaño, localizadas en los antebrazos y glúteos, de 6

meses de evolución que recordaban moluscos contagiosos gigantes (figura 1) y se indicó una biopsia de piel. El dermatopatólogo informó: criptococosis cutánea (figura 2) y en el cultivo micológico del tejido creció el criptococo *neoformans* variedad *grubii*.

Por todos los datos anteriores se llegó al diagnóstico de criptococosis cutánea (forma similar al molusco) y para descartar diseminación de la infección hacia otros órganos y sistemas se decidió realizar un estudio de extensión que incluyó:

- exámenes de laboratorio: hemoglobina: 9,1 g/l; leucocitos $2,9 \times 10^9/l$; eritrosedimentación: 54 mm/h; plaquetas $150 \times 10^9/l$; glicemia: 13,2 mmol/l; transaminasa gamma glutámico: 929 u/l; fosfatasa alcalina: 1430 u/l; creatinina: 392 mol/L; uratos: 1114 mmol/l; cituria: leucocitos 600 000 leu/min y abundantes bacterias; serología para hepatitis C: reactiva; VIH: negativo y punción lumbar: líquido cefalorraquídeo transparente, incoloro, células $2 \times 10^6/l$, proteínas 0,23 g/l, glucosa 2,98 mmol/l, sin crecimiento bacteriano ni micótico.
- exámenes de imágenes: radiografía de tórax: ligero aumento del índice cardiotorácico a expensas de cavidades izquierdas, aorta elongada, dilatada y ateromatosa,



Figura 1. Pápulas cutáneas enormes tipo molusco contagioso distribuidas por antebrazos y glúteos.

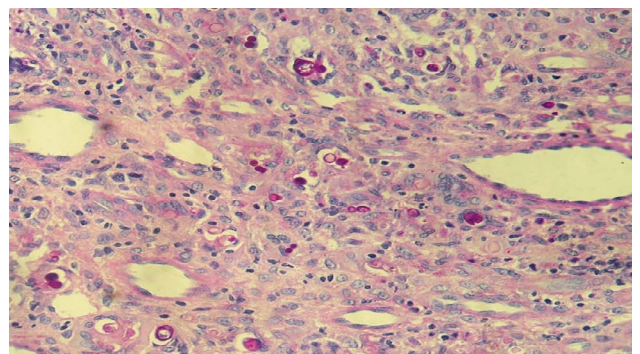


Figura 2. Histopatología con numerosos *cryptococcus*.

sin alteraciones pleuropulmonares; ultrasonido abdominal y del riñón trasplantado: hígado con aspecto de hepatopatía crónica, mostrando la glándula contornos ligeramente irregulares, parénquima heterogéneo de aspecto micronodular fino, hipertrofia del lóbulo caudado, esplenomegalia difusa, llegando a medir el bazo 14 x 7 centímetros, no presencia de líquido libre en cavidad abdominal, riñón trasplantado de aspecto normal sin dilatación del sistema excretor; ultrasonido doppler renal, vesical y prostático con buena vascularización.

Durante su estadía presentó una acidosis metabólica importante con gran inestabilidad hemodinámica, hipoglucemias y choque séptico y fallece a los 3 días del ingreso.

El diagnóstico clínico de la causa de muerte fue: choque séptico, riñón trasplantado con pielonefritis aguda abscedada, nefropatía crónica del trasplante, hipertensión arterial y hepatitis C. El diagnóstico anatomopatológico concluyó un daño multiórgánico con nefropatía crónica del injerto, enfermedad de inclusión citomegalica, aterosclerosis de la aorta y sus ramas intensa, hipertrofia del ventrículo izquierdo, cardioesclerosis severa, atelectasia pulmón bibasal, enfisema pulmonar, cirrosis hepática, hepatitis viral tipo C, esplenitis y hepatitis reactiva, ictericia visceral generalizada, edema cerebral moderado con hernia de las amígdalas cerebelosas.

DISCUSIÓN

Las micosis oportunistas son causa importante de morbilidad-mortalidad entre los pacientes con inmunosupresión relacionada con el trasplante de órgano sólido. La criptococosis se considera la tercera infección fúngica más frecuente (6 %) en pacientes con trasplante de órgano sólido precedida por la candidiasis (68 %) y la aspergillo-sis (23 %)².

La criptococosis cutánea en individuos inmunocomprometidos constituye en su mayoría un signo de enfermedad diseminada. La criptococosis diseminada presenta compromiso cutáneo (criptococosis cutánea secundaria) en 10 a 20 % de casos. La importancia de las lesiones cutáneas radica en hacernos sospechar en el compromiso pulmonar e incluso el neurológico oligosintomáticos o insidiosos, es por ello que muchos autores afirman que la identificación del *Cryptococcus neoformans* en la piel es un signo "centinela" de enfermedad diseminada⁷. La criptococosis cutánea primaria (CCP) es inusual, ocurre cuando la piel es la primera puerta de entrada y refleja el compromiso cutáneo localizado sin evidencia de enfermedad diseminada⁸. Ha sido reportada no sólo en pacientes inmunosuprimidos⁹ sino también

en inmunocompetentes¹⁰-¹². Se han propuesto algunos criterios para diferenciar la criptococosis cutánea primaria de la secundaria (diseminada); en esta última las lesiones usualmente son múltiples, se localizan en diferentes áreas corporales, tanto expuestas o cubiertas, en tanto en la CCP, las lesiones son solitarias, están confinadas a un área corporal específica y localizada en áreas descubiertas¹¹. En el presente caso las lesiones no estuvieron confinadas a una localización específica, fueron múltiples, diseminadas por antebrazos y glúteos, aparecieron en áreas cubiertas y descubiertas, sin embargo en los estudios realizados en los pulmones, en el líquido cefalorraquídeo y en otros órganos no se encontraron evidencias que demostrasen que las lesiones cutáneas fuesen secundarias a diseminación de la enfermedad, por tal motivo se concluyó como un caso con CCP. Chapman SW (1994)⁸ y cols. Haight D y cols. (1994)⁹ y Kumar P y cols. (2005)¹⁰ refieren que las lesiones cutáneas suelen ser un signo de diseminación generalizada y en ocasiones pueden aparecer meses antes de la afectación de otros órganos.

Las lesiones cutáneas específicas pueden ser pápulas de tipo molusco contagioso, acneiformes o purpúricas, vesículas herpetiformes, pústulas, ampollas, nódulos subcutáneos, úlceras y abscesos o nódulos parecidos a carcinomas basocelulares o a lesiones de sarcoma de Kaposi, otras tipo paniculitis o celulitis o semejando un pioderma gangrenoso. Pueden ser únicas o múltiples, predominan en la cara, el cuello y el tórax¹-³, 6, 7, 11. El presente caso presentó pápulas enormes tipo molusco contagioso distribuidas por antebrazos y glúteos.

La incidencia de la criptococosis varía entre 0,8 a 5,8 %, dependiendo del tipo y severidad de la inmunosupresión¹² y ocurre casi exclusivamente después del cuarto mes post-trasplante¹³. Aunque la mayoría de los casos son reportados por la especie *neoformans* ocasionalmente especies saprófitas de criptococos pueden producirla¹¹.

Baer S y cols. (2009) publicaron 3 casos de celulitis necrotizante sin otras manifestaciones sistémicas en dos pacientes trasplantados de riñón y en un trasplantado de corazón, causadas por *Cryptococcus neoformans*¹⁴.

Zúñiga RE y cols. (2010) reportaron un paciente masculino de 45 años, habitante de zona rural, con antecedente de insuficiencia renal crónica de etiología desconocida, trasplantado renal de donante cadavérico dos años antes del inicio del cuadro cutáneo, sometido a tratamiento con ciclosporina y micofenolato de mofetilo, el cual presentó lesiones en piel tipo pápulas, eritematosas ubicadas en manos, con dolor a la palpación que posteriormente se diseminaron a cara, brazos, piernas, tórax y dorso, algunas

con ulceración central de bordes irregulares y centro hemorrágico. Se realizó biopsia de piel que documentó la presencia de estructuras micóticas que confirmaron el diagnóstico de criptococosis cutánea y se descartó compromiso de sistema nervioso central, pulmonar, renal o de otros órganos¹⁵.

Zorman JV y cols. (2010) presentaron un caso receptor de trasplante de riñón con un cuadro severo de infección cutánea que mimetizaba una fascitis necrotizante tratada empíricamente con múltiples antibióticos sin lograr mejoría de la supuesta infección bacteriana, lo cual obligó a realizar cultivo de las lesiones. En el cultivo creció el *Cryptococcus neoformans*. Se descartó el compromiso de otros órganos y sistemas y se diagnosticó CCP variedad celulitis cutánea¹⁶.

Kulkarni A y cols. (2012) documentaron un paciente masculino de 55 años con antecedentes de diabetes mellitus desde hace 20 años, hipertensión arterial desde hace 6 años, insuficiencia renal crónica terminal desde hace 2 años y trasplante renal desde hace 1 año. Nueve meses después del trasplante presentó un rechazo agudo al injerto y recibió tratamiento con esteroides sistémicos, micofenolato de mofetilo y ciclosporina A. Este paciente en ambos muslos (área de las inyecciones de la insulina) desarrolló múltiples lesiones umbilicadas necróticas con borde eritematoso y lesiones satélites. La biopsia de piel mostró estructuras sugestivas de criptococos y el cultivo en agar dextrosa Sabouraud demostró crecimiento de *Cryptococcus laurentii*¹¹.

Kothiwala y cols. (2015) reportaron un paciente masculino de 40 años de edad trasplantado de riñón desde hace 8 años, sometido a tratamiento con tacrolimus 1,5 mg 2 veces al día, micofenolato de mofetilo 500 mg 2 veces al día, prednisona 5 mg/día, quien posteriormente desarrolló una placa eritematosa, indurada, de bordes irregulares y elevados, asociada a dolor y prurito, localizada en la zona medial del muslo derecho, extendiéndose desde el glúteo hasta a la fosa poplíteica ipsilateral. La biopsia de piel arrojó el diagnóstico de paniculitis atribuida a infección micótica y el cultivo en medio agar dextrosa Sabouraud demostró crecimiento de *Cryptococcus neoformans*. Los exámenes realizados para descartar afectación de otros órganos y

sistemas fueron negativos y el paciente recibió tratamiento con itraconazol 200 mg 2 veces al día¹⁷.

BIBLIOGRAFÍA

1. Busse O, Bushke A. Busse-Bushke syndrome. Zentralb Bakteriol. 1894;16:175-80.
2. Paneque-Rodríguez I, Valdivia J, Aguiar-Agramonte A, Castillo I, Martínez-Arroyo M, Delgado E. Criptococosis en pacientes con trasplante renal. Rev Cubana Med Trop. 2007;59:38-56.
3. Pérez FA, Morales JC, Rojas CA, Mato Y, Martínez I, Amores D. Meningoencefalitis por *Cryptococcus neoformans*. Reporte de caso y revisión del tema. MEDICIEGO. 2013;18:78-90.
4. Mitchell TG, Litvintseva AP. Pathogenic yeast. Typing species of *Cryptococcus* and epidemiology of cryptococcosis. In: Ashbee RH, Bigmell ME, editors. The yeast handbook Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag. 2010:167-90.
5. Vilchez RA, Fung J, Kusne S. Cryptococcosis in organ transplant recipients: An overview. Am J Transplant. 2002;2:575-80.
6. Aldama A, Aquino N, Martínez L, Aldama F. Pápulas de rápida aparición en paciente diabética con insuficiencia renal crónica. Dermatol Argent. 2014;20:60-2.
7. Moreno-Sánchez ME, Cortez-Franco F, Quijano-Gomero E, Serrano-Guillén G, Carayhua-Pérez D. Manifestaciones cutáneas de criptococosis diseminada en un paciente con VIH/SIDA. Dermatol Peru. 2007;17:184-92.
8. Chapman SW, Daniel CD. Cutaneous manifestation of fungal infection. Infect Dis Clin North Am. 1994;8:879-905.
9. Haight D, Lowella E, Greene J, Sandin R, DeGregorio R, Spiers A. Case report: cutaneous manifestations of *Cryptococcus*. Am J Med Sci. 1994;308:192-5.
10. Kumar P, Saran RK, Condal R, Malhotra V. Smear morphology of cryptococcosis presenting as a subcutaneous swelling in healthy adults: a report of three cases. Cytopathology. 2005;16:143-6.
11. Kulkarni A, Sinha M, Anandh U. Primary cutaneous cryptococcosis due to *Cryptococcus laurentii* in a renal transplant recipient. Saudi J Kidney Dis Transpl. 2012;23:102-5.
12. Gupta RK, Khan ZU, Nampoory MR, Mikhail MM, Johny KV. Cutaneous cryptococcosis in a diabetic renal transplant recipient. J Med Microbiol. 2004;53:445-9.
13. Rubin RH. Infection of the renal and liver transplant patient. In: Rubin RH, Young LS, editors. Clinical approach to infection in the compromised host. New York: Plenum Medical. 1988:557-621.
14. Baer S, Baddley JW, Gnann JW, Pappas PG. Cryptococcal disease presenting as necrotizing cellulitis in transplant recipients. Transpl Infect Dis. 2009;11:353-8.
15. Zúñiga E, Niño A, Girón F. Torulosis cutánea en trasplante renal. Acta Médica Colombiana. 2010;35:196.
16. Zorman JV, Zupanc TL, Parac Z, Cucek I. Primary cutaneous cryptococcosis in a renal transplant recipient: case report. Mycoses. 2010;53(6):535-7.
17. Kothiwala SK, Prajapa M, Mal-Kuldeep Ch, Jindal A. Cryptococcal panniculitis in a renal transplant recipient: case report and review of literatura. Dermatol Case Rep. 2015;9:76-80.

