

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 “Uber 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 “corticoestropeda”, 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

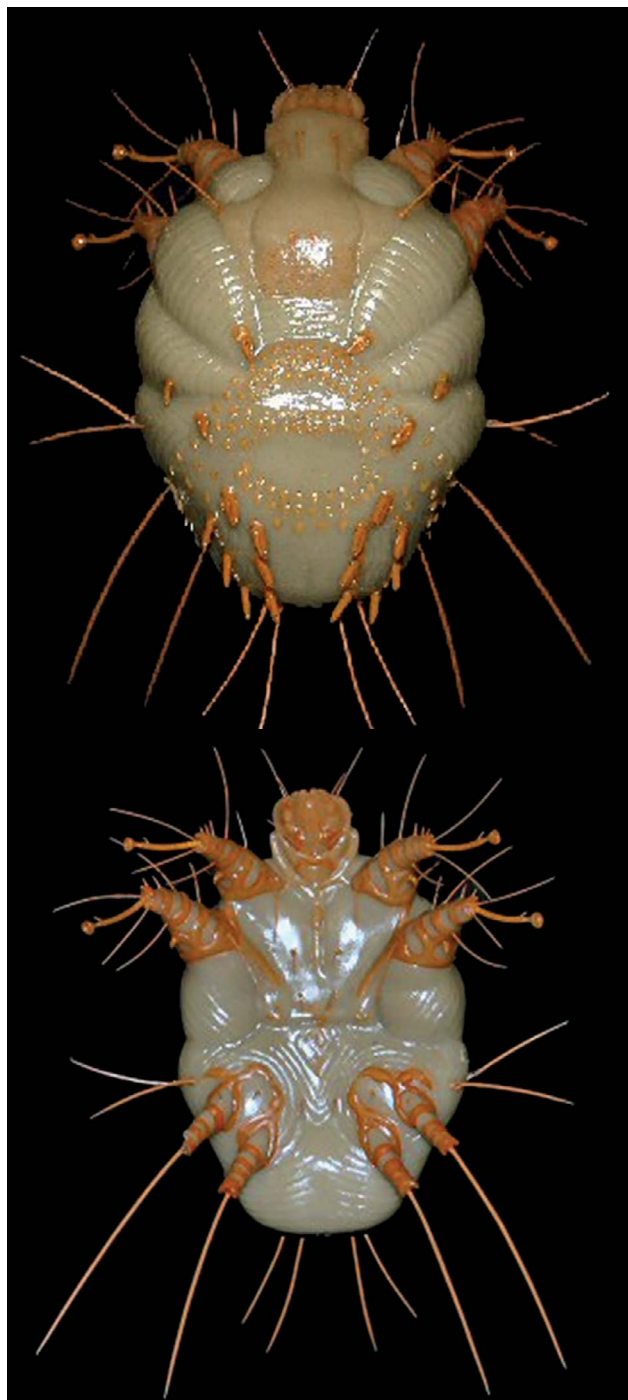


Figura 2. Morfología del ácaro *Sarcoptes scabiei* var. *Hominis*, imagen Tridimensional. Vista dorsal y ventral, 323x400. Tomado del museo de Émile Deyrolle Pictures.

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).