Correspondencia:

Dra. Yetter Cruz León

Email: isralfonso@infomed.sld.cu

Hospital Universitario Clínico Quirúrgico: "Hermandades Améjeiras"

Recibido: 20-06-17

Aceptado: 28-06-17

Penfigoide ampollar con presentación urticariforme: reporte de un caso

Pemphigoid bullous with presentation urticariforme: report of a case

Natalie Torres P.¹, María Yengle Ch.²

RESUMEN

El penfigoide ampollar es una entidad autoinmune rara, que se presenta con más frecuencia en pacientes de edad avanzada. Ocasionalmente, cursa con una fase urticariforme prolongada, elevación de la inmunoglobulina E (IgE) y eosinofilia. Se presenta el caso de un paciente varón de 93 años, que ingresa por lesiones papulares y placas urticariformes, vesículas y ampollas tensas en tronco y extremidades, a predominio de miembros inferiores, donde se asocia edema marcado. Cursó con hipereosinofilia, elevación de IgE y un estudio histopatológico que mostró una ampolla subepidérmica con infiltrado eosinofílico en la dermis papilar. Recibió tratamiento con prednisona, observando respuesta clínica favorable.

ABSTRACT

Bullous pemphigoid is a rare autoimmune disease, that occurs more frequently in elderly patients. Sometimes, it has a prolonged lengthy urticariform phase, immunoglobulin E elevated and eosinophilia. We present a 93 years-old male, who is hospitalized because of urticariform papules and plaques, vesicles and tense blisters in trunk and extremities, with predominance in lower limbs where marked edema is associated. He underwent hypereosinophilia, ig E elevation and histopathology study that showed a subepidermal blister with eosinophilic infiltration in deep dermis. He was treated with prednisona, observing favorable clinical response.

INTRODUCCIÓN

El penfigoide ampollar (PB) es una enfermedad ampollar autoinmune caracterizada por la presencia de anticuerpos contra componentes de la estructura del hemidesmosoma.¹ Si bien es el subtipo de enfermedad ampollar más común en la mayor parte de países,² constituye una entidad poco frecuente, cuya incidencia varía según regiones; en Europa,

se estima una incidencia de 4.5 a 42 casos nuevos por millón por año.³⁻⁵ Típicamente, afecta a pacientes por encima de 70 años; sin embargo, puede presentarse durante la juventud y la niñez,⁶ siendo predominante en el sexo masculino.⁷

La patogenia del penfigoide buloso subyace en una reacción autoinmune dada la presencia de anticuerpos contra proteínas del hemidesmosoma, el BP180 (180KDa bullous pemphigoid antigen-2, BPAG2 o colágeno XVII) y BP230 (230KDa bullous pemphigoid antigen-1, BPAG1). La mayoría de pacientes cuenta con anticuerpos tipo inmunoglobulina (Ig) G contra el BP180.⁸ La presencia de estos antígenos son detectados por linfocitos T y B, los cuales serían los responsables de la producción de inmunoglobulinas G y E; asimismo, activan las vías clásica y alterna del sistema de complemento (C3), que estimula la quimiotaxis de neutrófilos y la degranulación de mastocitos, cuyas enzimas inducen la separación dermo-epidérmica.⁹ Algunos autores sugieren la participación de la interleukina 17 (IL-17), probablemente producida por el linfocito Th17, como +responsable de la producción de enzimas proteolíticas e interleukinas y el reclutamiento de neutrófilos y eosinófilos.¹⁰ De otra parte, estudios han mostrado que la IgE contra el antígeno BP180 se asocia a la

1. Médico Residente del Servicio de Dermatología Hospital Nacional Dos de Mayo

2. Médico Asistente del Servicio de Dermatología Hospital Nacional Dos de Mayo

degranulación de mastocitos y a la presencia de eosinófilos circulantes y en la dermis, hallazgos compatibles con el eritema urticariano presente en el penfigoide buloso.¹¹

Típicamente, las manifestaciones clínicas consisten en ampollas de contenido seroso o hemorrágico sobre lesiones eritematosas, urticariformes o eczematosas, o sobre piel sana, las cuales evolucionan a erosiones y costras y curan sin dejar cicatriz. Comúnmente, se presentan en hemiabdomen inferior, región proximal e interna de muslos, superficie flexora de antebrazos, axilas e ingles. El compromiso de la cavidad oral se limita al 10 – 30% de pacientes. Sin embargo, existen algunas formas de presentación atípicas, como el no buloso, dishidrótico, eritrodérmico, nodular, entre otros.^{7, 12}

Se reporta el caso de un paciente con diagnóstico de penfigoide ampollar asociado a eosinofilia y elevación de inmunoglobulina E para discusión y revisión de la literatura.

RELATO DEL CASO

Varón de 93 años, procedente de Huánuco, con antecedente de hiperplasia prostática benigna, acudió al nosocomio con un tiempo de enfermedad de cuatro meses, caracterizado por manchas eritematosas asociadas a prurito intenso, que iniciaron en miembros inferiores y, luego, se extendieron a miembros superiores y tronco. Dos meses después, se añadió edema en extremidades de curso intermitente.

Al examen, se encontraba con funciones vitales estables; se evidenciaron placas urticariformes irregulares y extensas en miembros superiores, desde dorso de manos (Fig. 1-A) hasta brazos, y en miembros inferiores, comprometiendo desde dorso de pies hasta rodillas (Fig.1-B); ingles y cara interna de muslos (Fig.1-C); pápulas eritematosas confluentes en cuello y tronco, ovaladas, mal definidas y múltiples; erosiones, vesículas y ampollas tensas miembros superiores y en miembros inferiores, a predominio de dorso de manos y pies, de 0.5 a 4 cm de diámetro, múltiples. Signo de Nikolsky: negativo. Edema blando con fovea (+++/+++)) en miembros inferiores, el cual asciende hasta rodillas. El resto del examen físico fue no contributivo.

Dentro de los exámenes de laboratorio, destacó la presencia de leucocitosis (13990), a expensas de eosinófilos en 54% (7554), y elevación de inmunoglobulina E total (1909 UI/ml). La serología para sífilis y ELISA VIH resultaron negativos. El estudio parasitológico demostró la presencia de *Giardia lamblia*. El mielograma y la citometría de flujo no mostraron cambios patológicos.

La radiografía de tórax mostró un nódulo pulmonar periférico en la base del lóbulo inferior izquierdo, cuyas



Figura 1. Placas urticariformes extensas con erosiones y ampollas tensas en dorso de manos (A), piernas, dorso de pies (B), ingles y cara interna de muslos (C)

características fueron compatibles con hamartoma según el estudio tomográfico.

En la histopatología de la lesión en placa, se evidenció focos de espongirosis en la epidermis e infiltrado de eosinófilos en la dermis papilar (Fig. 2); la lesión vesicular mostró la presencia de una ampolla subepidérmica (Fig. 3-A), con un infiltrado a predominio de eosinófilos en la dermis papilar

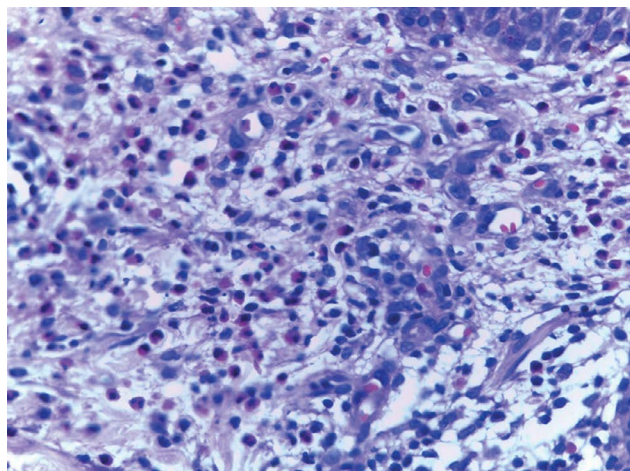


Figura 2. Biopsia de placa urticariforme con intenso infiltrado eosinofilo en dermis papilar.

y en el interior de la ampolla (Fig. 3-B), así como focos de espongiosis eosinofílica en la epidermis adyacente, hallazgos compatibles con penfigoide buloso.

Se instauró tratamiento con prednisona a dosis de 0.75 mg/kg/día, observándose reducción en la aparición de nuevas lesiones. El hemograma de control mostró disminución del recuento de leucocitos (8610) y de eosinófilos (1894) en el cuarto día de tratamiento. Asimismo, recibió metronidazol debido a la parasitosis. El paciente fue dado de alta y retornó a su lugar de procedencia sin controles posteriores.

DISCUSIÓN

Se reporta el caso de un paciente con manifestaciones iniciales urticariformes y pruriginosas de meses de evolución, con posterior aparición de ampollas; esta presentación de tipo no – bulosa se ha descrito en aproximadamente 20% de pacientes con una duración variable entre semanas a meses, fase durante la cual el diagnóstico constituye un reto.⁷ Se ha observado que la formación de lesiones urticariformes y eritema, así como la severidad de las mismas, se relacionan con la presencia de anticuerpos IgE contra el BP180.¹³ Tanto la eosinofilia como la elevación de inmunoglobulina E son hallazgos comunes, involucrados en la patogenia de la enfermedad y se presume que participan en la fase prodrómica eritematosa prolongada, como se ha observado en este y otros casos reportados en la literatura.^{11, 14}

Aunque en la mayor parte de casos, como en este, no se identifica algún factor precipitante, existen algunos asociados; dentro de ellos, fármacos como enalapril, furosemida, fenacetina, ibuprofeno, entre otros; agentes físicos como la radiación ultravioleta; infecciones, y alimentos.⁷ De otro lado, la asociación con neoplasias malignas es aún controversial.¹⁵

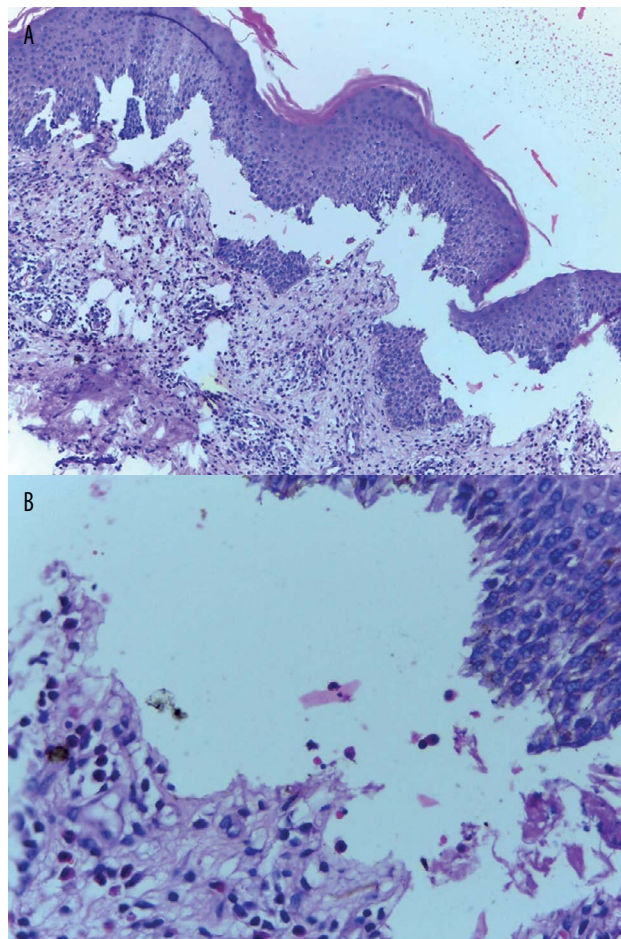


Figura 3. Ampolla subepidérmica (A) con presencia de eosinófilos dentro de la ampolla y dermis papilar (B)

El diagnóstico del penfigoide ampolloso se basa en la combinación de criterios clínicos, histopatológicos e inmunológicos. La presencia de una ampolla tensa con separación dermo – epidérmica, demostrada por histopatología, o una inmunofluorescencia directa positiva para IgG o C3, además de tres de los siguientes criterios: edad mayor de 70 años, ausencia de cicatrices atróficas, ausencia de compromiso de mucosas y ausencia de lesiones predominantemente en cabeza y cuello.^{16,17} De acuerdo a esto, el caso presentado cumple con todos los criterios clínicos, además de la demostración de una ampolla subepidérmica en la histopatología.

Dentro del diagnóstico diferencial de las dermatosis eosinofílicas a considerar, se incluye al síndrome de Wells en su variante ampollar, descartada por la ausencia de edema en la dermis y figuras en flama, y el pénfigo, el cual cursa también con eosinofilia periférica y dérmica, pero con características clínicas que lo distinguen del penfigoide ampolloso.¹⁸

El tratamiento de primera elección es el clobetasol tópico en casos leves o moderados, o los corticoides orales (prednisona 0.5–0.75 mg/kg/día) en casos de enfermedad generalizada; sin embargo, muchas veces, se prefiere la vía oral dada la dificultad en la aplicación del tratamiento tópico en pacientes adultos mayores. Como tratamiento de segunda línea se encuentran las tetraciclinas, dapsona e inmunomoduladores (azatioprina, metotrexate, micofenolato mofetilo), y de tercera línea, anticuerpos monoclonales, inmunoglobulina endovenosa, plasmáferesis y ciclofosfamida; sin embargo, estos no han sido validados.^{19,20}

El penfigoide buloso suele autolimitarse, aunque luego de varios años, usualmente menos de cinco. Con el uso de corticoides sistémicos puede obtenerse la remisión completa del cuadro en 6 a 10 meses. Los datos sobre mortalidad varían ampliamente según estudios, oscilando entre 6 y 40%. Debe tenerse en cuenta que la posibilidad de complicaciones del tratamiento y el riesgo de mortalidad se encuentra relacionada a la edad avanzada y comorbilidades propias de estos pacientes.²¹

El caso presentado corresponde a un paciente con diagnóstico de penfigoide buloso en una presentación atípica (no –bulosa), asociado a eosinofilia y elevación de IgE séricos, probablemente secundario a la presencia de anticuerpos tipo IgE contra el BP180. Estos hallazgos se correlacionan con la fase urticariforme y prurito observados en el paciente, por lo cual es importante considerar a esta entidad como diagnóstico diferencial en pacientes de edad avanzada.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Ruocco E, Wolf R, Caccavale S, Brancaccio G, Ruocco V, Lo Schiavo A. Bullous pemphigoid: associations and management guidelines: facts and controversies. *Clin Dermatol.* 2013;31(4):400-12.
- Zhao CY, Murrell DF. Advances in understanding and managing bullous pemphigoid [version 1; referees: 2 approved] F1000Research 2015, 4(F1000 Faculty Rev):1313.
- Langan SM, Smeeth L, Hubbard R, Fleming KM, Smith CJ, West J. Bullous pemphigoid and pemphigus vulgaris—incidence and mortality in the UK: population based cohort study. *BMJ.* 2008; 337: a180.
- Gudi VS, White MI, Cruickshank N, Herriot R, Edwards SL, Nimmo F, et al. Annual incidence and mortality of bullous pemphigoid in the Grampian Region of North-east Scotland. *Br J Dermatol.* 2005;153(2):424–27.
- Kasperkiewicz M, Zillikens D, Schmidt E. Pemphigoid diseases: pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Autoimmunity.* 2012;45:55-70.
- Waisbourd-Zinman O, Ben-Amitai D, Cohen AD, et al. Bullous pemphigoid in infancy: Clinical and epidemiologic characteristics. *J Am Acad Dermatol.* 2008;58:41-8.
- Di Zenzo G, Della Torre R, Zambruno G, Borradori L. Bullous pemphigoid: from the clinic to the bench. *Clin Dermatol.* 2012;30(1):3-16.
- Lo Schiavo A, Ruocco E, Brancaccio G, Caccavale S, Ruocco V, Wolf R. Bullous pemphigoid: etiology, pathogenesis, and inducing factors: facts and controversies. *Clin Dermatol.* 2013;31(4):391-9.
- Furue M, Kadono T. Bullous pemphigoid: What's ahead? *J Dermatol.* 2016;43(3):237-40.
- Toosi S, Bystryjn JC. Potential role of interleukin-17 in the pathogenesis of bullous pemphigoid. *Med Hypothesis.* 2010;74:727-8.
- Ujite H. IgE autoantibodies in bullous pemphigoid: supporting role, or leading player? *J Dermatol Sci.* 2015;78(1):5-10.
- James WD, Berger TG, Elston DM. *Andrews' diseases of the skin.* Clinical Dermatology. 11th ed. Saunders Elsevier; 2011.
- Cho YT, Liao SL, Wang LF, Chu CY. High serum anti-BP180 IgE levels correlate to prominent urticarial lesions in patients with bullous pemphigoid. *J Dermatol Sci.* 2016;83(1):78-80.
- Nishie W, Sawamura D, Goto M, Ito K, Shibaki A, McMillan JR, et al. Humanization of autoantigen. *Nat Med.* 2007;13:378–83.
- Balestri R, Magnano M, La Placa M, Patrizi A, Angileri L, Tengattini V, et al. Malignancies in bullous pemphigoid: A controversial association. *J Dermatol.* 2016;43(2):125-33.
- Vaillant L, Bernard P, Joly P, et al. Evaluation of clinical criteria for diagnosis of bullous pemphigoid. French Bullous Study Group. *Arch Dermatol.* 1998; 134(9):1075–80.
- Joly P, Courville P, Lok C, et al. Clinical criteria for the diagnosis of bullous pemphigoid: a reevaluation according to immunoblot analysis of patient sera. *Dermatology.* 2004; 208(1):16–20.
- Long H, Zhang G, Wang L, Lu Q. Eosinophilic Skin Diseases: A Comprehensive Review. *Clin Rev Allergy Immunol.* 2016;50(2):189-213.
- Feliciani C, Joly P, Jonkman MF, Zambruno G, Zillikens D, Ioannides D, et al. Management of bullous pemphigoid: the European Dermatology Forum consensus in collaboration with the European Academy of Dermatology and Venereology. *Br J Dermatol.* 2015;172(4):867-77.
- Fuertes de Vega I, Iranzo-Fernández P, Mascaró-Galy JM. Penfigoide ampolloso: guía de manejo práctico. *Actas Dermosifiliogr.* 2014;105(4):328-46.
- Joly P, Baricault S, Sparsa A, Bernard P, Bédane C, Duvert-Lehembre S, et al. Incidence and mortality of bullous pemphigoid in France. *J Invest Dermatol.* 2012;132:1998-2004.

Correspondencia:
Dra. Natalia Torres P.
Email: natarresp.14@autlook.com

Recibido: 20-05-17
Aceptado: 27-06-17

Inflamación en la patogenia de úlceras por presión y su detección mediante nuevas tecnologías

Inflammation in the pathogenesis of pressure ulcers and their detection by new technologies

Julio E. Valdivia-Silva^{1,*}, Rafaela Salazar², Bregy Malpartida¹

RESUMEN

Las úlceras por presión (UPPs) tienen un origen inflamatorio ocasionado por procesos isquémicos localizados en la piel y músculo que según su avance pueden llegar a tener graves consecuencias en la salud global de la persona que las padece incrementando el tiempo de estadía de hospitalización y los costos de recuperación. En este artículo de educación médica continua damos una breve mirada a los mecanismos inflamatorios que se presentan en la patogenia de las UPPs y a las técnicas que se usan para su detección y prevención. Damos un énfasis especial a la termografía.

ABSTRACT

Pressure ulcers (PU) are inflammatory lesions caused by ischemic processes located in the skin and muscle that according to their progress can have serious consequences on the overall health of patients, increasing the time of hospitalization and recovery costs. In this paper of continuous medical education, we give a brief look at the inflammatory mechanisms that occur in the pathogenesis of UPPs which trigger immunological cascades and the current techniques used for their detection and prevention. We give a special focused on the thermography.

INTRODUCCIÓN

Las úlceras por presión (UPP), también conocidas como úlceras por decúbito o escaras de presión, son lesiones que patológicamente son inducidas por procesos cíclicos de isquemia y reperfusión que resultan primariamente de una presión constante sobre un área preferencialmente ósea. Estas lesiones de acuerdo a su severidad clínica en pacientes generalmente postrados en cama se clasifican en

estadios I al IV que son consistentes con una piel intacta enrojecida en cuadros iniciales hasta un daño profundo al musculo en cuadros severos. De manera importante, aunque esta clasificación es usada en la práctica médica, no necesariamente se relaciona al origen de la lesión o a la progresión o curación de la UPP, lo cual no permite prevenir estadios muy tempranos donde clínicamente son no detectables. El Panel Nacional de asesoramiento de la Úlcera por Presión redefinió los conceptos de lesiones por presión durante la Conferencia de Consenso de Establecimiento de NPUAP 2016 celebrada en Rosemont (Chicago), precisando las etapas de lesión (ver Figura 1):

- ▲ Etapa 1: piel intacta con un área localizada de eritema no blanqueable, que puede aparecer de manera diferente en la piel oscuramente pigmentada o cambios en la sensación, temperatura o firmeza pueden preceder cambios visuales. Los cambios de color no incluyen la decoloración púrpura o marrón; estos pueden indicar una lesión por presión en los tejidos profundos.
- ▲ Etapa 2: Pérdida parcial de la piel con dermis expuesta. El lecho de la herida es viable, rosa o rojo, húmedo, y también puede presentarse como una ampolla llena de suero intacta o roto, tejido adiposo y los más profundos