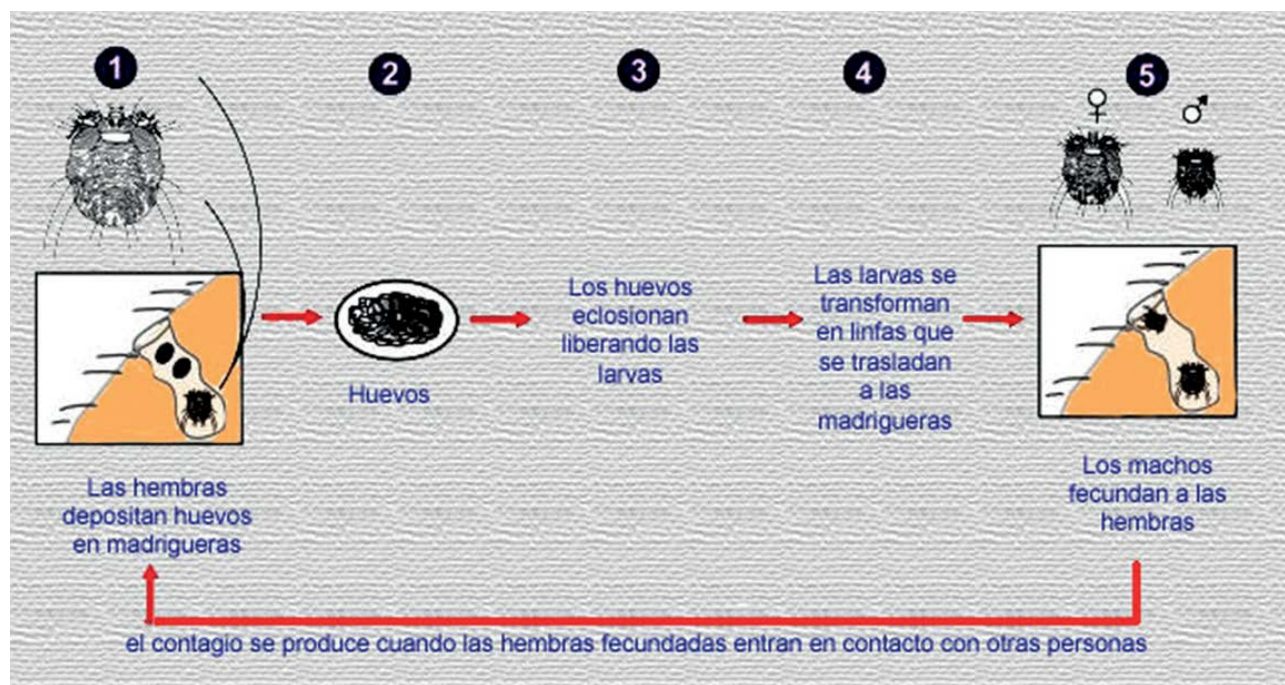


Figura 3. Ciclo biológico del *Sarcoptes scabiei* var. *hominis*.

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 nexos 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.