1. Universidad de Ingeniería y Tecnología - UTEC, Departamento de Bioingeniería, Lima, Perú.

2. Grupo de Investigación en Inmunología, Facultad de Medicina, Universidad Nacional San Agustín de Arequipa, Perú.

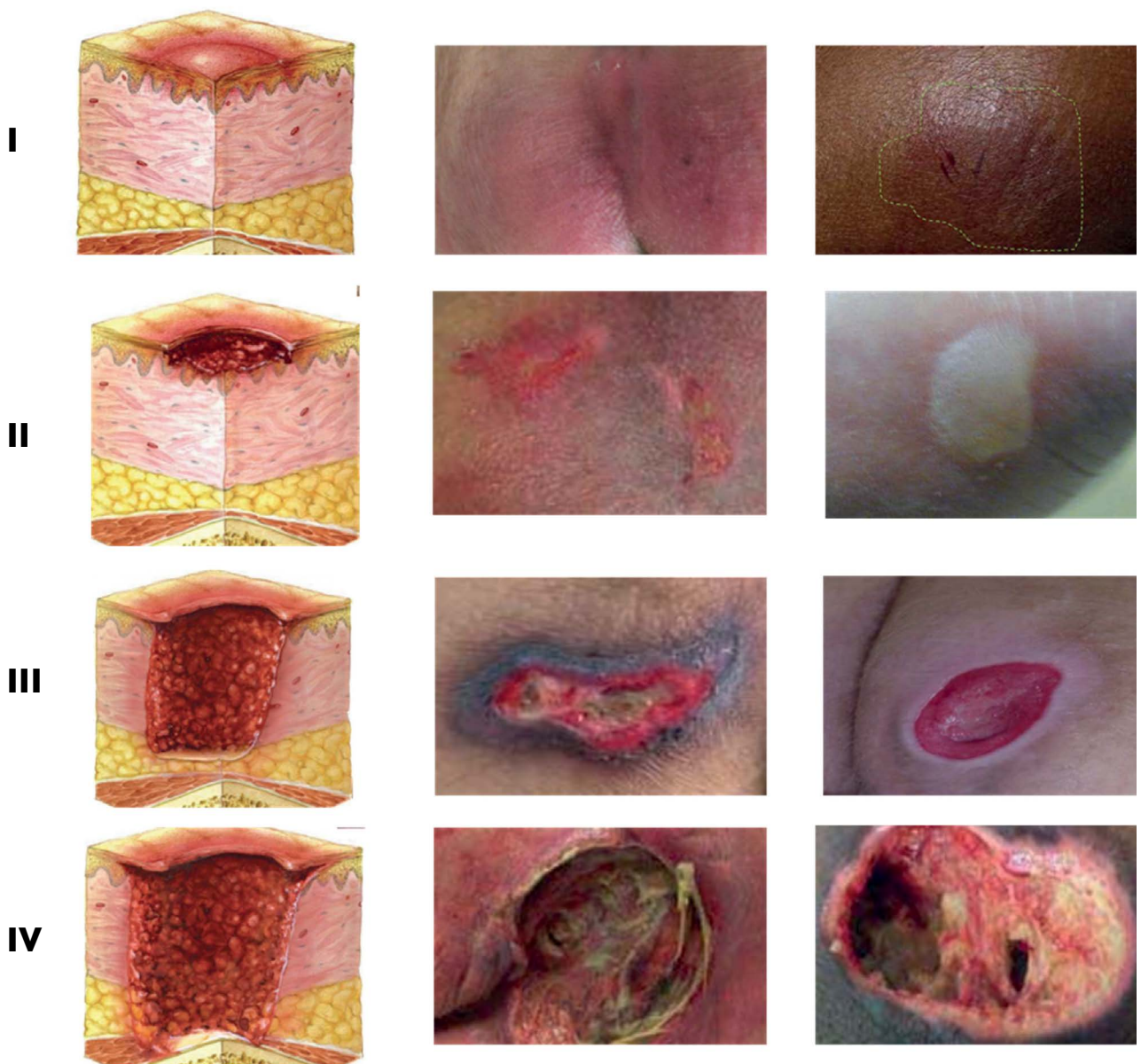


Figura 1. Etapas clínicas de las úlceras por presión (UPPs).

no son visibles. El tejido de la granulación y la escara no están presentes. Estas lesiones suelen resultar de microclima adverso y cizallamiento en la piel.

- ▲ Etapa 3: Pérdida total del espesor de la piel la úlcera, presencia de tejido de granulación en el epibolio (borde de la herida enrollada) en la cual se observa la grasa adiposa. La profundidad del daño tisular varía según la ubicación anatómica; áreas de adiposidad significativa pueden desarrollar heridas profundas. Pueden ocurrir socavamientos y túneles. Fascia, músculo, tendón, ligamento, cartílago y/o hueso no están expuestos.

- ▲ Etapa 4: Pérdida total de la piel y tejidos como fascia, músculo, tendón, ligamento, cartílago o hueso expuesto o directamente palpable en la úlcera. Presencia de epibolio (aristas), socavado y/o túnel a menudo ocurren. La profundidad varía según la ubicación.

Adicionalmente se incluyen los siguientes conceptos que se deben tener en cuenta:

Lesión Inestable de la Presión: Pérdida total de la piel y tejidos en la que la extensión del daño tisular dentro de la úlcera no puede ser confirmada porque está oscurecida por el desecho o la escara. Si se elimina la escaramuza o

Lesión Inestable



Figura 2. Lesión inestable de la UPP.

la escara, se revelará una lesión de presión en la Etapa 3 o en la Etapa 4. La escara estable (es decir, seca, adherente, intacta sin eritema o fluctuación) en el talón o la extremidad isquémica no debe suavizarse ni eliminarse (Figura 2).

Lesión profunda de la presión del tejido: Piel intacta o no intacta con área localizada de coloración roja, marrón, púrpura persistente, no blanqueable, o separación epidérmica que revela un lecho de herida oscura o una ampolla llena de sangre. El dolor y el cambio de temperatura a menudo preceden a los cambios de color de la piel. Esta lesión se debe a una presión intensa y/o prolongada ya fuerzas de cizallamiento en la interfase músculo-hueso. La herida puede evolucionar rápidamente para revelar la extensión real de la lesión tisular, o puede resolverse sin pérdida de tejido.

Lesión por presión relacionada con dispositivos médicos: Esto describe una etiología. Las lesiones por presión relacionadas con dispositivos médicos resultan del uso de dispositivos diseñados y aplicados con fines diagnósticos o terapéuticos.

Lesión por presión en la membrana mucosa: La lesión por presión se encuentra en las membranas mucosas con antecedentes de un dispositivo médico en uso en el lugar de la lesión.

Para la evaluación clínica de estas etapas se utilizan escalas de evaluación de riesgo que establecen, por intermedio de puntuación, la probabilidad de la ocurrencia de la UPP en un paciente, con base en una serie de parámetros considerados como factores de riesgo. Esas escalas incluyen condición general y evaluación de la piel, movilidad, humedad, incontinencia, nutrición y dolor, entre otros factores. Para una identificación objetiva y precisa del riesgo de presentar úlceras por presión se han desarrollado diversas escalas (Kring *et al.*, 2007). Una de las más utilizadas es la de Braden, la cual ha sido validada en diferentes escenarios (Ramundo 1995), para predecir la población en riesgo de desarrollar úlceras por presión y, de esta manera, manejar en

forma más focalizada los recursos médicos y de enfermería. La Escala de Braden, está amparada en la fisiopatología de las úlceras por presión y permite la evaluación de aspectos importantes para la formación de la úlcera, según seis parámetros: percepción sensorial, humedad, movilidad y actividad, nutrición, fricción y cizallamiento (Barnes *et al.*, 1993). Los cinco primeros subpuntuajes reciben una puntuación que varía de 1 a 4, en cuanto el subpuntuaje fricción y cizallamiento, de 1 a 3. La suma de la puntuación de cada subpuntuaje, en el final, permite la estratificación en intervalos, siendo que menores valores indican peores condiciones.

La importancia de estas escalas y de la prevención en UPPs radica justamente en disminuir considerablemente los índices de la calidad de salud y el bienestar del paciente. Las UPPs causan un aumento en los índices de morbilidad y mortalidad en pacientes ancianos y son extremadamente comunes en aquellos con daño en la médula espinal u otros desórdenes que inhabiliten la movilidad del paciente (Byrne y col. 1996, Fuhrer y col. 1993, Chen y col. 2005). Por tanto, numerosas nuevas técnicas han sido probadas, entre ellas: al ultrasonido, la elastografía, la bioimpedancia y la termografía.

La termografía es una técnica de medición de la radiación térmica superficial cuya aplicación se ha ido ampliando en el campo de la salud. La temperatura de la herida puede proporcionar datos cuantitativos que permiten controlar el proceso de formación y cicatrización de las úlceras por presión. Dado que las tres primeras tecnologías requieren contacto con el paciente a diferencia de la termografía, ésta última se hace más viable y discutimos en la parte final de este artículo su posible utilidad.

Modelos de investigación de úlceras por presión

Dado que el conocimiento fundamental y los procesos biológicos que conllevan a la formación de la úlcera por presión son diversos y variables, además de los factores determinantes asociados a su desarrollo; se ha utilizado a lo

largo del tiempo diferentes modelos animales en ambientes controlados de laboratorios que son importantes para poder dilucidar esos procesos en las UPPs. Los modelos animales fueron desarrollados debido a la necesidad de simular el ambiente clínico y el fenómeno de presión por periodos de tiempo variables (*Goldstein y col. 1998, Hinrichsen y col. 1998*). La mayoría de modelos, por tanto, utilizan ciclos de carga para inducir y reproducir experimentalmente la lesión. Es importante recalcar que ciertos tipos de modelos pueden identificar selectivamente aspectos específicos del desarrollo de la úlcera y analizar al final los resultados de estas intervenciones. Adicionalmente, aunque hay muchos medios para generar las UPPs en animales, hay pocos métodos capaces de cuantificar la extensión de las lesiones y predecir adecuadamente los factores que aceleran su progresión o curación (*Hyodo y col. 1995*).

Estudios en el tiempo han logrado demostrar que la formación de la úlcera no sólo depende de la circulación y daño en la piel sino en el músculo, y que este proceso es vital para entender la fisiopatología de la lesión (*Bouten y col. 2003*). Los ciclos de isquemia y reperfusión que llevan a formar radicales libres valida ésta hipótesis (*Houwing y col. 2000*). Verdaderamente una entrada inicial de neutrófilos en la microcirculación del músculo en la zona de presión parece construir el ambiente inflamatorio que lleva a daño progresivo hacia las capas superiores de la piel.

Aunque los modelos animales no pueden imitar completamente la estructura de la piel y músculo presente en el humano, la mayoría de modelos animales utilizados para simular la formación de UPPs pretende mostrar los procesos tanto micro como macroscópicos que son determinantes y principalmente hasta qué punto son procesos funcionalmente reversibles de manera espontánea (*Ozcan y col. 1991, Mustoe y col. 2004*).

De esta manera, resumiendo la investigación de las UPPs, en los 70's, se descubrió que la fricción además de la presión era una variable que podía llevar al desarrollo de una UPP (*Krouskop y col. 1978*). Los análisis iniciales con microscopía electrónica y óptica de las heridas, además de una gran atención en los cambios de flujo sanguíneo en la piel arrojaron su importancia. En los 80 y 90's los descubrimientos de la biología molecular y celular demostraron que había daño muscular. Eventos con alta presión y corta duración dañaban principalmente el músculo, mientras que para el daño de la piel se requerían procesos con mayor periodo de tiempo. Estudios de marcadores bioquímicos de daño muscular temprano como creatinina, lactato deshidrogenasa, inositoltrifosfato en la sangre, quisieron ser usados como predictores de la formación de

UPPs pero lastimosamente eran inespecíficos. Después de los 90's la evidencia de daño muscular previo tomó mayor fuerza gracias a modelos animales acompañados de mejores simulaciones computacionales que regulaban la presión ejercida, además de instrumentos más sensibles para evaluar el flujo sanguíneo por flujometría campimétrica por láser Doppler y análisis de inmunofluorescencia para estudiar los procesos celulares. Todo esto llevo a reenfocar la investigación hacia la prevención de las UPPs y a buscar un modelo animal que represente de mejor manera el ambiente de la cronicidad del daño en la piel que también evita una recuperación más rápida en muchos casos (*Kokate y col. 1995*). La habilidad de desarrollar estrategias para prevenir y tratar las UPPs es dependiente también, de la habilidad de crear mejores modelos que imiten las condiciones que provocan éstas lesiones. Los modelos experimentales dan la oportunidad para tener de manera reproducible ese daño, el cual permite al investigador estudiar estos procesos complejos involucrados en el daño y reparación (*Schmook y col. 2001; Stadler y col. 2004*).

Mecánica de la formación de UPPs

Aunque se ha demostrado que la presión, por si sola, de un área de la piel sobre una superficie ósea podría llevar a la formación de las UPPs en un determinado periodo de tiempo (*Clark y col., 2010*), existen numerosas variables que pueden acelerar su desarrollo como la temperatura, la fricción y cizallamiento y de manera importante los ciclos de isquemia – reperfusión. Desde la mecánica de la lesión la literatura ha mostrado la importancia del cizallamiento o fricción, sin embargo pacientes inmovilizados con poco movimiento también desarrollan lesiones mayores y esto se incrementa en zonas con temperatura ambiente más elevadas o si el material que está en contacto concentra calor (*Rendell y col. 1998*). De manera interesante, y de momento debatible es el hecho del movimiento del paciente que en muchos casos, si es la única condición que se pretende cambiar por el personal a cargo, no ayudaría mucho en evitar la progresión de la úlcera debido a que incrementa los ciclos de isquemia y reperfusión. Una visión integral, es por tanto, importante en la solución de éste problema.

Linder-Ganz y col. (2004, 2009) dieron importantes luces acerca de este hecho. Ellos demostraron que el desencadenante de las lesiones partía desde señales moleculares de daño de la microcirculación del músculo llevando tanto a la pérdida de la fuerza de las fibras musculares como a la superación del límite de carga que lleva a deformación muscular irreversible. Estos estudios mostraron que cada músculo tiene una tolerancia al daño lo cual es una variable a considerar y de la cual

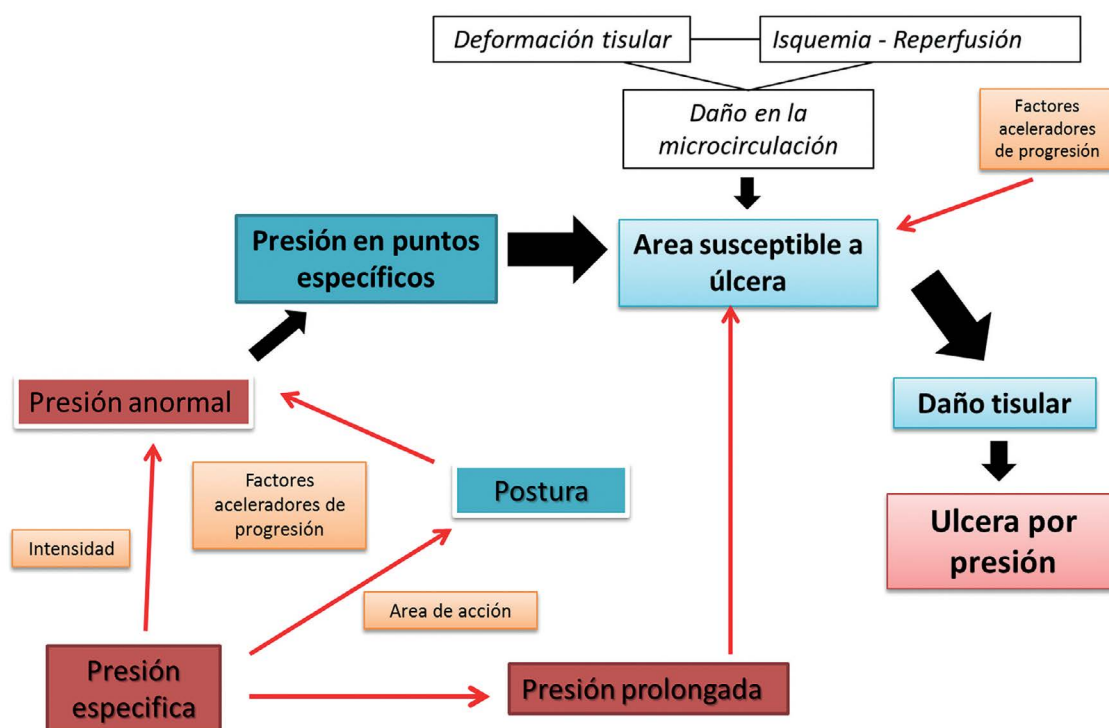


Figura 3. Eventos mecánicos en la formación de las úlceras por presión. La presión constante y prolongada que se intensifica en áreas específicas (puntos calientes) lleva a deformación sostenida del tejido muscular y ciclos de isquemia – reperfusion en la microcirculación. Fuerzas de fricción, temperatura y otros factores intrínsecos como moléculas inflamatorias y/o radicales libres (factores aceleradores de progresión) contribuyen a la expansión de la lesión llevando finalmente a la formación y progresión de la úlcera.

hay poca información específica. Aunque *Reswick y Rogers* (1976) mostraron los límites de daño muscular basados en la presión, muy poco se sabe de los valores específicos para cada tipo muscular que definitivamente han demostrado ser diferentes y que podrían ser la causa de las diferencias entre localizaciones incluso en un mismo paciente. La figura 3 muestra un resumen de los eventos mecánicos desencadenantes propuestos, sin embargo la importancia del daño de la microcirculación se evidencia de mejor manera a nivel inflamatorio como describimos más abajo.

Eventos inflamatorios en la formación de las UPPs

Como describimos más arriba, las úlceras por presión tienen una etiología multifactorial y aún poco comprendida en su totalidad; aunque fue la isquemia la que era considerada como el factor desencadenante por excelencia (*Daniel y col.*, 1981). En estudios recientes el rol de la isquemia y la reperfusion (IR) ha tomado mayor importancia (*Salcido y col.* 1994; 1995; *Peirce y col.* 2000). Y pese a las limitaciones de los modelos animales donde se pueda evaluar todos los factores y mecanismos de su formación, hay gran evidencia de que son los ciclos de IR son

mucho más importantes que la isquemia por si sola ya que, es la reperfusion la que genera mayor liberación de factores inflamatorios que dañan el tejido, partiendo por la microcirculación (*Reid y col.* 2004; *Stadler y col.* 2004). El daño por IR ha sido definido como el daño celular que resulta de la reentrada de sangre a un tejido previamente privado de circulación (isquémico) (*Peirce y col.* 2000). Este ciclo induce mayor daño debido a que un tejido isquémico reduce su metabolismo para preservar su funcionalidad y la subsecuente entrada de oxígeno y nutrientes inicia una serie de eventos que incrementan la cantidad de radicales libres de oxígeno que exceden la capacidad de los mecanismos de soporte. Este exceso de radicales libres causan inflamación con un severo reclutamiento de células inmunológicas y alteración de células endoteliales de los vasos sanguíneos de la microcirculación. La disfunción endotelial subsecuente lleva a la producción de citocinas y quimiocinas que demoran la regeneración del tejido (*Saito y col.* 2008). Tanto el óxido nítrico (NO) y su enzima generadora, la oxido nítrico sinteasa inducible (iNOS), tienen un rol preponderante en la patogenia durante los ciclos de IR, ya que inducen apoptosis de células de la dermis y vasos sanguíneos (*Reid y col.* 2004).

La infiltración de leucocitos también cumple un rol crucial en la patogenia por IR (Robson y col. 2000). Estas células inmunológicas son reclutadas gracias a las quimiocinas, que son péptidos con funciones quimioatrasoras que dirigen el tráfico leucocitario en el organismo dirigiendo a las células a zonas de lesión para su reparación (Saito y col. 2008). La quimiocina que más ha sido detectada en este tipo de lesiones es la *proteína 1 quimioatrayente de monocitos* (MCP-1/CCL2), la cual es muy importante para la activación de macrófagos y es secretada por muchos tipos celulares como linfocitos T, células endoteliales, células epidérmicas y fibroblastos. El receptor de esta quimiocina de la familia CC (por sus dos enlaces de cisteína) es el CCR2 y ha demostrado una gran importancia en los ciclos de IR en diferentes órganos incluyendo las úlceras por presión (Hayasaki y col. 2006) junto con los receptores para las quimiocinas MIP-1 α /CCL3, MIP-1 β /CCL4 y RANTES/CCL5. Adicionalmente la quimiocina de la familia CXC, KC/CXCL1 denominada *quimiocina derivada del queratinocito*, es importante en el reclutamiento de neutrófilos. De esta manera la fase inicial de la formación de la UPP, es caracterizada por altos niveles de expresión de las quimiocinas MCP1 y MIP1 α , quienes parecen gatillar el proceso. En este sentido, Saito y col. (2008) encontraron que las células inicialmente reclutadas fueron los macrófagos atraídos por estas quimiocinas, las cuales fueron liberadas por células endoteliales de la microcirculación. Los macrófagos a su vez, son los encargados de la liberación de citocinas inflamatorias, que junto a los radicales libres inducen apoptosis de los fibroblastos de la piel durante los ciclos de IR. La pérdida del gen para MCP-1, mostró gran reducción del daño por IR y retraso significativamente la formación de la UPP en un modelo de ratón; lo cual demostró la importancia de esta molécula en la patogenia de las UPPs (Kemppainen y col. 2004).

Wang y col (2015) mostró recientemente que el ciclo de IR llevaba apoptosis debido a que los macrófagos u otras células en la zona de lesión activan vías de señalización celular dependientes del óxido nítrico y del factor 1 α inducido por Hipoxia (HIF-1 α). La expresión de este factor HIF en el tejido muscular sometido a presión en un modelo de ratones, mostró ser significativamente más elevada en el quinto ciclo de IR versus otro caso con solo 3 ciclos, lo que significa que cada ciclo de IR lleva a mayor daño de manera exponencial y no lineal. Adicionalmente, el tejido mostró inflamación y evidencia de daño oxidativo. La ATPasa mostró tener menor actividad a mayor número de ciclos de IR y mayor número de células en apoptosis en relación al control. Bax y Bcl-2 también mostraron una expresión muy alterada y proclive a la activación de vías apoptóticas. Todos

estos datos, sugieren que las vías apoptóticas mediadas por la mitocondria parecen estar involucradas en el desarrollo inicial de las UPPs y el factor HIF-1 α podría jugar un rol potencial en la promoción de la apoptosis. El hecho de una baja cantidad de energía por la muerte del tejido coincide con procesos iniciales debidos a la isquemia-reperusión en los estadios tempranos de la formación de las úlceras.

La termografía en la detección temprana de las UPPs

Dado que los procesos inflamatorios clínicamente generan un cambio de temperatura al igual que la isquemia, la detección termográfica podría ser una excelente opción para detectar lesiones incluso antes de que las UPPs sean clínicamente detectables.

En este artículo incluimos esta información dado que hay estudios recientes mostrando resultados alentadores que podrían ayudar a los pacientes crónicos y con riesgo de desarrollar este tipo de úlceras. Un estudio preliminar de nuestro grupo (Salazar et al, datos no publicados) encontró que los pacientes con bajo riesgo detectado por la escala de Braden presentaron un 14.3% de cambios termográficos comparados a los de riesgo medio y alto que lo presentaron en más de 60%. De igual forma, un estudio piloto realizado en Japón en abril del 2016 sugirió que la cámara termográfica como la FLIR ONE que es el mismo dispositivo usado por nuestro grupo, puede funcionar como un dispositivo alternativo para evaluar la inflamación subclínica en las úlceras por decúbito y en el pie diabético en situaciones clínicas y en la cabecera de los pacientes. En este estudio se confirmó la relación entre cambios termográficos y riesgo de desarrollo de úlceras por presión (Kanasawa et al., 2016). De manera interesante, de los pacientes con cambios termográficos del estudio el 36.84% desarrolló una úlcera visible, en el periodo de estudio pero no se hizo un seguimiento más prolongado para ver la totalidad de pacientes que en efecto desarrollan úlceras, pero cabe resaltar que en aquellos en los que en el periodo de estudio si se formó una úlcera tuvieron en un 100% un cambio termográfico previo y de ellos 35.7% fueron de riesgo medio y 64.3% de alto riesgo valorados por la escala de Braden y ninguno de bajo riesgo formó úlcera por decúbito visible.

Es importante señalar que estos tipos de estudios preliminares tienen limitaciones ya que al tratarse de un método nuevo se requieren estudios más grandes y con diversas poblaciones para poder validar mejor el uso de la termografía y evaluar su papel en la predicción de formación de úlceras por decúbito.

El que la termografía pueda detectar cambios mínimos productos de las alteraciones inflamatorias e isquémicas, además de detectar estos procesos en sus inicios, aun es un desafío; sin embargo, nuevas cámaras de alta resolución están siendo desarrolladas y cada vez los límites de detección son ampliamente superados, de manera que explorar estas tecnologías junto con los procesos biológicos que conllevan a estos cambios en diversas enfermedades parecen ser una realidad.

La inmunopatología de la inflamación conlleva un incremento del flujo sanguíneo y en caso de isquemia lleva a la formación de un núcleo frío central. Utilizar estos conocimientos en la generación de dispositivos es justamente el producto de la multidisciplinariedad, altamente requerida actualmente en nuestra realidad.

CONCLUSIONES

Las úlceras por presión (UPPs) representan una seria patología en pacientes crónicos. Aunque los factores causales siempre han sido vistos como procesos simplemente mecánicos, los procesos a nivel molecular son más complejos y dan luces que hay aún mucho por comprender. Si bien el ciclo de isquemia-reperusión parece ser el factor más importante, la pregunta que surge es si el manejo de estos pacientes donde se les mueve constantemente no podría ser un factor de riesgo que incrementa el número de ciclos de IR. El entender mejor estos procesos a nivel molecular podrá ayudar a un mejor manejo integral que a su vez permitirá una detección temprana y/o un monitoreo de la lesión evitando su progresión.