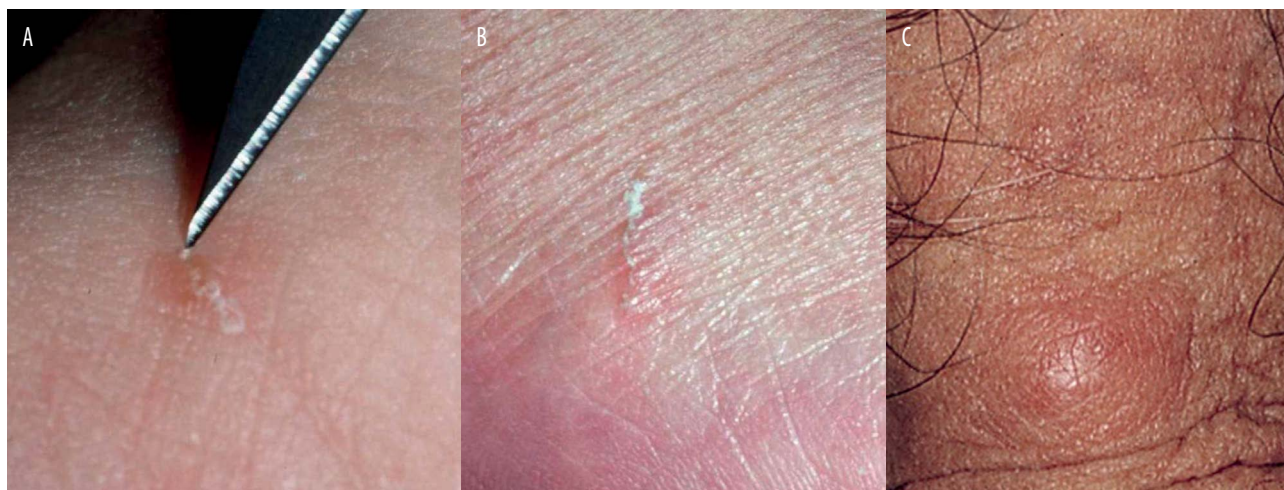


Figura 5. Pápula eritematosa, eminencia acarina(a), túnel o surco acarino(b), lesión de Aspecto noduloide[nódulo escabiótico](c).

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 bulbosa.* 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 bulboso 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 bulboso 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, microscopía 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

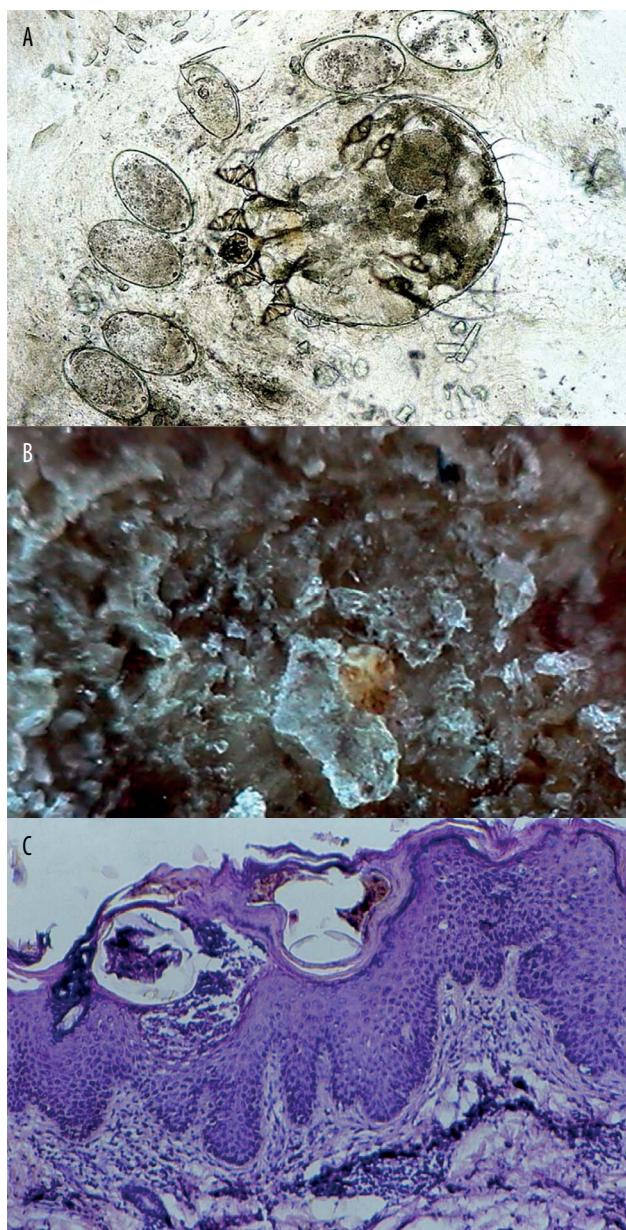


Figura 9. . Procedimientos de diagnóstico: Estudio directo por rascado de la piel (a), Estudio por dermatoscopia. Imagen cedida gentilmente por el Dr. Enrique Uraga (b), biopsia de la piel, mostrando corte sagital del ácaro entre la capa córnea y epidermis (c).

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 perivasculares superficial y profunda, con polimorfonucleares y eosinófilos, con aumento de mastocitos intersticiales, edema papilar y espongiosis 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 cubrir las, 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 translucido 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 postoperatorio, 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 postoperatorios 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, dejándola 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 ecematizada	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 excoiaciones, 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 videodermatoscopy: 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