AGRADECIMIENTOS

El presente trabajo fue subvencionado por fondos obtenidos de Cienciactiva, del Consejo Nacional de Ciencia, Tecnología e innovación (CONCYTEC) y del Grupo de Investigación en Inmunología que pertenece a la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional San Agustín de Arequipa.

REFERENCIAS

- Barnes D PR. Clinical application of the Braden Scale in the acute care. *Dermatol Nurs*. 1993;5:386-8.
- Bouten CV, Oomens CV, Baaijens FP, Bader DL. The etiology of pressure ulcers: skin deep or muscle bound? *ArchPhysMedRehabil*. 2003;84(4): 616-619.
- Byrne DW, Salzberg CA. Major risk factors for pressure ulcers in the spinal cord disabled: a literature review. *SpinalCord*. 1996;34(5): 255-263.
- Chen Y, DeVivo MJ, Jackson AB. Pressure ulcer prevalence in people with spinal cord injury: age-period-duration effects. *Arch Phys Med Rehabil*. 2005;86(6): 1208-1213.
- Clark M. Skin assessment in dark pigmented skin: a challenge in pressure ulcer prevention. *Nurs Times*. 2010;106(30):16-7.
- Daniel RK, Priest DL, Wheatley DC. Etiological factors in pressure sores: an experimental model. *Arch Phys Med Rehabil*. 1981;62:492-8
- Fuhrer MJ, Garber SL, Rintala DH, Clearman R, Hart KA. Pressure ulcers in community-resident persons with spinal cord injury: prevalence and risk factors. *Arch Phys Med Rehabil*. 1993;74(11):1172-1177.
- Goldstein B, Sanders J. Skin response to repetitive mechanical stress: a new experimental model in pig. *ArchPhys Med Rehabil*. 1998;79(3):265-272.
- Hayasaki T, Kaikita K, Okuma T, Yamamoto E, Kuziel, Ogawa H. CC chemokine receptor-2 deficiency attenuates oxidative stress and infarct size caused by myocardial ischemia-reperfusion in mice. *Circ J* 2006; 70: 342-351. 10.
- Hinrichsen N, Birk-Sorensen L, Gottrup F, Hjortdal V. Wound contraction in an experimental porcine model. *Scand J PlastReconstrSurg Hand Surg*. 1998;32(3):243-248.
- Houwing R, Overgoor M, Kon M, Jansen G, van Asbeck BS, Haalboom JR. Pressure-induced skin lesions in pigs: reperfusion injury and the effects of vitamin E. *JWoundCare*. 2000;9(1):36-40.
- Hyodo A, Reger SI, Negami S, Kambic H, Reyes E, Browne EZ. Evaluation of a pressure sore model using monoplegic pigs. *PlastReconstr Surg*. 1995;96(2):421-428.
- Kanazawa T, Nakagami G, Goto T, Noguchi H, Oe M, Miyagaki T, et al. Use of smartphone attached mobile thermography assessing subclinical inflammation: a pilot study. *JWound Care*. 2016;25(4):177-82
- Kemppainen BW, Urry DW, Swaim SF, et al. Bioelastic membranes for topical application of a thromboxane synthetase inhibitor for protection of skin from pressure injury: a preliminary study. *Wound Repair Regen*. 2004; 12(4):453-460.
- Kokate JY, Leland KJ, Held AM, et al. Temperature modulated pressure ulcers: a porcine model. *Arch PhysMed Rehabil*. 1995;76(7):666-673.
- Kring DL. Reliability and Validity of the Braden Scale for Predicting Pressure Ulcer Risk. *JWound, Ostomy Cont Nurs*. 2007 Jul;34(4):399-406.
- Krouskop TA, Reddy NP, Spencer WA, Secor JW. Mechanisms of decubitus ulcer formation: a hypothesis. *MedHypotheses*. 1978;4(1):37-39.
- Linder-Ganz E, Gefen A. Mechanical compression-induced pressure sores in rat hindlimb: muscle stiffness, histology, and computational models. *J Appl Physiol*. 2004;96(6): 2034-2049.
- Linder-Ganz E, Yarnitzky G, Yizhar Z, Siev-Ner I, Gefen A. Real-time finite element monitoring of sub-dermal tissue stresses in individuals with spinal cord injury: toward prevention of pressure ulcers. *Ann Biomed Eng*. 2009; 37(2):387-400.
- Mustoe T. Understanding chronic wounds: a unifying hypothesis on their pathogenesis and implications for therapy. *Am J Surg*. 2004;187(5A):65S-70S.
- Ozcan GS, Shenaq S, Spira M. A new flap model in the rat. *Ann Plast Surg*. 1991;27(4):332-338.
- Peirce SM, Skalak TC, Rodeheaver GT. Ischemia-reperfusion injury in chronic pressure ulcer formation: a skin model in the rat. *Wound Repair Regen*. 2000;8(1):68-76.
- Ramundo JM. Reliability and validity of the Braden Scale in the home care setting. *JWound Ostomy Cont Nurs*. 1995;22:128-34.
- Reid RR, Sull AC, Mogford JE, Roy N, Mustoe TA. A novel murine model of cyclical cutaneous ischemia-reperfusion injury. *J Surg Res*. 2004;116(1):172-180.
- Rendell MS, Milliken BK, Finnegan MF, Finney DE, Healy JC, Bonner RF. The microvascular composition of the healing wound compared at skin sites with nutritive versus arteriovenous perfusion. *J Surg Res*. 1998;80(2):373-379.
- Reswick J, Rogers JE (1976) Experience at Rancho Los Amigos Hospital with devices and techniques to prevent pressure ulcers. In Kenedi RM, Cowden JM, Scales JT (Eds) *Bedsore Biomechanics*. Macmillan Press, London, 301-310.
- Robson MC, Hill DP, Smith PD, et al. Sequential cytokine therapy for pressure ulcers: clinical and mechanistic response. *Ann Surg*. 2000; 231(4):600-611.
- Saito Y, Hasegawa M, Fujimoto M, Matsushita T, Horikawa M, Takenaka M, et al. The loss of MCP-1 attenuates cutaneous ischemia-reperfusion injury in a mouse model of pressure ulcer. *J Invest Dermatol* 2008; 128: 1838-51
- Salcido R, Donofrio JC, Fisher SB, et al. Histopathology of pressure ulcers as a result of sequential computer-controlled pressure sessions in a fuzzy rat model. *Adv WoundCare*. 1994;7(5):23-24,26,28.
- Salcido R, Fisher SB, Donofrio JC, et al. An animal model and computer-controlled surface pressure delivery system for the production of pressure ulcers. *J Rehabil Res Dev*. 1995;32(2):149-161.
- Schmook FP, Meingassner JG, Billich A. Comparison of human skin or epidermis models with human and animal skin in in-vitro percutaneous absorption. *Int J Pharm*. 2001;215(1-2):51-56.
- Stadler I, Zhang RY, Oskovi P, Whittaker MS, Lanzafame RJ. Development of a simple, noninvasive, clinically relevant model of pressure ulcers in the mouse. *J Invest Surg*. 2004;17(4):221-227.

33. Wang Y, Pu L, Li Z, Hu X, Jiang L. Hypoxia-Inducible Factor-1 α Gene Expression and Apoptosis in Ischemia-Reperfusion Injury: A Rat Model of Early-Stage Pressure Ulcer. *Nursing Research*. 2016;65 (1):35-46

*Autor correspondiente:
Dr. Julio E. Valdivia-Silva MD., PhD.
E-mail: jvaldivias@utec.edu.pe

PREGUNTAS

- I. En la génesis de las úlceras por presión (escaras) marque la respuesta incorrecta con respecto a los factores determinantes.
- La deformación tisular es un factor clave en la generación de la úlcera por presión
 - Las lesiones inician con daño en la epidermis con una progresión a las capas más profundas de la piel
 - La temperatura es un factor importante en la progresión de la úlcera
 - La isquemia y reperfusión son factores clave en la génesis y la progresión de las UPPs
 - El daño en la microcirculación es uno de los eventos clave que activan ciclos de mayor lesión tisular
- II. Marque la respuesta falsa en relación a los modelos animales que se utilizan para la investigación de UPPs.
- Los modelos animales permiten entender de mejor manera la fisiopatología de las lesiones
 - Los modelos animales están restringidos a ciertas variables específicas
 - El modelo animal en cerdos permitió conocer todas las moléculas inflamatorias responsables del daño tisular
 - Los modelos animales permiten valorar variables de presión, fricción, temperatura y humedad en el tiempo
 - Los modelos animales permitieron simular y modelar procesos generados en la microcirculación

III. Marque la respuesta correcta en relación a los eventos fisiopatológicos que se desencadenan en la progresión de las UPPs.

- Los neutrófilos son llamados durante los ciclos de isquemia y reperfusión en eventos de presión y cierre de la microcirculación
- Los macrófagos son los únicos efectores del daño vascular
- Los factores de hipoxia como HIF 1 y HIF 2 son liberados por los linfocitos inflamatorios
- La disfunción endotelial es un evento aislado en la génesis y progresión de las UPPs
- Las quimiocinas son expresadas de manera deficiente evitando que se recluten células pro-regenerativas

IV. Con respecto a la prevención de UPPs, marque la falsa.

- Se debe evitar tener ciclos crónicos de isquemia y reperfusión en las lesiones
- En el cuidado de las UPPs se debe tener en cuenta no solamente la presión, sino la fricción, temperatura y humedad
- Los marcadores de inflamación tisular en la sangre son inespecíficos para detectar UPPs
- Las UPPs se relacionan con factores nutricionales, ambientales, económicos y físicos entre otros propios de la biología del paciente
- Las UPPs se desarrollan principalmente en áreas altamente irrigadas por su cercanía ósea

RESPUESTAS

- I. b
II. c
III. a
IV. e

50 Años del primer número de la "Revista de la Sociedad Peruana de Dermatología"

La Revista de la Sociedad Peruana de Dermatología se publicó por primera vez en junio de 1967, inicialmente es llamada *Revista de la Sociedad Peruana de Dermatología*, bajo la presidencia del **Dr. Juan Manrique Ávila**, siendo la editora la **Sra. Beatriz de Marcenaro** (Figura N°1 y 2). En esta edición queremos rendir homenaje a la Junta Directiva que hizo realidad éste esperado anhelo. Esta revista dejó de publicarse en 1971.

El año 1996 se inicia la publicación en forma regular con el Volumen N° 6, y con el nombre "Revista Dermatología Peruana" (Fig. N° 3), siendo presidente de la Sociedad el

Dr. Luis Valdivia Blondet (Figura N° 4). El comité editorial estaba integrado por: Editor: Dr. Luís Valdivia Blondet, Adminitrador: Dr. Arturo Saettone León, Tesorero: Dr. Herbert Tirado Vilela, Editores Responsables, Dr. Julio Bonilla Espinoza, Dr. Humberto Gonzales Garay, Dr. Humberto Costa Alfaro; Editores Asociados, Dr. Cesar Delgado Gonzales, Dr. Gadwyn Sánchez Felix, Dra. Maricela Mallqui Osorio, Dr. Martín Salomón Neyra, Dr. Oscar Tincopa Wong, Dra. Gladys Vidarte Orrego y Dra. Lilia Zapata Cárcamo. Este Comité Editorial desempeñó funciones hasta el 2000.

Este ese tiempo la revista se publica con una periodicidad semestral. Además edita suplementos tales como: Infección VIH-SIDA en el Volumen 8, Suplemento 1 de Diciembre de 1998; Biología Molecular en el volumen 9 Suplemento 1. Diciembre 1999 y Infecciones de transmisión sexual en el volumen 10 Suplemento 1, de Diciembre del 2000.



Figura 1. Carátula del histórico primer número.



Figura 2. Prof. Dr. Juan Manrique Ávila hizo realidad la publicación de la Revista de la Sociedad Peruana de Dermatología.

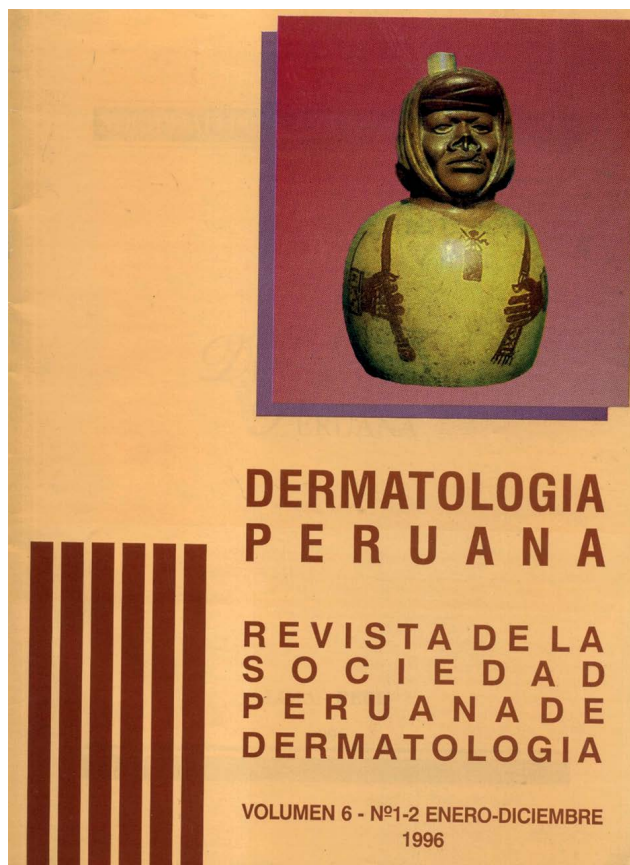


Figura 3. Carátula de la revista *Dermatología Peruana*, inicio de la publicación continua.

El 2001 le sucede en la conducción de la revista el **Dr. Arturo Saettone León** (Figura N° 5). Este comité editorial estuvo integrado por: Dr. Arturo Saettone León como Editor, Dr. Leonardo Sánchez Saldaña como Administrador, Dra. Emma Ávila Del Carpio como Tesorera, como editores responsables Dr. Gustavo Beltrán Grados, Dra. Emma Escalante jibaja, Dr. Manuel Palomino Yamamoto, Dr. Oscar Tincopa Wong, Dr. José Hermoza Rodríguez, y como editores asociados el Dr. Fredy Mostajo Quiroz, Dra. Rina Santos Anaya, Dra. Celia Moisés Alfaro, Dra. Eliana Saenz Anduaga y Dra. Beatriz Meza Méndez.

Este comité edita los volúmenes del 11 al 18, con una periodicidad de tres números al año. Además se editan los siguientes números especiales: Cirugía dermatológica, Volumen 11, suplemento 12, Diciembre del 2001; Fotobiología, volumen 12, N° 2, 2002; Dermatología Pediátrica, volumen 13, N° 2. Mayo – Agosto y Neoplasias cutáneas, Volumen 15, N° 3, Setiembre – Diciembre.

El año 2005 en el volumen 15, se modifica el comité editorial de la Revista; donde se designa Director de la Revista *Dermatología Peruana* al **Dr. Arturo Saettone León**



Figura 4. Dr. Luis Valdivia Blondet, gestor del reinicio de la publicación regular de nuestra revista.

y editor al Dr. Leonardo Sánchez Saldaña. La Dra. Emma Ávila Del Carpio como tesorera, Editores responsables al Dr. Carlos Galarza Manyari, Dra. Emma Escalante Jibaja, Dr. Oscar Tincopa Wong, Dra. Eliana Saenz Anduaga y Dr. Florencio Cortez Franco; como editores asociados Dra. Lilia Zapatas Cárcamo, Dra. María Del Carmen Fuertes Anaya y el Dr. Alvaro Velásquez Acosta.

El **Dr. Carlos Galarza Manyari** (Figura N° 6) es designado el 2009, Director de la Revista *Dermatología Peruana* por la Junta Directiva presidida por el Dr. Florencio Cortez Franco, y su Comité Editorial lo integran: Dr. Leonardo Sánchez Saldaña (Editor principal), Dr. Willy César Ramos Muñoz (Editor científico), y editores responsables el Dr. Florencio Cortez Franco, Dr. Manuel Palomino Yamamoto, Dra. Celia Moisés Alfaro, Dr. Octavio Small Arana, Dr. Jorge Tirado Cedano, Dr. Alvaro Velásquez Acosta y el Dr. Ericson Gutierrez Ingunza. Este Comité Editorial cambia el formato de la carátula de la revista. (Fig. N° 7). La revista se publica 4 números anuales con una frecuencia trimestral (Figura N° 7).



Figura 5. Dr. Octavio Small Arana y Dr. Arturo Saettone León Editores de la revista Dermatología Peruana.



Figura 6. Dr. Carlos Galarza Manyari.



Figura 7. Nuevo formato de la carátura de la revista que inicia con el volumen N° 19.

El año 2012 el Directorio de la Sociedad Peruana de Dermatología presidida por la Dra. Lucia Canales Quispe, designa Director de la Revista “Dermatología Peruana” al **Dr. Leonardo Sánchez Saldaña**. El Comité Editorial es conformado por: Editor principal Dr. Manuel Palomino Yamamoto, Editor científico Dr. Willy Ramos Muñoz, editores asociados Dr. Florencio Cortez, Dr. Octavio Small Arana, Dra. Celia Moisés Alfaro, Dra. Emma Escalan te Jibaja, Dr. Ericson Gutiérrez Ingunza, Dra. Mayra Ponce Rodríguez, Dra. Claudia Ramos Rodríguez, y el 2014 se integran la Dra. Karina Caro Bisso y la Dra. Farah Novoa Bizo. Este directorio realiza modificaciones en el formato de la carátura y el contenido de la revista. En el 2015 se integran al comité editorial como editores asociados la Dra. Gladys Vidarte Orrego, Dra. Maria Yengle Chuquiyauri, Dra. Soky Del Castillo Cabrera, Dra. Katherine Anco Gallegos, Dra. Lucia Bobbio Fugishima, Dr. Wencesla Castillo Farneschi, Dra. María Esther Sanz Castro y el Dr. Alex Ventura León y el Dr. Julio Valdivia Silva. Como editores asociados de las filiales son designados loss doctores Oscar Tincopa Wong, Gerardo Jimenez Luna, Chernan Zapata Granja, Jacqueline Cabanillass Becerra, Percy Rojas Plascencia, Eduardo rojas Meza y Artemio Salluca Payehuanca.

Desde el reinicio de la publicación de la revista "Dermatología Peruana" el año de 1996, se han cumplido 21 años de regularidad, indexada a Lilacs, Lipecs, Latindex, SISBIB UNMSM. Este año 2017 estamos en el volumen 27. Nuestro compromiso es cumplir con puntualidad con las ediciones trimestrales (cuatro números al año), y hoy en día mantenemos a la vanguardia con no solo la publicación física, si nó también en la virtual en página web de la revista.

Nuestro agradecimiento a los miembros del Comité Editorial por el esfuerzo que ponen en la publicación de cada número de la revista. Así mismo agradecemos a nuestros colaboradores nacionales e internacionales que nos envían sus trabajos, y publicaciones, y de ésta forma mantener la confianza nosotros.

Los Editores.

Información para los autores

Dermatología Peruana se reserva el derecho de publicar solo los trabajos aprobados por el Comité Editorial y hacer modificaciones, en la forma, para preservar el estilo de la revista. Se respetará el orden de recepción.

Los editores no se responsabilizan por las expresiones y conceptos vertidos en los trabajos donde se precisa el autor

El autor principal remitirá el trabajo en el que deberá expresar claramente la autoría, transferencia de derechos de edición y su dirección postal. El Comité Editorial comunicará la aceptación. El autor(es) conservará(n) una copia en razón de que los trabajos presentados no serán devueltos.

El trabajo será remitido al Comité Editorial en original y, en formato A4, con márgenes mínimos de 2,5 cm en una sola cara, a doble espacio, sin enmendaduras, numeradas en forma consecutiva. No excederá el número de páginas establecido para cada tipo de sección; las tablas e ilustraciones, serán adjuntadas en hoja aparte al final del manuscrito.

Solo se usará abreviaturas estándar; deben ser evitadas en el título y en el resumen. Utilizar la palabra completa seguida de la abreviatura entre paréntesis en la primera mención de esta.

DERECHOS DE REPRODUCCIÓN (©)

Sociedad Peruana de Dermatología

CONSIDERACIONES ÉTICAS EN LA CONDUCTA Y REPORTE DE LA INVESTIGACIÓN

Autoría y contribución

AUTORÍA

Un autor es considerado como alguien que ha realizado una contribución intelectual substancial para la realización del estudio.

El Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas recomienda los siguientes criterios para determinar autoría de un trabajo:

- Contribuciones substanciales en el concepto y diseño, o recolección de datos, o análisis e interpretación de datos.
- Diseño del artículo o revisión crítica importante para el contenido temático.
- Aprobación final de la versión para ser publicada

Los autores deben cubrir los tres criterios para ser considerados como tales. El financiamiento, recolección de datos o supervisión general por sí solas no justifican la autoría de un estudio. Cuando se realiza un estudio multicéntrico se debe identificar a las personas que toman completa

responsabilidad por el manuscrito. Al enviar un estudio de autoría grupal se debe especificar el nombre del grupo así como el listado de los miembros del mismo que se consideren autores y el autor correspondiente deberá estar preparado para explicar el por qué de la selección y orden de los mismos. Otros miembros del grupo o colaboradores serán listados en los Agradecimientos. Todos los autores deben haber participado de manera suficiente para aceptar responsabilidad pública por el estudio.

No es rol de los editores hacer decisiones sobre autoría/contribución o ser juez en los conflictos de intereses relacionados a autoría.

CONTRIBUIDORES LISTADOS EN AGRADECIMIENTOS

Todas las personas que hayan contribuido al estudio pero no completen los criterios de autoría deberán ser listadas en la sección de Agradecimientos. Por ejemplo personas que contribuyeron con apoyo técnico, ayuda de redacción, o un departamento que otorgó apoyo general, o financió el estudio.

Personas que contribuyeron de manera significativa pero que no cubren los criterios de autoría deben ser listadas bajo títulos de "Investigador Clínico" o Investigador Participante" y sus funciones o contribuciones ser descritas, como por ejemplo "ayudó como consejero científico", "revisión crítica del diseño del estudio", "recolección de datos" o "atención de pacientes del estudio".

Conflictos de intereses

Los conflictos de intereses existen cuando un autor o la institución en la que trabaja, el revisor o el editor tienen una relación financiera o personal que puede influenciar inapropiadamente sus acciones.

Para evitar estos conflictos se requiere del autor el envío de los nombres de aquellas personas que hayan colaborado en la investigación bien sea de manera sustancial o solo como asesores, así como las instituciones a las que pertenecen los investigadores y/o de donde hayan obtenido financiamiento. En el caso que alguna institución subvencionadora del estudio obtenga beneficio alguno con los resultados de tal se exigirá del autor una declaración jurada donde afirme: "su acceso a todos los datos y la plena responsabilidad por la integridad de los mismos y la legitimidad del análisis". Si el autor considera que pueda haber algún tipo de conflicto de intereses debe hacerlo saber al editor junto al envío del manuscrito.

Privacidad y confidencialidad

Los pacientes tienen derecho a su privacidad, la cual no debe ser infringida sin su consentimiento

previo, es por ello que se recomienda a los autores no develar información que pudiera identificar al paciente, bien con el nombre o las iniciales de este o el número de Historia Clínica o código de exámenes auxiliares, entre otros. En caso que se considere trascendental el material que pueda identificar al paciente (ej. fotografías) se deberá tener el consentimiento del paciente o tutor para su publicación. Se debe buscar mantener en el anonimato la identidad de los pacientes, enmascarar los ojos con una barra negra no se considera protección de dicho anonimato.

Protección de los derechos de los sujetos de estudio

En el caso de que los sujetos de estudio sean personas, los autores deben especificar que los procedimientos realizados fueron previamente aprobados por un comité de ética y según los estándares de la Declaración de Helsinki. En caso de dudas los autores deben explicar el porqué de sus procedimientos y demostrar que un comité de la institución revisó y aprobó la realización del estudio.

Publicación redundante

Dermatología Peruana, con la intención de respetar las bases de las leyes internacionales de copyright, conducta ética y costo beneficio del empleo de recursos, no publica artículos previamente reportados en otras revistas. Esto no incluye artículos rechazados por otras revistas o un reporte completo que siga a una investigación preliminar.

EXTENSIÓN Y PRESENTACIÓN DEL MANUSCRITO

Los manuscritos presentados deben ser enviados con la siguiente información:

- Título y autor: En esta parte señale el título en forma concisa pero explícita, si es necesario, agregar un subtítulo, ambos en castellano e inglés. Además, debe consignarse claramente el nombre completo del autor(es), su grado académico más importante, afiliación institucional y dirección para correspondencia, debe incluir Nombre completo, mayor grado alcanzado, dirección, teléfono, fax, correo electrónico.
- Resumen y palabras claves en castellano e inglés. Es imprescindible exponer el texto en forma concisa, los objetivos, los procedimientos básicos, hallazgos, principales conclusiones, con énfasis en los aspectos nuevos e importantes del estudio. No debe excederlas 250 palabras. Consignar de 3 a 10 palabras claves, las cuales son frases cortas en inglés y castellano con el fin de facilitar la indexación del trabajo. Se recomienda utilizar

las descripciones en ciencias de la salud de DeCD del Bireme, basada en la Medical Subjects Headings (MeSH)® Index Medicus; si los términos no se ubican en estas listas, usar las expresiones corrientes.

- Ilustraciones, envíe las diapositivas o fotografías originales, a color o en blanco y negro; solo se publicará el material de buena calidad fotográfica. Debe indicarse claramente el lado superior e inferior; así como la leyenda de cada ilustración.
- Referencias bibliográficas. Las Referencias deben ser numeradas consecutivamente en el orden en que son mencionadas en el texto, tablas y leyendas, en números arábigos, entre comas o entre paréntesis. En el caso de las referencias de tablas y figuras se seguirá la secuencia según la primera identificación de la tabla o figura en el texto. La lista de referencias bibliográficas se acompañará en hojas aparte, al final del artículo, y se enumerarán consecutivamente según el orden de su aparición en el texto, ajustándose la forma de presentación a las normas dadas por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (<http://www.icmje.org/index.html>).

Los títulos de revistas deben ser abreviados de acuerdo al estilo usado en Index Medicus. También se puede consultar la lista de Revistas indexadas en Medline, se puede acceder a ella a través de la página web de la Librería Nacional de Medicina (*Library's web site*).

Se invita a los autores a consultar la página de la National Library of Medicine's Citing Medicine donde se recomienda más detalladamente los formatos de citación de diversos tipos de referencias.

A continuación se presenta algunos ejemplos.

- Libros: Bennett EG ed. *Fundamentals of Cutaneous Surgery*. Washington DC: Mosby Company, 1998; 532-5.
- Capítulos de libros: Ramos W, De Amat F, Galarza C, Ortega-Loayza AG. Cutaneous Arsenicism in Latin America: A Public Health Problem. En: Gosselin JD, Fancher IM. *Environmental Health Risks: Lead Poisoning and Arsenic exposure*. New York: Nova Publishers; 2009.
- Artículos de revistas: Galarza C, Gutiérrez EL, Ramos W, Tello M, Ronceros G, Alvizuri S, et al. Endemic pemphigus foliaceus in a pregnant woman. Report of one case. *Rev Med Chil*. 2009; 137:1205-8.
- Página web: Gobierno de Australia. *Cancer in Australia 2001* [Documento en Internet]. Sydney: Australian Institute of Health and Welfare; 2004 [Fecha de acceso: Abril 2009] disponible en: <http://www.aihw.gov.au/publications/index.cfm/title/10083>
- Tesis: Murry BP. The role of heparanase in malignant melanoma and the Development

of a brain slice model to study mechanisms of brain metastatic melanoma in vivo [Tesis para optar el título de Master en Ciencias]. Louisiana: Louisiana State University; 2005.

- Fuente de financiamiento: deben incluirse siempre, en caso que no se haya recibido financiamiento, se tendrá que indicar 'autofinanciado'.
- Agradecimientos: Siempre que sea necesario.

SECCIONES DE LA REVISTA

Las secciones de la revista comprenden Trabajos de Investigación, Investigaciones cortas, Artículos de Revisión, Comunicaciones Breves, Reseña de Libros, Revista de Revistas y Cartas al Editor.

La extensión máxima es de 2500 palabras para Artículos de Investigación, 1500 para investigaciones cortas y comunicaciones breves, 3000 palabras para Artículos de revisión y 1000 para Reseña de Libros, Revista de Revistas y Cartas al Editor; contados desde el título.

En lo posible se debería enviar un máximo de 4 fotos y 5 tablas y/o gráficos por artículo.

Trabajos de investigación

En esta sección se incluye trabajos de investigación sobre aspectos clínicos, terapéuticos y/o de laboratorio, debe incluir:

- Introducción, señala la sustentación, los objetivos y el propósito justificación del estudio.
- Material y Métodos, describe en forma concisa el objeto del estudio, se señala los métodos y procedimientos para la replicación y reproducción de los resultados; debe detallar el método estadístico empleado; si menciona medicamentos, instrumentos equipos médicos con nombres comerciales, deben ser señalados con ® seguido del nombre genérico respectivo.
- Resultados, presentarlos en secuencias lógicas, no repetir los datos de los cuadros, ilustraciones o ambos. Destaque los más importantes. No más de 6 tablas y/o figuras en hojas separadas con la numeración y el título en la parte superior y la leyenda o explicación en la parte inferior. Los dibujos a mano, alzada son inaceptables.
- Discusión, aborda solo los aspectos nuevos más importantes relacionados con otros trabajos, incluye las conclusiones concordantes con los objetivos del trabajo. Si se justifica, proponer nuevas hipótesis e incluir recomendaciones.
- Referencias bibliográficas en máximo de 25.

Investigaciones cortas

Estos artículos son resultados de investigación, pueden incluirse avances preliminares de investigaciones que por su importancia requieren una rápida publicación, estos deberán estar

redactados hasta en diez páginas (sin contar tablas y figuras). El resumen en español e inglés es no estructurado y tiene un límite de 150 palabras con tres a cinco palabras clave. Contiene una introducción, materiales y métodos, resultados y una discusión de manera concisa. Puede incluirse hasta cuatro tablas o figuras y no más de 15 referencias bibliográficas.

Artículos de Revisión

Versan sobre temas importantes, pueden incluir con ilustración casuística propia y según su trascendencia ser de mayor extensión que los Artículos Originales.

Comunicaciones breves

Refieren hallazgos, novedades, hechos o casos médicos con relación a mecanismos de la enfermedad o experiencias clínicas que contribuyan al diagnóstico, tratamiento, etiología y epidemiología de las enfermedades. Se presentan en forma concisa.

Cartas al Editor

Los lectores podrán formular preguntas, observaciones o compartir experiencias breves relacionadas a los trabajos publicados.

RESUMEN DE DOCUMENTOS REQUERIDOS

- Artículo original
- Título y autor: Título del artículo. Nombre completo grado académico y afiliación institucional. Dirección postal, teléfono y dirección electrónica del autor.
- Resumen y palabras claves en castellano y en inglés.
- Referencias bibliográficas
- Tablas y figuras; apropiadamente marcadas.
- Leyendas.

Correspondencia

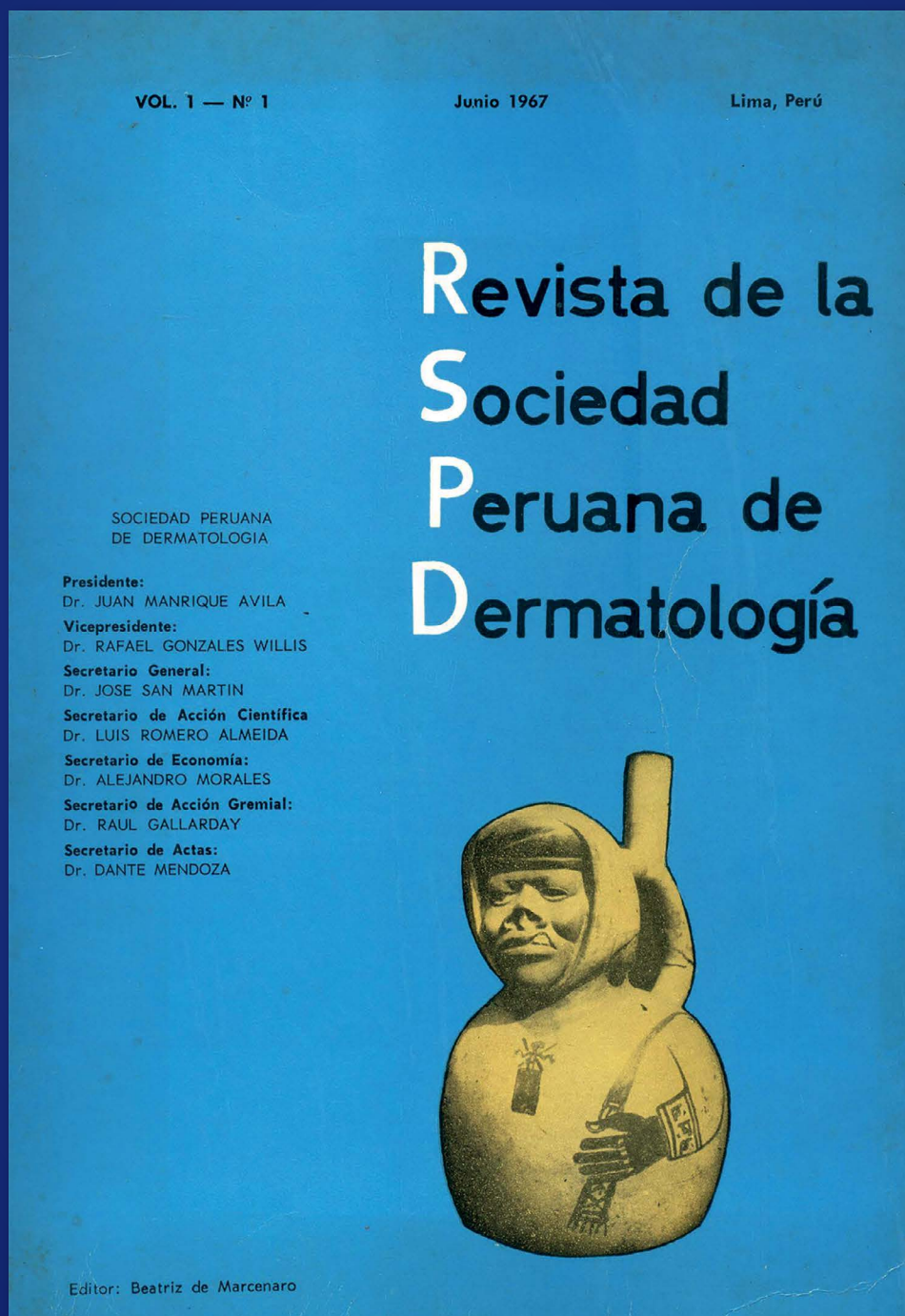
El autor correspondiente será el responsable primario de comunicarse con la revista y nexos con el resto de autores. Se recibirán cartas de los lectores sobre temas de actualidad o artículos previamente publicados, dando la oportunidad, en caso se trate de una investigación, al autor de responder los comentarios o preguntas planteadas. La revista se guarda el derecho a editar las correspondencias respecto a gramática y extensión a fin de ajustar su tamaño a los efectos de la publicación.

Suplementos

Los Suplementos son un grupo de artículos relacionados al mismo tema, que se publican de manera separada del número regular. Cuando se crea conveniente se decidirá publicar los artículos en un suplemento especial en lugar de en el número original, dependiendo del tema de este. Se informará previamente al autor.

REVISTA “DERMATOLOGÍA PERUANA”

*Se cumple 50 años de la aparición del primer número de la
Revista de la Sociedad Peruana de Dermatología.*



*Carátula del histórico primer número.
Se hizo realidad en la Junta Directiva presidida por el Dr. Juan Manrique Ávila.*



VISITA NUESTRA REVISTA

DERMATOLOGÍA PERUANA

REVISTA OFICIAL DE LA SOCIEDAD PERUANA DE DERMATOLOGÍA

INGRESA A:

www.dermatologiaperuana.pe

NÚMERO ACTUAL | NÚMEROS ANTERIORES | INFORMACIÓN PARA LOS AUTORES | ENVÍO DE MANUSCRITOS | ENLACES DE INTERÉS | EDUCACIÓN MÉDICA CONTÍNUA